



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

# REVISTA MÉDICA

ÓRGANO OFICIAL DEL COLEGIO MÉDICO DE LA PAZ  
FUNDADO EN 1994

**Vol 24**

**N° 1**

**Enero - Junio 2018**



## **EDITORIAL**

Miradas: pasado, presente y futuro de la Medicina Familiar 3

## **ARTÍCULOS ORIGINALES**

Factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles en estudiantes de medicina de la Universidad Mayor de San Andrés (UMSA), La Paz - Bolivia 2015 5

Factores prediálisis asociados al deterioro de la filtración glomerular en pacientes dializados 13

Aplicación de la guía de Tokio en colecistitis aguda litiásica 19

Valores hematológicos en mujeres gestantes residentes a 3.600 msnm 27

## **CASOS CLÍNICOS**

Paraganglioma del cuerpo carotídeo: Reporte de caso 34

Apendagitis aguda epiploica; un nuevo reto diagnóstico para el cirujano de emergencias: presentación de un caso y revisión de la literatura 39

Cambios electrocardiográficos en hiperkalemia severa: a propósito de un caso 46

## **ACTUALIZACIÓN**

Insuficiencia cardíaca en pediatría 52

Hiperkalemia 63

Uso de inhibidores de la bomba de protones en la práctica clínica ¿terapia adecuada para todos? 70

## **MISCELÁNEAS**

Simposio Internacional sobre Planificación y Participación Comunitaria en Salud 78

## **RESÚMENES BIBLIOGRÁFICOS**

Efecto de 3 métodos de enseñanza en soporte vital básico en futuros maestros de Educación Primaria. Un diseño cuasiexperimental 81

La hipovitaminosis D grave al ingreso en el paciente crítico se asocia a fracaso renal agudo y mal pronóstico 82

Infecciones por organismos multirresistentes en una UCI médica: asociación con las características clínicas e impacto en los resultados 82

Validez predictiva y fiabilidad de la escala de Braden para valoración del riesgo de úlceras por presión en una unidad de cuidados intensivos 84

Síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Perfil, diferencias en evolución clínica y pronóstico. Estudio ESBAGA 85

**REGLAMENTO INTERNO DE LA "REVISTA MÉDICA"** 86

**REQUISITOS DE PUBLICACIÓN** 88

# 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 24, NÚMERO 1  
ENERO - JUNIO 2018

**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 Amatlter  
**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  
(Cientific 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](mailto:colmedlapaz@colmedlapaz.org)  
[www.colmedlapaz.org](http://www.colmedlapaz.org)  
La Paz - Bolivia

# CONSEJO EDITORIAL DEPARTAMENTAL

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

## 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

- Miradas: pasado, presente y futuro de la Medicina Familiar .....3  
*Dr. Miguel A. Suárez Cuba*

## ARTÍCULOS ORIGINALES

- Factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles en  
estudiantes de medicina de la Universidad Mayor de San Andrés (UMSA),  
La Paz - Bolivia 2015..... 5  
*Dr. Richard ChoqueZurita, M.Sc. Dra. Leslie Daza Cazana,  
M.Sc. Dra. Patricia Philco Lima, M.Sc. Dra. Lilitiana Gonzáles,  
Dra. Ángela Alanes Fernández*
- Factores prediálisis asociados al deterioro de la filtración glomerular en  
pacientes dializados ..... 13  
*Gonzales Gallegos Juan Max, Orihuela Loza Ivonne*
- Aplicación de la guía de Tokio en colecistitis aguda litiásica ..... 19  
*Dra. Coral Marina Ramos Loza, Dr. Jhosep Nilss MendozaLopez Videla,  
Dr. Javier Alejandro Ponce Morales*
- Valores hematológicos en mujeres gestantes residentes a 3.600 msnm..... 27  
*Araoz, Ruben Alvarez, Guillermo Villarroel, Ligia Quispe,  
Teddy Quisbert, Edwin Amaru, Ricardo*

## CASOS CLÍNICOS

- Paraganglioma del cuerpo carotídeo: Reporte de caso .....34  
*Dr. Igor Gonzalo Toco Olivares, Dra. AlissonKarla Quisbert Portugal*
- Apendagitis aguda epiploica; un nuevo reto diagnóstico  
para el cirujano de emergencias: presentación de un caso  
y revisión de la literatura .....39  
*Dr. Mauricio Vicente Aguila Gómez, Dra. Mariella Higorre Escalante,  
Dra. Lucia Blanco Autilio*
- Cambios electrocardiográficos en hiperkalemia severa:  
a propósito de un caso..... 46  
*Dra. Carla Losantos Saavedra, Dr. Mauricio Arce Carreón,  
Dr. Humberto Huayta Montañó*

## ACTUALIZACIÓN

- Insuficiencia cardiaca en pediatría..... 52  
*Burgoa-Varga J., Cruz-Arias R, Herrera-Cusicanqui J, Patiño-Aguilar L*
- Hiperkalemia..... 63  
*Dr. Oscar Vera Carrasco*
- Uso de inhibidores de la bomba de protones en la practica clínica  
¿terapia adecuada para todos? ..... 70  
*Dr. Guillermo Urquizo Ayala, Dr. Raúl Arteaga Coarite*

## MISCELÁNEAS

- Simposio Internacional sobre Planificación y Participación  
Comunitaria en Salud..... 78  
*Dr. Cesar Arturo Miranda Asturizaga*

**RESÚMENES BIBLIOGRÁFICOS**

Efecto de 3 métodos de enseñanza en soporte vital básico en futuros maestros de Educación Primaria. Un diseño cuasiexperimental..... 81

La hipovitaminosis D grave al ingreso en el paciente crítico se asocia a fracaso renal agudo y mal pronóstico .....82

Infecciones por organismos multirresistentes en una UCI médica: asociación con las características clínicas e impacto en los resultados .....82

Validez predictiva y fiabilidad de la escala de Braden para valoración del riesgo de úlceras por presión en una unidad de cuidados intensivos.....84

Síndrome de bajo gasto cardiaco en el postoperatorio de cirugía cardiaca. Perfil, diferencias en evolución clínica y pronóstico. Estudio ESBAGA.....85

**REGLAMENTO INTERNO DE LA “REVISTA MÉDICA” .....86**

**REQUISITOS DE PUBLICACIÓN .....88**

# EDITORIAL

## **MIRADAS: PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA MEDICINA FAMILIAR**

**Dr. Miguel A. Suárez Cuba**

*En las dos últimas décadas la Medicina Familiar se ha ido incorporando lenta y progresivamente en los Sistemas de salud basados en la Atención Primaria, en el primer nivel de Atención de los países de Iberoamérica y el mundo; de esta manera se valora al Médico Familiar como al recurso humano para optimizar la eficiencia y disminuir los costos en salud.*

*A nivel Mundial en cerca de doscientos países se viene desarrollando la Medicina Familiar para su inserción como especialidad en sus Sistemas Sanitarios. En las Universidades como sistemas de formación profesional, se constituye en una necesidad incorporar la Medicina Familiar en la currícula de pre y post grado, debido a los cambios en el perfil del médico que va a trabajar en el primer nivel de atención.*

*La Medicina Familiar además de otorgarle al Médico Familiar una identidad profesional particular que le permite trabajar de una forma diferente al médico general tradicional y a los otros especialistas, le otorga herramientas para que realice su práctica clínica centrada en la persona, a lo largo del ciclo vital individual, centrada en la familia a lo largo de su ciclo vital familiar, favorecida por la asignación de grupos familiares a su cargo. Por otra parte integra las actividades curativas y de rehabilitación con las actividades preventivas, y de promoción de la salud, sin descuidar la atención comunitaria realizando educación sanitaria.*

*En Bolivia la Medicina Familiar se plantea como la especialidad para el Primer Nivel de Atención, en la entonces denominada Caja Nacional de Seguridad Social, con la finalidad de reorientar el modelo de atención institucional que hasta 1975 se había tornado caótica, impersonal, deshumanizada, desintegrada y con bajos índices de cobertura. Mediante el DS 12840 del 10 de septiembre de 1975 y sustentada por el DL 13214 del 24 diciembre de 1975, se crea el Sistema de Medicina Familiar, con cuatro pilares fundamentales: la cita previa, la adscripción fija, la zonificación y la visita a domicilio; se reconoce al Médico Familiar como el especialista que otorgara los servicios médicos en el primer nivel de la entidad gestora, buscando mejorar la eficiencia y la capacidad resolutoria del 80% de los problemas de salud que se atienden en este nivel.*

*Sentadas las bases curriculares del postgrado en Medicina Familiar, después de la realización de "cursos" cortos de 9 a 12 meses, por 2 años, se inician programas establecidos de entrenamiento de posgrado en función a los años recomendados por el Colegio Médico de Bolivia; inicialmente en La Paz, luego en Cochabamba; actualmente se tienen en Oruro, Santa Cruz, Tarija, Potosí y Chuquisaca.*

*A lo largo de cuarenta años que tiene la especialidad de Medicina Familiar en el país, se ha*

*mejorado de forma permanente la curricula de la Residencia en Medicina Familiar, haciendo mayor énfasis en temática propia e inherente a la especialidad, dando más tiempo de rotación por unidades de medicina familiar y con enfoque en problemas no solo de la salud individual, sino también de la salud familiar y comunitaria.*

*El desarrollo de la Medicina Familiar en la Caja Nacional de Salud se ha consolidado a nivel de las grandes ciudades, razón por la que aún siguen siendo insuficientes los centros de salud y la cobertura de necesidades en cuanto a recursos humanos para la población asegurada, en ciudades intermedias y el área rural.*

*Por los años 2000 por corto tiempo, el Sistema Público decide formar Médicos Familiares, con la eventualidad de que fueron en número muy pequeño, por lo tanto insuficiente para siquiera cubrir el 10% de sus necesidades. Lo paradójico de este momento fue que realizada la lectura de una necesidad que tenía el Sistema Sanitario del país de experimentar un intenso cambio para mejorar el modelo de la práctica médica, fortaleciendo el Primer Nivel de Atención en el Subsector Público, no se hayan formado, primero el número suficiente de especialistas en Medicina Familiar; además de abortar el proceso de formación y segundo, para los pocos Médicos Familiares que se formaron, no se hubieran creado los ítems de especialistas para que inserten en los centros del Primer Nivel de Atención, lo cual generó que los pocos Médicos Familiares formados buscaran ingresar en la Caja Nacional de Salud y/o trabajar en el Subsector Público en espacios ajenos a la Medicina Familiar. Queda la incógnita si se debió a una insuficiente asignación presupuestaria, falta de recursos humanos y de infraestructura para la formación, el cambio constante de ministros del área que imposibilita dar continuidad al proyecto, a una falta de voluntad y decisión política de los gobiernos de turno, o a una confusión del modelo de formación académica, con el modelo de atención de la institución que cuenta con médicos familiares.*

*Desde el 2006 a nivel gubernamental se ha generado una resistencia a la introducción de especialistas en Medicina Familiar en el Primer Nivel de Atención, a sabiendas que a nivel mundial los gobiernos están apostando por introducir la Medicina Familiar en el pregrado, postgrado e introducir al Médico Familiar como el especialista que atiende a las personas en este nivel de atención.*

*No obstante aun la Medicina Familiar en Bolivia tiene que afrontar importantes desafíos de índole intelectual, académica y organizacional para convertirse en la especialidad de todo el Primer Nivel de Atención en el Sistema Sanitario del país. Para conseguir este objetivo son de vital relevancia las múltiples y variadas experiencias internacionales en áreas de orden académico, científico, y de políticas de salud, que se desarrollan anualmente mediante Congresos Iberoamericanos y Mundiales, y Cumbres Iberoamericanas de Medicina Familiar en los diferentes países asociados. La importancia de las Cumbres radica en que se emiten resoluciones y recomendaciones expresadas a través de Cartas que buscan contribuir al desarrollo de la especialidad en cada país miembro.*

*En el mundo la Medicina Familiar se encuentra en un punto de inflexión importante para introducir la especialidad como efectora de la Atención Primaria, consideramos que como país no podemos conformarnos y dejar las cosas como están. Nuestras autoridades deben de pensar con seriedad y madurez, y hacer suyas las recomendaciones emanadas de las siete Cumbres Iberoamericanas de Medicina Familiar donde además de la participación de Ministros de Salud, participan representantes de la OMS-OPS, autoridades universitarias y decisores de salud.*



# ARTÍCULOS ORIGINALES

## FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES EN ESTUDIANTES DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS (UMSA), LA PAZ - BOLIVIA 2015

### RISK FACTORS FOR CHRONIC NON-COMMUNICABLE DISEASES IN MEDICAL STUDENTS OF SAN ANDRÉS UNIVERSITY

Dr. Richard ChoqueZurita\*, M.Sc. Dra. Leslie Daza Cazana\*\*, M.Sc. Dra. Patricia Philco Lima\*\*\*, M.Sc. Dra. Liliana Gonzáles\*\*\*\*, Dra. Ángela Alanes Fernández\*\*\*\*\*

RECIBIDO: 25/01/2018  
ACEPTADO: 2/05/2018

#### RESUMEN

**Objetivo.** Determinar la prevalencia de factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles en estudiantes de primer año de Medicina, de la Universidad Mayor de San Andrés, gestión 2015.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo de corte transversal. Se evaluó 200 estudiantes de primer año de la carrera de Medicina. Se determinó el peso y talla por procedimientos estandarizados, y se aplicó un cuestionario semiestructurado acerca de los factores de riesgo de sedentarismo, consumo de alcohol, consumo de tabaco y estilo alimentario, que fue autoadministrado.

**Resultados.** El 65% de los estudiantes fue de género femenino y el 35% masculino con un promedio de edad de  $19.4 \pm 1.39$  años. El 55.5% fueron residentes de la ciudad de La Paz. La prevalencia de sedentarismo fue de 23% con mayor porcentaje de mujeres, la prevalencia de sobrepeso fue 17%, obesidad 1%, consumo de alcohol 23%, tabaco 20% y tabaquismo pasivo 65%. En la mayoría de los participantes, se evidenció una alimentación "no saludable", caracterizada por bajo consumo de verduras, frutas y agua; además consumo elevado de carne roja, frituras y golosinas.

\* Médico Cirujano, Especialista en Educación Superior, Docente del pre y post grado de la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés.

\*\* Master en Salud Pública, Docente de Salud Pública en la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés.

\*\*\* Magister en Epidemiología Clínica, Docente investigadora del IINSAD. Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés

\*\*\*\* Master en Epidemiología y Gerencia en Salud, Docente de Pre y Postgrado en la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés

\*\*\*\*\* Especialista en Educación Superior y Médico Cirujano, Docente de Salud Pública - Facultad de Medicina - Universidad Mayor de San Andrés, Médico de Área del Centro de Salud Nuevos Horizontes - Red de Salud Corea, ciudad de El Alto.

La presente investigación se llevó a cabo en la Facultad de Medicina, Enfermería, Nutrición y Tecnología Médica de la Universidad Mayor de San Andrés

**Autor responsable:** Dr. Richard Choque Zurita. Zona Villa San Antonio Bajo Av. Castrillo # 54. Celular: 67076010 Email: rich\_333\_vip@hotmail.com

**Conclusión.** Los factores de riesgo con mayor prevalencia para enfermedades crónicas no transmisibles en estudiantes de primer año de la Carrera de Medicina fueron sedentarismo, alimentación no saludable, consumo de tabaco y alcohol. Todos estos factores son prevenibles con estilos de vida saludables.

**Palabras clave:** factores de riesgo, enfermedades no transmisibles, estudiantes universitarios

## ABSTRACT

**Objective:** *To determine the prevalence of risk factors for chronic non-communicable diseases in first-year medical students of San Andrés University. This study was conducted during 2015.*

**Material and methods.** *A descriptive cross-sectional study was conducted. It was studied 200 first-year medical students. Weight and height were determined by standardized procedures, and a semi-structured questionnaire (self-administered) about risk factors of sedentary lifestyle, alcohol consumption, tobacco consumption, passive smoking and food style was applied.*

**Results.** *Female students were 65% and male 35%, with an average age of  $19.4 \pm 1.39$  years old, 55.5% were residents in La Paz city. The prevalence of sedentary lifestyle was 23% predominantly in women, the prevalence of overweight was 17%, obesity 1%, alcohol consumption 23%, tobacco smoking 20% and passive smoking 65%. In most of medical students unhealthy eating habits were evidenced, characterized of vegetables, fruits and water low consumption; furthermore a higher consumption of red meat, junk food and candies was observed.*

**Conclusion.** *Risk factors for chronic non-communicable diseases with more prevalence in first-year medical students of San Andrés University were sedentary lifestyle, unhealthy diet, tobacco consumption and alcohol consumption. These risk factors are preventable with healthy lifestyles.*

**Key words:** *Risk factors, non-communicable diseases, medical students*

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) son actualmente las principales causas de muerte en el mundo<sup>1</sup>. Bolivia no está ajena a ésta realidad, pues también ha sufrido el proceso de transición epidemiológica; convirtiendo a éstas enfermedades en la causa del 59% de total de las muertes en nuestro país<sup>2</sup>.

Las ECNT incluyen a las enfermedades cardiovasculares, enfermedades respiratorias crónicas, diferentes tipos de cáncer, diabetes mellitus, hipertensión arterial y enfermedades osteoarticulares.

Un alto porcentaje de las ECNT puede prevenirse mediante la reducción de sus cuatro factores de riesgo modificables: sedentarismo, alimentación no saludable, el consumo de tabaco y el uso nocivo del alcohol<sup>1</sup>, que actúan mucho

tiempo antes de que se produzca una ECNT.

La Universidad de Carabobo en Venezuela, el 2006 realizó un estudio similar, cuyos resultados fueron que los estudiantes de medicina poseen factores de riesgo para ECNT como el sedentarismo (72%), consumo de alcohol (68%), alimentación con alto contenido de grasas saturadas (38%), consumo de tabaco (34%), sobrepeso y obesidad (33%), señalando como conclusión la necesidad urgente de implementar acciones educativas y medidas de prevención primaria para evitar la presencia de ECNT en los estudiantes<sup>6</sup>.

En 2011 se hizo una investigación en población universitaria de Montevideo-Uruguay, que permitió conocer que ésta población presenta una elevada prevalencia de factores de riesgo

para ECNT; entre ellos alimentación no saludable, consumo de alcohol, sedentarismo, sobrepeso y obesidad, que se suman a antecedentes familiares de la presencia de ECNT<sup>4</sup>.

En una revisión bibliográfica realizada el 2012 basada en 54 artículos indexados y 16 páginas web oficiales, cuyo objetivo fue describir los factores de riesgo: actividad física, hábitos alimenticios, consumo de tabaco y alcohol en la población universitaria, identificando factores que los influyen, consecuencias en la salud y estrategias de cambio, se llegó a la conclusión que estos cuatro factores interactúan muy bien y que los universitarios están expuestos a ello, lo que los conduce a adoptar conductas nocivas para la salud<sup>11</sup>.

Lamentablemente la literatura científica disponible permite concluir que no existe una investigación similar realizada en nuestro país, o al menos que sus resultados hayan sido publicados, por esta razón es necesario realizar esta investigación en nuestra universidad, para ello es necesario conocer con exactitud la prevalencia de estos factores de riesgo en grupos etarios específicos o poblaciones vulnerables, de tal manera que se puedan plantear intervenciones oportunas y eficaces<sup>3</sup>.

La presente investigación eligió a estudiantes de primer año de medicina por ser una población vulnerable a la adquisición de estos factores de riesgo y al mismo tiempo privilegiada, porque en este curso, tienen la oportunidad de conocer contenidos relacionados a estilos de vida saludable, a su paso por la Cátedra de Salud Pública I, dicha asignatura es dictada por los autores de la presente publicación.

El objetivo de la presente investigación fue determinar la prevalencia de factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles en estudiantes primer año de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés (UMSA), durante la gestión 2015.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio fue de tipo observacional, descriptivo de corte transversal.

**Universo:** 455 estudiantes, matriculados el 2015 en primer año de la carrera de Medicina de la UMSA.

**Muestra:** El cálculo de tamaño muestral se hizo con un margen de error de 5%, frecuencia esperada del 20% y nivel de confianza de 95%, obteniendo una muestra de 200 estudiantes.

**Mediciones:** El método elegido fue la encuesta. Para dicho efecto, se aplicó un cuestionario semiestructurado, previamente validado, a cada estudiante participante. El instrumento diseñado para éste efecto incluyó las variables género, edad, lugar de residencia, actividad física, consumo de alcohol, consumo de tabaco, estilo alimentario, así como valores de la talla y peso.

**Procedimiento.** Para la determinación del peso se utilizó una balanza de la marca CAMRY, modelo DT613 previamente calibrada. Para la talla un tallímetro con cinta métrica no extensible. El procedimiento aplicado fue el estándar para ambas mediciones, con cuyos resultados se hizo el cálculo del índice de masa corporal (IMC) de cada estudiante participante.

### Consideraciones éticas:

Todos los estudiantes de primer año de medicina fueron informados previamente sobre los objetivos de la investigación y consultados sobre su interés de participar en el mismo de forma voluntaria y anónima. Sólo aquellos que aceptaron participar voluntariamente, firmaron el consentimiento informado y fueron considerados para éste estudio.

## RESULTADOS

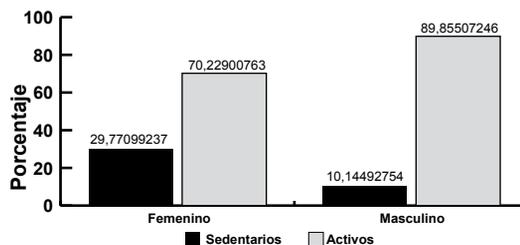
De los 200 estudiantes, la mayoría corresponden al sexo femenino, el promedio de edad fue de 19.4±1.39 años, con una mayoría entre los 17 y 19 años, un poco más de la mitad residen en la ciudad de La Paz (Tabla N°1).

**Cuadro N°1**  
**Características sociodemográficas**  
**de estudiantes de primer año de**  
**Medicina de la UMSA. 2015 (n=200)**

	Frecuencia	Porcentaje
<b>Sexo</b>		
Femenino	131	65,5
Masculino	69	34,5
<b>Edad</b>		
17 a 19 años	124	62,0
Más de 20 años	76	38,0
<b>Residencia</b>		
La Paz	111	55,5
El Alto	66	33
No respondió	23	11,5

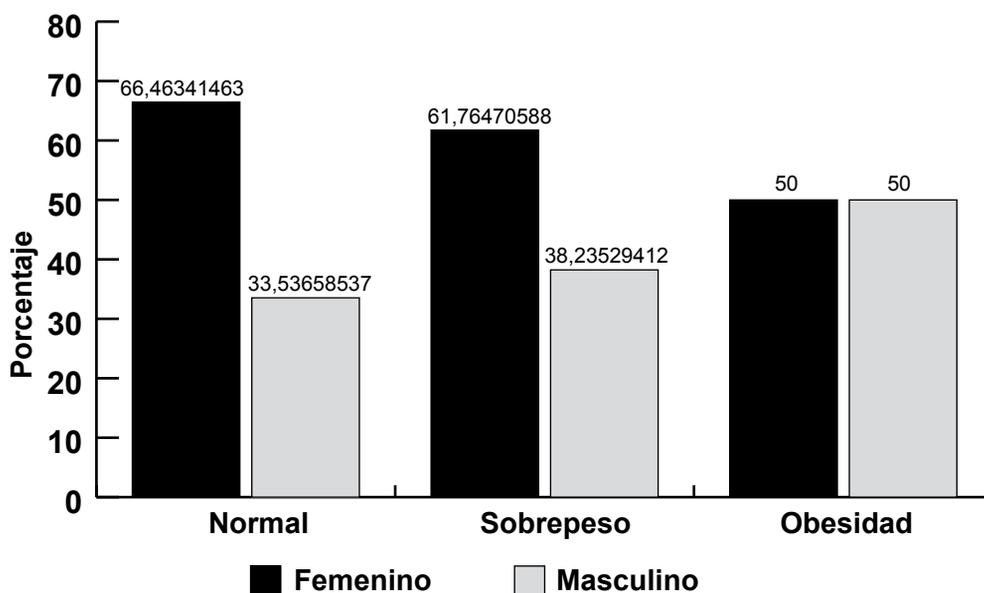
En relación al sedentarismo la prevalencia fue de 23%, siendo mayor en mujeres

**Figura N° 1**  
**Prevalencia de sedentarismo según**  
**sexo en estudiantes de primer año**  
**de Medicina UMSA, 2015**



En estado nutricional, el 17% tuvo sobrepeso y el 1% obesidad, siendo el sobrepeso más predominante en las mujeres

**Figura N°2**  
**Distribución porcentual del estado nutricional según sexo, de estudiantes de**  
**primer año de Medicina de la UMSA, 2015**



El análisis del factor de riesgo “consumo de bebidas alcohólicas” permitió precisar una prevalencia de 23% de estudiantes de primer año de medicina, que reconocieron que consumen bebidas alcohólicas, la edad promedio de inicio de este consumo fue a los 16 años.

Según la Escala Breve del Beber Anormal (EBBA), de todos los estudiantes que

reconocieron que consumen bebidas alcohólicas, la prevalencia de bebedores anormales fue de 51%.

Respecto al factor de riesgo “consumo de tabaco”, se pudo determinar que 20% de los estudiantes de primer año de medicina reconocieron que fuman, sobretodo en discotecas y fiestas; y que al igual que el consumo de alcohol, la edad promedio de inicio de consumo

de tabaco fue a los 16 años.

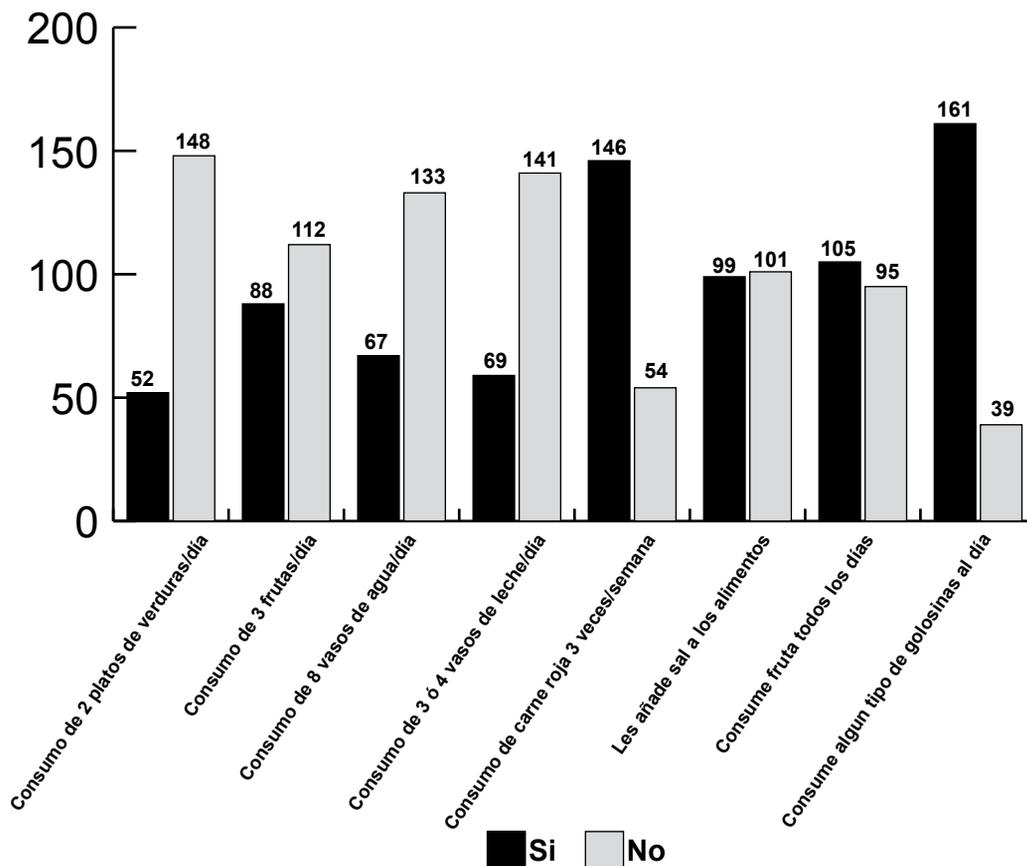
De los estudiantes que reconocieron ser fumadores, 47,5% indicaron que consumen entre 1 a 2 cigarrillos a la semana. Asimismo, se pudo determinar que 5% de los estudiantes que fuman desarrollaron la dependencia a la nicotina del tabaco, porque indicaron que consumían su primer cigarrillo en los primeros cinco minutos después de levantarse.

Por otra parte, llama la atención que 65% de los estudiantes de primer año de Medicina se clasificaron como fumadores pasivos, pues señalaron que están expuestos al humo de tabaco ajeno principalmente en fiestas, discotecas, restaurantes y karaokes a los que ellos acuden, con un tiempo de exposición al humo de tabaco, señalado por la mayoría (77,8%), menor a 1 hora.

Finalmente sobre el estilo alimentario de los estudiantes se tiene que en primer año, del total de participantes: 52 (26%) refieren que un 44% (n=88) refiere consumir más de tres frutas al día y el 53% refiere consumir frutas durante todos los días. Con respecto al consumo de líquidos solo el: 33.5% refieren consumir 8 vasos de agua al día y el 29.5% refieren consumir entre 3 a 4 vasos de leche al día. En referencia al consumo de carne roja el 73% de los participantes afirma consumir este tipo de alimento más de 3 veces a la semana. En relación al consumo de sal el 50% de los participantes establece que aumenta sal a sus comidas antes de consumirlas.

El 53% refiere consumir al menos un tipo de fritura al día, todos los días y el 81% (n=162) refiere consumir al menos un tipo de golosina al día.

**Figura N° 3**  
**Hábitos alimentarios en estudiantes de primer año de Medicina de la UMSA. 2015**



## DISCUSIÓN

Las ECNT abarcan un amplio espectro de patologías, su etiología es multifactorial, encontrando factores potencialmente modificables, como sedentarismo, sobrepeso, obesidad, alcoholismo, tabaquismo y mala alimentación y factores no modificables como genética, sexo y edad.

La prevalencia de sedentarismo en estudiantes de primer año fue de 23%, es decir que son activos un 77%, muy diferente en relación a los estudiantes de Chile donde el sedentarismo estuvo presente en 73.13%, esto puede deberse a que se trata de primer año y no a toda la carrera como en el caso de Chile<sup>3</sup>, además las edades difieren siendo mayores en la Universidad de Valparaíso, por lo que podemos asumir que mientras más jóvenes pueden mantener la actividad física del período escolar lo que sería positivo. El sedentarismo fue mayor en mujeres tal como sucedió en el estudio ya citado, lo que nos indica que es un grupo importante para apuntar las futuras intervenciones. En Uruguay<sup>4</sup> se identificó que 38% de los universitarios no realiza en su tiempo diario alguna actividad de intensidad moderada, valor que es mayor a lo hallado en el presente estudio, ya que fueron estudiantes de todos los años y con edad promedio de 20.4±2.9 años, es decir mayores a los bolivianos.

El estado nutricional normal en estudiantes de primer año es de 82%, sobrepeso 17% y 1% de obesidad, lo que difiere del estudio de Chile donde fue del 30% para sobrepeso u obesidad y en Colombia<sup>5</sup> que fue de 13% también para sobrepeso y obesidad, con un predominio en los varones y no en mujeres, estas diferencias pueden deberse a que este problema de salud pública tiene una magnitud menor en Bolivia que en Chile; en relación a Colombia la diferencia es que los estudiantes encuestados ya habían cursado el módulo de nutrición y estaban en 6to semestre, lo que pudo

haber influido en sus propios hábitos y minimizado la prevalencia de sobrepeso y obesidad.

La prevalencia de sedentarismo, sobrepeso y obesidad son bajas en los estudiantes de primer año, lo que es una oportunidad para realizar actividades preventivas.

Respecto a la prevalencia de consumo de bebidas alcohólicas de 23% fue superada por la de los estudiantes de la Universidad de Carabobo de Venezuela cuya prevalencia de consumo fue de 68%<sup>6</sup>. Asimismo, en Uruguay<sup>4</sup> el consumo de alcohol mayoritario fue de 1 a 3 días al mes, con una prevalencia de 47%. Por su parte, el estudio realizado en la Universidad de Valparaíso de Chile, reportó una prevalencia de consumo nocivo de alcohol de 15%<sup>3</sup>. La diferencia marcada con estos tres estudios puede deberse a que en ésta investigación se valoró sólo el reconocimiento o negación del consumo de bebidas alcohólicas, de parte de los estudiantes de primer año de medicina; donde también radica la diferencia, ya que los otros estudios incluyeron a estudiantes de cursos superiores.

La prevalencia de consumo de tabaco de 20%, se acerca a la prevalencia de 16% obtenida en Chile<sup>3</sup>, pero está muy lejos a la prevalencia del 34% de Venezuela<sup>6</sup> y más al 51% de Uruguay<sup>4</sup>. La diferencia tan marcada con Uruguay, se debe a que en éste país se evaluó la prevalencia de haber fumado por lo menos un cigarrillo completo en los años de vida de cada estudiante.

Realizando una comparación local en Bolivia, las prevalencias de consumo de alcohol y tabaco identificadas en esta investigación también fueron superadas por las prevalencias identificadas por otros estudios, como la del Consejo Nacional de Lucha contra el Tráfico Ilícito de Drogas (CONALTID)<sup>7</sup>, realizado el 2014, que determinó una prevalencia de consumo de alcohol de 72% y la de consumo de tabaco 46%, en el grupo etario de 18 a 24 años. Algo similar sucedió en otro estudio sobre el

consumo de drogas, realizado en La Paz Bolivia el 2009<sup>8</sup>, donde se obtuvo para ese año, una prevalencia de consumo de alcohol de 69% y 57% para el consumo de tabaco. Finalmente, solo respecto al consumo de tabaco, una investigación no muy reciente (2007)<sup>9</sup>, pero útil para el análisis, señaló que la prevalencia del consumo de tabaco en estudiantes de medicina ese año fue de 47,2%, lo cual resultó similar a otro estudio realizado por la Sociedad Americana del Cáncer el 2009<sup>10</sup>, que reportó una prevalencia de tabaquismo en estudiantes de profesiones de la salud (medicina, enfermería y odontología) superior al 41%.

Se considera que la marcada diferencia de prevalencias con estos estudios, puede deberse a que el estudio del 2014 fue realizado a nivel nacional y los del 2007 y 2009 incluyeron a varias universidades de La Paz y El Alto, así como a varias carreras y diferentes niveles semestrales. Sin embargo, hay que destacar que el dato similar con estos estudios, son las edades promedio de inicio de consumo de alcohol y tabaco reportadas entre los 17 - 19 años.

Con relación al consumo de bebidas alcohólicas y tabaco, se recomienda que, desde el primer año de la carrera se inicien acciones de concienciación de los estudiantes, sobre todo respecto al rol que asumirán a su egreso como promotores de la salud y en consecuencia ejemplo de estilos de vida saludables, para los pacientes que acudan a buscar sus servicios. Esto con el fin de controlar el riesgo de incremento de las prevalencias de bebedores anormales de alcohol y dependientes a la nicotina.

El estilo alimentario de los estudiantes de primer año de medicina se caracteriza por ser bajo en verduras, frutas y agua, alto en el consumo de carne, frituras y golosinas, básicamente es una dieta inadecuada, lo que coincide con la población universitaria chilena, donde fue inadecuada en un 56%. En Colombia

se identificó con una diferente forma de medición, identificándose también como inadecuada, con bajo aporte calórico en hidratos de carbono y alto en proteínas. En Uruguay se identificó que 20% consume frutas 7 días de la semana y 24% dos días a la semana de consumo de golosinas, siendo en relación a la nuestra más adecuada.

Se ha evidenciado que los factores de riesgo en esta población están presentes, siendo las de mayor predominancia el consumo de alcohol y tabaco, en las cuales si bien la prevalencia no es muy elevada, el identificar bebedores anormales o dependientes a la nicotina exacerba el riesgo en esta población, asimismo debe trabajarse en su alimentación, promoviendo hábitos nutricionales saludables.

## CONCLUSIONES

- La prevalencia de sedentarismo en estudiantes de primer año fue de 23%.
- La prevalencia de sobrepeso fue de 17% y de obesidad fue de 1%.
- Las prevalencias de consumo de bebidas alcohólicas y tabaco, de 23% y 20% respectivamente, son menores en comparación a estudios locales e internacionales. Sin embargo, debe llamar la atención la identificación del 12% de bebedores anormales y 5% de dependientes a la nicotina, por tratarse de estudiantes de primer año de medicina.
- El estilo alimentario de los estudiantes de primer año de medicina es no saludable, caracterizado por un consumo bajo en verduras, frutas y agua, alto en el consumo de carne roja, frituras y golosinas.

## AGRADECIMIENTOS

A los docentes de la Cátedra de Salud Pública I de la Facultad de Medicina, Enfermería, Nutrición y Tecnología Médica de la Universidad Mayor de San Andrés que coadyuvaron a la realización

del presente estudio.

A los estudiantes del primer año de la Carrera de Medicina de Facultad de Medicina, Enfermería, Nutrición y

.Tecnología Médica de la Universidad Mayor de San Andrés que participaron de forma voluntaria y anónima en éste estudio.

## REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2010. Resumen de orientación. Ginebra: OMS; 2011.
2. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades no transmisibles: perfiles de países 2014. Bolivia (Estado Plurinacional de). Ginebra: OMS; 2014
3. Mora DR, Olguín AP, Ogalde SN, Gregorie IJ. Prevalencia de factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles en alumnos de medicina y sociología. ANACEM. 2011; 5 (2):1 - 5
4. Giménez A, Fernández A, Lozano F, Cabrera JM, Lewy E, Salas F, et al. Identificación de factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles en una población universitaria de Montevideo en marzo de 2011. BIOMEDICINA. 2013; 8 (2): 6 - 21
5. Castillo GG, Pachajoa, HM, Zurita ME, Pradilla, A. Identificación de factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles en estudiantes de medicina de la Universidad del Valle. CIMEL [revista online]. 2005 [citado 3 de enero de 2018];10(2): [37 - 45]. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=71710205>
6. Oviedo G, Morón de Salim A, Santos I, Sequera S, Soufrontt G, Suárez P, et al. Factores de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles en estudiantes de la carrera de medicina. Universidad de Carabobo, Venezuela. Año 2006. Nutr. Hosp. [revista online]. 2008 2005 [citado 6 de enero de 2018]; 23(3): [288 - 293]. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112008000300017&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000300017&lng=es)
7. CONALTID. II Estudio Nacional de Prevalencia y Características del Consumo de Drogas en Hogares Bolivianos de nueve Ciudades Capitales de Departamento, más la ciudad de El Alto 2014. Bolivia: PROINSA SRL; 2014.
8. Navia BMP, Arce VMC, Philco LP, Farah BJ, Yaksic FN, Mollinedo RE. Impacto social y su relación con prevalencia del consumo de drogas en estudiantes universitarios de las ciudades de La Paz y El Alto. 2009. Cuad. Hosp. Clín. [revista online] 2014 [citado 12 de enero de 2018]; 55(1): [36 - 42]. Disponible en: [http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1652-67762014000100005&lng=es](http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762014000100005&lng=es)
9. De La Galvez Murillo CA. Hábito de fumar en estudiantes de medicina de la UMSA. Cuad. Hosp. Clín. [revista en la Internet] 2007 [citado 20 de enero de 2018]; 52(1): [40 - 45]. Disponible en: [http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S165267762007000100006&script=sci\\_arttext](http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S165267762007000100006&script=sci_arttext)
10. Shafey O, Eriksen M, Ross H, Mackay J. El Atlas del Tabaco. 3° ed. Canadá: Bookhouse Group Inc.; 2009
11. García D, García G, Tapiero, Ramos D. Determinantes de los estilos de vida y su implicación en la salud de jóvenes universitarios. Hacia la Promoción de la Salud, 2012; 17(2): 169 - 185.



## FACTORES PREDIÁLISIS ASOCIADOS AL DETERIORO DE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR EN PACIENTES DIALIZADOS

### PREDIALISE FACTORS ASSOCIATED WITH THE DETERIORATION OF GLOMERULAR FILTRATION IN DIALYZED PATIENTS

Gonzales Gallegos Juan Max\*, Orihuela Loza Ivonne\*\*

RECIBIDO: 22/02/2018

APROBADO: 2/05/2018

#### RESUMEN

El presente estudio tiene el propósito de identificar los factores predialíticos asociados a la enfermedad renal crónica terminal en pacientes hemodializados.

#### Metodología

Estudio descriptivo, observacional y transversal realizado en 180 pacientes hemodializados y 120 muestras de pacientes del Hospital Obrero N°1 de la Ciudad de La Paz Bolivia, desde enero a agosto de 2017. Entre estos, 72 pacientes (58.5%) eran varones, 51 (41.5%) mujeres; 101 (82,1%) de procedencia urbana y 22 (17.9%) rural; la media de edad fue  $60 \pm 14,8$  años.

#### Resultados

De los factores asociados a enfermedad renal crónica, el 1,6% de pacientes fueron registrados como obesos, 48 (39%) pacientes fueron diabéticos tipo 2, 83 (67.5%) pacientes con diagnóstico previo y actual de Hipertensión Arterial Sistémica, 26 (21.1%) pacientes con otras causas de ERCT, y 78 (63.4%) pacientes mayores de 60 años.

#### Conclusión

Los factores predialíticos asociados al deterioro de la tasa de filtración glomerular en pacientes dializados se deben en mayor frecuencia a la Hipertensión Arterial Sistémica seguida por Diabetes Mellitus tipo 2, pacientes mayores de 60 años y otras causas de enfermedad renal crónica. La comorbilidad de pacientes diabéticos tipo 2, que además padecen Hipertensión Arterial Sistémica, es estadísticamente significativa y duplica el riesgo de ERCT; las variables de Diabetes tipo 2 y edad mayor a 60 años reflejan una asociación significativa que triplica el riesgo de padecer ERCT.

**Palabras clave:** Factores predialíticos, deterioro de filtración glomerular, Insuficiencia renal crónica, diabetes tipo 2.

\* Especialista en Medicina Familiar, Médico Familiar CIMFA MANCO KAPAC C.N.S.  
e-mail: jmaxg7@hotmail.com. Celular: 77521094.

\*\* Médico residente de segundo año Medicina Familiar - C.N.S.

**ABSTRACT**

*The purpose of this study is to identify predialytic factors associated to end-stage renal disease (ESRD) in hemodialyzed patients.*

**Methodology**

*A descriptive, observational, cross-sectional study was conducted in 180 hemodialyzed patients and 120 patient samples at Hospital Obrero N° 1 of La Paz city Bolivia, from January to August 2017. 72 (58.5%) patients were male, 51 (41.5%) female, 101 (82.1%) from urban origin and 22 (17.9%) from rural, the average age was 60 years and standard deviation 14.8 years.*

**Results**

*According to factors associated with chronic kidney disease (CKD) 1.6% of patients presented obesity, 48 patients (39%) were Type 2 diabetes, 83 (67.5%) with previous and current diagnosis of Systemic Arterial Hypertension, 26 (21.1%) patients with other causes of ESRD, and 78 (63.4%) patients older than 60 years.*

**Conclusion**

*Predialytic factors associated to the deterioration of glomerular filtration rate in dialyzed patients are frequently due to Systemic Arterial Hypertension followed by Diabetes Mellitus type 2, patients older than 60 years and other causes of CKD. The comorbidity of type 2 diabetic patients who present systemic arterial hypertension is statistically significant and doubles the risk for ESRD; moreover, both type 2 diabetes and having more than 60 years display a statistically significant association that triples the risk for ESRD.*

**Key words:** *Predialytic factors, deterioration of the glomerular filtration, chronic kidney failure, type 2 diabetes.*

**INTRODUCCIÓN**

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) ha sido reconocida recientemente como un problema de salud pública global, por su carácter epidémico y las complicaciones devastadoras que produce. El número de pacientes en diálisis crónica, una terapia de sustitución renal de alto costo, ha experimentado un aumento en varios países de la región de más de 30 veces en los últimos 25 años. No obstante ser común, la información disponible sobre ERC en etapas previas a diálisis es escasa, permaneciendo como una enfermedad subdiagnosticada y de referencia tardía. La falta de reconocimiento precoz de ERC produce consecuencias, ya que la declinación de la función renal se asocia directamente a la acumulación de complicaciones, que devienen en un pronóstico adverso. Si la ERC y sus factores de riesgo no son detectados, se pierden oportunidades únicas de prevención y tratamiento<sup>1</sup>. En el año 2006, se publicó un metanálisis que

mostró un aumento del riesgo relativo de mortalidad cardiovascular a IRC, que fue mayor en cohortes con pacientes más jóvenes. Calcularon que en pacientes con un promedio de 50 años de edad, el riesgo relativo es de 3.4 (IC 95% 2.1-5.5); mientras que en pacientes con una media de 70 años en riesgo relativo es de 1.5 (IC 95% 0.96-2.3). Hay evidencia de que la insuficiencia renal crónica incrementa el riesgo de muerte por cualquier causa y específicamente por eventos cardiovasculares de manera significativa.<sup>2</sup>

Las principales causas etiológicas de la enfermedad renal crónica terminal (ERCT) en el mundo y en Latinoamérica, son la diabetes (DBT) y la hipertensión arterial (HTA). La diabetes se encuentra en franco ascenso debido al incremento de la incidencia de obesidad.<sup>3</sup>

En nuestro país la misma problemática está presente, especialmente en personas de la tercera edad de tal forma que identificando precozmente

sus factores de riesgo prediálisis con el objetivo de retardar el deterioro de la Tasa de Filtrado Glomerular.

El presente estudio tiene el propósito como aporte fundamental identificar los factores prediálisis asociados a la enfermedad renal crónica terminal en pacientes hemodializados, y de esta forma promover estilos de vida saludables en la población sana o con ERC en estadios precoces, totalmente abordables por la Medicina Familiar; además, determinar la distribución estadística de las variables sociodemográficas en pacientes con enfermedad renal crónica terminal hemodializados, determinar la distribución estadística y la asociación estadística de los factores asociados a enfermedad renal crónica, y finalmente determinar la presencia de complicaciones cardiovasculares y otras.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiarán 180 pacientes mayores de 21 años hemodializados con diagnóstico de E.R.C.T. del Hospital Obrero N°1 de la Ciudad de La Paz Bolivia, atendidos en los meses de enero a agosto de 2017. Se incluyeron a pacientes antiguos con diagnóstico establecido de ERCT sometidos a Hemodialisis,

Este estudio tiene un diseño descriptivo, observacional y transversal. Se realizó un formulario de recolección de datos llenado a través de la revisión de Historias Clínicas o preguntas directas a los pacientes para datos no consignados en Historia Clínica y los pacientes consintieron ingresar al estudio de acuerdo a un consentimiento informado. La información fue procesada en una base de datos en SPSS 20.0; se calculó una muestra de 123 pacientes para un IC de 95% y error muestral del 5%, frecuencia teórica calculada de 50%, se realizó el cálculo muestral en EPIINFO versión 7.

Las variables estudiadas fueron sexo, edad y lugar de residencia, y los factores asociados a enfermedad renal crónica estudiados fueron Obesidad, Diabetes,

HAS, Infección Urinaria Recurrente, LES, Dislipidemia, Tuberculosis, Mujer embarazada con antecedente de preeclampsia, Edad mayor a 60 años, Litiasis renal, Glomerulopatías, Historia Familiar de Enfermedad Renal Crónica, Antecedente de Insuficiencia Renal Aguda, Exposición a Nefrotóxicos, Anormalidad de Tracto Urinario y Eritrocitosis. Además la identificación previa de estadio de ERC pre-dialisis y la presencia de complicaciones Cardiovasculares.

## RESULTADOS

De 123 pacientes, 76 (61.8%) pacientes fueron asegurados y 47 (38.2%) beneficiarios; 72 (58.5%) fueron varones y 51 (41.5%) mujeres; 101 (82.1%) pacientes fueron de procedencia urbana y 22 (17.9%) de procedencia rural; la media de edad fue de  $60 \pm 14,8$  años (mediana de 65 años) comprendidos entre las edades de 15 años y 85 años. La media de edad para asegurados fue de  $60.97 \pm 12.6$  años (mediana de 65 años), mientras que la media de edad para beneficiarios fue de  $58.43 \pm 17.94$  años (mediana de 64 años). La media de edad para varones fue de  $60.57 \pm 13.7$  años y  $59.2 \pm 16.47$  años para las mujeres.

Se evidenció los siguientes factores asociados a enfermedad renal crónica: 1,6% con obesidad, un solo paciente con DM1 (0.8%), 48 pacientes (39%) con Diabetes Mellitus tipo 2, con diagnóstico previo y actual de Hipertensión Arterial Sistémica 83 pacientes (67.5%), con antecedente de ITU recurrente 3 pacientes (2.4%), 4 pacientes con L.E.S (3.3%), con antecedente de dislipidemia 4 (3.3%), con tuberculosis 7 pacientes (5.7%), con antecedente de preeclampsia una paciente (0.8%), pacientes mayores de 60 años 78 (63.4%), litiasis renal 2 pacientes (1.6%), con antecedente de glomerulopatías 5 (4.1%), con antecedente de Insuficiencia Renal Aguda 4 (3.3%), con antecedente de ingesta de nefrotóxicos 1 paciente (0.8%), con eritrocitosis 5 (4.1%) y pacientes con otras causas de ERCT

26 (21.1%).No se observó pacientes con historia familiar de ERCT ni con anormalidad del tracto urinario,

De los 48 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, 38 son hipertensos, Pacientes con DM2 y HAS con ERCT obtenemos un Chi2 de 4.89 (p: 0.035) por lo tanto entre ambos existe una asociación estadísticamente significativa con ERCT e incrementan entre ambos el riesgo de padecer ERCT en 2.53 veces más (OR 2.53; Li:1.1, LS:5.8); La presencia de diabetes mellitus tipo 2 y edad mayor a 60 años tiene una asociación estadísticamente significativa con un Chi2 de 8.41 (p: 0.0067) e incrementa el riesgo de ERCT en 3.3 veces más (O.R:3.3; Li 1.44, Ls 7.63).En cuanto a la asociación estadística de DM2 y padecer otras causas de ERCT existe una asociación estadísticamente significativa Chi2: 13.6 (p< 0.05) sin embargo no se constituye en un factor que incremente el riesgo de ERCT en este tipo de pacientes OR: 0.09; Li 0.02, Ls 0.41.

No existe asociación estadísticamente significativa entre HAS y pacientes mayores de 60 años Chi2: 1.45 (p>0.05).

Existe asociación estadísticamente significativa entre HAS y pacientes con otras causas de ERCT Chi2: 9.51 (p<0.05) sin embargo la HAS junto a

otras causas de ERCT no incrementa el riesgo de progresión a ERCT (OR: 0.25; Li: 0.1, Ls: 0.6).

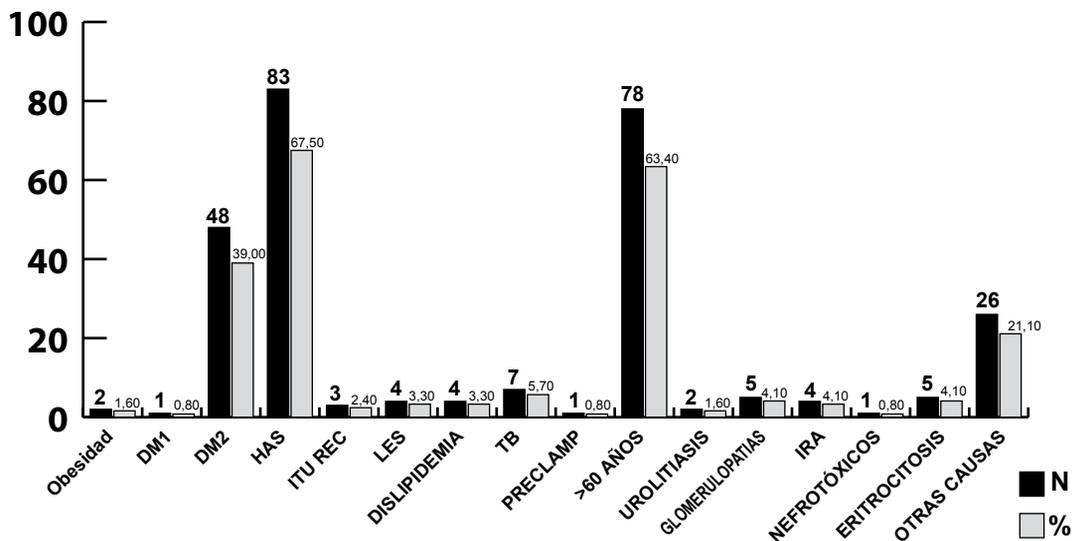
Con respecto a la identificación previa de estadio de ERC pre-dialisis, la mayor frecuencia de pacientes que se encuentran en Hemodialisis debutaron como ERCT (estadio 5) N:92 (74,8%).27 pacientes fueron detectados en estadio 4 N:27 (22%), sólo 4 (3,3%)pacientes tuvieron un estadio predialisis de ERC de 1 y 2.

Sólo 4 pacientes (3.3%) presentaron complicaciones cardiovasculares.

**Cuadro N° 1**  
**Características de la población estudiada.**

Media	60 años
Mediana	65 años
Desvio estandar	± 14.8 años
Valor mínimo y máximo	15 - 85 años
Edad para asegurados	Media: 60.97 años Mediana: 65 años SD: ± 12.6 años
Edad para beneficiarios.	Media: 58.43 años Mediana: 64 años SD: ± 17.94 años
Edad varones	Media: 60.57 años SD: ± 13.7 años
Edad mujeres	Media: 59.2 años SD: ± 16.47 años

**DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DE FACTORES ASOCIADOS A ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL**



## DISCUSIÓN

La gran mayoría de la información recolectada sobre la enfermedad renal y sus complicaciones provienen de estudios observacionales y existe muy poca evidencia en pacientes con ERC en estados prediálisis ya que la mayoría de análisis se han realizado en población dializada<sup>4</sup>, pero es una proporción pequeña comparada con la población en estadios más precoces que está en muchos casos oculta o subdiagnosticada por lo cual su prevalencia es desconocida y solo hay estimaciones alrededor del 10% a nivel mundial<sup>5</sup>. La incidencia y prevalencia de la ERC va en aumento tanto en países desarrollados como en países de bajos ingresos entre otras causas porque existe un incremento de la población adulta mayor, se estima que el 8% de la población mundial es mayor de 65 años con una esperanza de vida entre 88 y 90 años y se espera que en 20 años se incremente hasta en un 20% ya que el envejecimiento de la población mundial es un fenómeno creciente que sumado a las morbilidades propias de la senectud como las enfermedades cardiovasculares, diabetes y enfermedad renal entre otras, se convierte en un reto para los sistemas de salud en todo el mundo<sup>6</sup>, en nuestro medio el subdiagnóstico de la ERC es muy difícil de establecer puesto que la mayoría de los pacientes del presente estudio debutaron en ERCT (74.8%) situación que se constituye en el efecto de que las medidas de promoción y prevención encaminadas a la detección temprana están encaminadas muy lentamente. Dentro de los factores para desarrollo y/o progresión de ERC están diabetes e hipertensión, la edad avanzada, el sexo masculino, enfermedades autoinmunes, obstrucción de la vía urinaria, infecciones urinarias, uso de fármacos nefrotóxicos como antiinflamatorios no esteroideos, pérdida de masa renal, siendo éstos los principales existen otros que son presumiblemente asociados como la raza negra, sobrepeso, tabaquismo, bajo peso al nacer, bajo nivel sociocultural,

malnutrición, antecedentes familiares de enfermedad renal<sup>7</sup> en el presente estudio se confirma lo mencionado en la bibliografía, la Hipertensión Arterial Sistémica y la Diabetes Mellitus siguen siendo los factores más asociados con la progresión de la ERCT y si estos están juntos más la variable edad mayor a 60 años el riesgo se incrementa. En un estudio en España, la hipertensión arterial es la segunda causa de insuficiencia renal. En hipertensos con enfermedad renal crónica el control de la presión arterial es la intervención más importante para minimizar la progresión. Para el diagnóstico de ERC se recomienda la determinación estandarizada de creatinina y filtrado glomerular estimado según CKD-EPI<sup>8</sup> este estudio concluye uno de cada 5 individuos hipertensos sin enfermedad cardiovascular de 60 o más años atendidos y con seguimiento en atención primaria presenta disminución moderada de la TFG, con la albuminuria y la IC como los principales factores asociados. A pesar de la mayor exposición a fármacos, el control de la PA fue inferior en los individuos con TFG disminuido. El seguimiento de esta cohorte con y sin disminución moderada del TFG permitirá identificar los factores asociados a una mayor progresión de la insuficiencia renal e incidencia de episodios cardiovasculares en nuestro medio. Dada la relevancia de la albuminuria tanto en la progresión de ERC como en el riesgo cardiovascular, creemos que deben valorarse estrategias para aumentar esta determinación en Atención Primaria, especialmente en caso de enfermedad renal, así como priorizar y optimizar el control de la PA en estos individuos.

Por lo tanto todas las medidas de prevención en la aplicación operativa recae sin ninguna discusión en el primer nivel de atención y es en esta instancia en que los sistemas de vigilancia epidemiológica con las acciones de Medicina Familiar, deberían de

sermás contundentes para disminuir la incontrollable aparición de pacientes con ERC en estadios terminales que requieren más recursos en el tercer nivel de atención que actualmente sufren una sobredemanda del Servicio de Hemodialisis.

En cuanto a la recolección de datos en algunas variables tuvimos limitaciones por ejemplo en la variable obesidad no todos los pacientes tienen consignado en la historia clínica el IMC anterior y el actual, en otras variables ( ingesta de nefrotóxicos, dislipidemia, DM1, urolitiasis, pre eclampsia) la frecuencia de pacientes es muy pequeña.

Como el estudio fue realizado en pacientes hemodializados en fase terminal de la enfermedad la identificación de factores predialíticos asociados al deterioro de la tasa de

filtrado glomerular no son de utilidad en este grupo de pacientes pero si en el grupo de pacientes en fases predialisis y en estadios tempranos esa es la contribución real de este estudio.

Queda por delante un desafío muy grande para mejorar esta investigación trasladando al primer nivel de atención el análisis situacional de estos factores asociados a ERCT.

En conclusión, los factores asociados al deterioro de la tasa de filtración glomerular en pacientes con enfermedad renal crónica terminal hemodializados en el Hospital Obrero n°1 en mayor frecuencia se deben a Hipertensión Arterial Sistémica seguida por Diabetes Mellitus tipo 2, mayores de 60 años y otras causas de enfermedad renal crónica.

## REFERENCIAS

1. Flores JC, A. M. *Enfermedad Renal Crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones.* Rev. Med Chile. 2009; 137: 137-177.
2. Go AS, C. G. *Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization.* N Engl J Med. 2004; 351: 1296-305.
3. Vergottini JC. *DETECCIÓN DE FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD RENAL EN ADOLESCENTES.* Revista de Salud Pública. 2013; (XVII)2: 63-72.
4. Eknoyan G. et.al. *KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease.* Kidney Int. 2013;3: p. 5-14.
5. Flores JC. et.al. *Enfermedad Renal Crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones.* Rev. Med Chile. 2009; 137: 137-177.
6. Berrio Valencia MI. *Envejecimiento de la población: un reto para la salud pública.* Rev Colomb Anestesiol. 2012;40 (3): 192-4.
7. Gansevoort RT, Correa-Rotter R, Hemmelgarn BR, Jafar TH, Heerspink HJL, et.al. *Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention.* The Lancet. 2013; Jul 382 (9889): 339-52.
8. Betlem Salvador-González, Jordi Mestre-Ferrerb, Maria Soler-Vilac, Luisa Pascual-Benitod, Eva Alonso-Bese, y Oriol Cunillera-Puértolas. *Enfermedad renal crónica en individuos hipertensos ≥60 años atendidos en Atención Primaria.* NEFROLOGIA 2017;37 (4):406-414.

*La comorbilidad de pacientes diabéticos tipo 2 asociados a Hipertensión Arterial Sistémica es estadísticamente significativa y duplica el riesgo de ERCT, el ser Diabético tipo 2 y tener más de 60 años cuenta con una asociación estadísticamente significativa y triplica el riesgo de padecer ERCT. La asociación entre HAS y ser mayor de 60 años no es estadísticamente significativa aunque se constituye en factor de riesgo para el desarrollo de ERCT.*



## APLICACIÓN DE LA GUÍA DE TOKIO EN COLECISTITIS AGUDA LITIÁSICA

### TOKYO GUIDE APPLICATION IN LITHIASIC ACUTE CHOLECYSTITIS

Dra. Coral Marina Ramos Loza\*, Dr. Jhosep Nilss MendozaLopez Videla \*\*, Dr. Javier Alejandro Ponce Morales\*\*\*

RECIBIDO: 11/04/2018

APROBADO: 02/05/2018

#### RESUMEN

Las Guías de Tokio (TG-13) se utilizan para diagnosticar, evaluar la gravedad y guiar el manejo de la Colecistitis Aguda (CA). El objetivo de nuestro estudio fue aplicar las Guías de Tokio en el diagnóstico de CA de los servicios de emergencias y cirugía en el Hospital de Clínicas, durante abril a noviembre de 2017. La población estuvo constituida por 222 pacientes que ingresaron con síntomas de CA a los servicios de cirugía y emergencias; la edad promedio fue  $40 \pm 10$  años y el 86% fueron mujeres (Grado I: 89.6%, Grado II: 9.4%, Grado III: 0%). Haciendo una correlación según TG-13 y los hallazgos quirúrgicos implicó que 14% tenían una colecistitis aguda edematosa, 5% colecistitis aguda necrotizante clasificados según la guía de Tokio como colecistitis aguda leve y 3% con diagnóstico de colecistitis aguda reagudizada con colecistitis aguda moderada. Se observó que la TG13 presentó una sensibilidad del 83% para el diagnóstico de CA, concluyendo que las TG-13 son aplicables en nuestro medio, permiten diagnosticar, clasificar adecuadamente y contar con una pauta de manejo para un tratamiento oportuno.

**Palabras clave:** Colecistitis Aguda, Guías de Tokio, Colecistectomía, Grado de Severidad.

#### ABSTRACT

*Tokyo Guidelines (TG-13) are used to diagnose, assess severity and guide the management of Acute Cholecystitis (AC). The aim of our study was to apply Tokyo Guidelines in the diagnosis of AC in emergency and surgery services at Hospital de Clínicas, between April to November 2017. It was studied 222 patients who were admitted with AC symptoms to surgery and emergency services.  $40 \pm 10$  was the average age, 86% were women, 89.6% corresponded to Grade I, 9.4% Grade II and grade III was not present. Performing a correlation according to TG-13 and surgical findings it was observed that 14% had an acute edematous cholecystitis,*

\* Médico Residente Tercer año Cirugía General Hospital General La Paz

\*\* Médico Emergencias Hospital Arcoiris

\*\*\* Cirujano General del Hospital de Clínicas La Paz. Docente Universitario  
Los autores niegan conflictos de intereses.

**Autor responsable de correspondencia:** Dra. Coral Marina Ramos  
Loza Celular: 75853438 email: marin.coral1676@gmail.com

5% acute necrotizing cholecystitis classified as mild acute cholecystitis according to Tokyo Guidelines, and 3% with diagnosis of exacerbated acute cholecystitis and with moderated acute cholecystitis. TG-13 showed a sensibility of 83% for AC diagnosis. It is concluded that TG-13 are applicable in our setting, they allow to diagnose, to classify adequately, and to have a management guideline for AC oportune treatment.

**Key words:** Acute Cholecystitis, Tokio Guidelines, Cholecystectomy, Severity grade.

**INTRODUCCIÓN**

La Colecistitis Aguda es la complicación más común de la colelitiasis, representa del 6 al 11% de los cuadros de abdomen agudo en adultos, con una probabilidad de ser operado de urgencia del 6-8%. La CA se incrementó en más de 20% en las últimas 3 décadas y se calcula aproximadamente que se realizan 700.000 colecistectomías cada año en U.S.A. con un costo de 6.5 billones de dólares, convirtiéndola en un problema sanitario a nivel mundial, tanto en términos de morbilidad, impacto social, impacto económico e impacto en la calidad de vida<sup>1, 2</sup>.

Para establecer consensos actualizados en el manejo de colecistitis y colangitis el año 2007, en Japón, se establecieron las Guías de Tokio con la participación de más de 20 países; esta iniciativa nace con Miura F. y Col (2007)<sup>3</sup> posteriormente se realizaron cambios en base a estudios retrospectivos (Takada T. y col 2013)<sup>4</sup>. Yokoe M y Col, en 2013,<sup>5</sup> promueven una revisión de los nuevos criterios de diagnóstico y manejo de la colecistitis aguda según las TG-13, indicando que la sospecha diagnóstica se puede tener con la combinación de un criterio local con otro sistémico, la aplicación de la misma tiene una sensibilidad de 91.2% y una especificidad de 96.9% según la literatura.<sup>2,4,5</sup> (Cuadro 1)

La manifestación clínica más importante para el diagnóstico de colecistitis aguda es el dolor abdominal presente en hipocondrio derecho y epigastrio (72-93%), seguido en frecuencia por náusea y vómito. No existe estudios de laboratorio específico, sin embargo el diagnóstico

se sustenta en la elevación de la cifra de leucocitos mayores a 10,000/ul o de la PCR mayor a 3 mg/dl, y alteraciones leves en perfil hepático. Las bilirrubinas totales pueden elevarse hasta 4mg/dl en ausencia de complicaciones. Para el diagnóstico de colecistitis aguda la combinación del signo de Murphy ultrasonográfico con PCR elevada tiene una sensibilidad de 95%, especificidad de 76% y valor predictivo positivo de 96%.<sup>6</sup> El ultrasonido es el primer estudio a solicitar, tiene una sensibilidad de 50-88% y una especificidad de 80-88%

**Cuadro N° 1  
CRITERIOS DE TOKIO**

<b>A. Signos de Inflamación Local:</b> (1) Signo de Murphy, (2) Masa, dolor o defensa en Hipocondrio derecho
<b>B. Signos de Inflamación Sistémica:</b> (1) Fiebre, (2) PCR elevada, (3) Recuento de GB elevados.
<b>C. Hallazgo Imagenológico característico de colecistitis aguda</b>
<b>Diagnóstico Sospechoso:</b> Un ítem de A más uno de B <b>Diagnóstico Definitivo:</b> Un ítem de A más uno de B más uno de C

De acuerdo a TG-13 podemos clasificar a la colecistitis aguda según sus criterios de severidad en: Leve, Moderada y Severa (Cuadro 2). La clasificación de severidad es importante puesto que de ella dependerá el paso a seguir en cuanto al tratamiento, para lo cual se debe de tomar en cuenta el microorganismo, la sensibilidad local, antecedente de uso de antibiótico 6 meses previo, función renal y hepática, historia de alergias y de otros eventos adversos.

**Cuadro N° 2  
CRITERIOS DE SEVERIDAD**

<b>Grado I (Leve)</b> No cumple criterios para Grado II o III
<b>Grado II (Moderada)</b> Al menos uno de los siguientes:
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Globulos Blancos &gt;18000</li> <li>2. Masa Dolorosa Palpable en el CSD</li> <li>3. Duracion de los síntomas &gt; 72 Hrs</li> <li>4. Marcada Inflamacion Local (Gangrena, enfisema, absceso pericolecistico o hepático, peritonitis biliar)</li> </ol>
<b>Grado III (Severa)</b> Al menos uno de los siguientes
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Disfunción Cardiovascular</b> Hipotensión que requiera vasopresores</li> <li>2. <b>Disfunción Neurológica</b> Alteraciones del estado de Conciencia</li> <li>3. <b>Disfunción Respiratoria</b> Razón PA O2/FiO2 &lt;300</li> <li>4. <b>Disfunción Renal</b> Oliguria, Creatinina sérica &gt;2mg/dL</li> <li>5. <b>Disfunción Hepática</b> INR&gt;1.5</li> <li>6. <b>Disfunción Hematológica</b> Plaquetas&lt; 100000</li> </ol>

Tomando en cuenta las últimas actualizaciones TG-13 (2018)<sup>7,8,9</sup> y considerando que en el Hospital de Clínicas existe una investigación acerca de la validez de la guía de Tokio para el manejo de la CA<sup>10</sup> se pretende continuar con el estudio, aplicando TG-13 en las unidades de emergencias y cirugía general, una prueba que permite el diagnóstico de colecistitis, y a su vez comparar y correlacionar con los resultados intraoperatorio y anatomopatológico en pacientes que ingresaron al Servicio Cirugía del Hospital Clínicas.

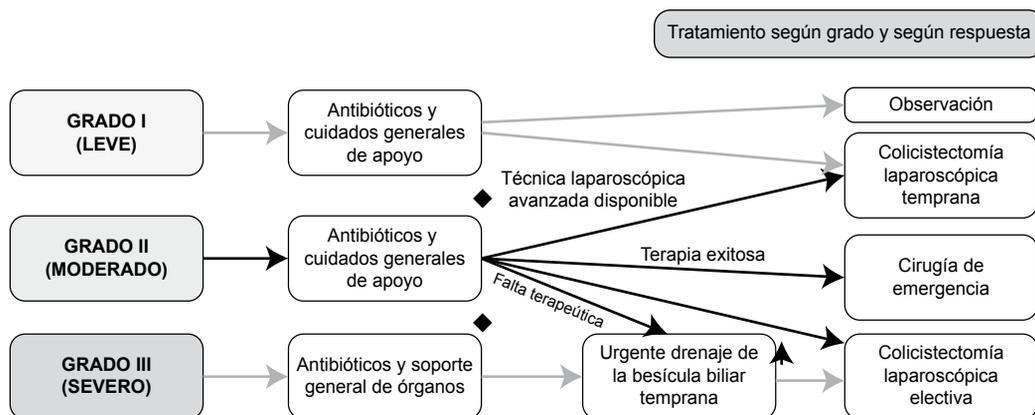
**MATERIALES Y MÉTODO**

Estudio prospectivo de corte trasversal de una serie de casos observados entre los meses de Abril a Noviembre del 2017 en pacientes del Hospital de Clínicas Universitario de La Paz. Previo a la realización del estudio se solicitó autorización escrita de la Dirección Médica para la obtención de los

registros. Se firmo un compromiso de confidencialidad, comprometiéndose a no revelar los datos personales de los participantes del estudio. La población estuvo constituida por 222 pacientes que ingresaron con la aplicación de TG-13 presentando signos de CA por los servicio de Cirugía y Emergencias. Se realizó una observación directa del paciente e indirecta por medio de formulario de recolección de datos y las historias clínicas para la recolección de la información; los datos fueron tabulados con el programa IMB SPSS Statistic versión 22.

Confirmado el diagnóstico, el siguiente paso fue el manejo de los pacientes de acuerdo la severidad siguiendo las TG-13 (Figura 1), se pudo apreciar que la aplicación de forma indirecta dependerá de la experiencia de cada servicio y de la disponibilidad de medios para su resolución, así como los antecedentes que estos presenten, tal como se menciona en la literatura.<sup>11-14</sup>

**Figura N° 1**  
**Diagnóstico y Evaluación de la Gravedad mediante las Guías TG-13**



- ◆ El rendimiento de un hemocultivo debe tenerse en cuenta antes del inicio de la administración de antibióticos.
- ▲ Se debe realizar un cultivo de bilis durante el drenaje de la vesícula biliar.

**RESULTADOS**

De los 222 pacientes que ingresaron al estudio únicamente se operaron a 205, la edad promedio de presentación fue de 40 ± 10 años, el género femenino fue el más representativo, el tiempo

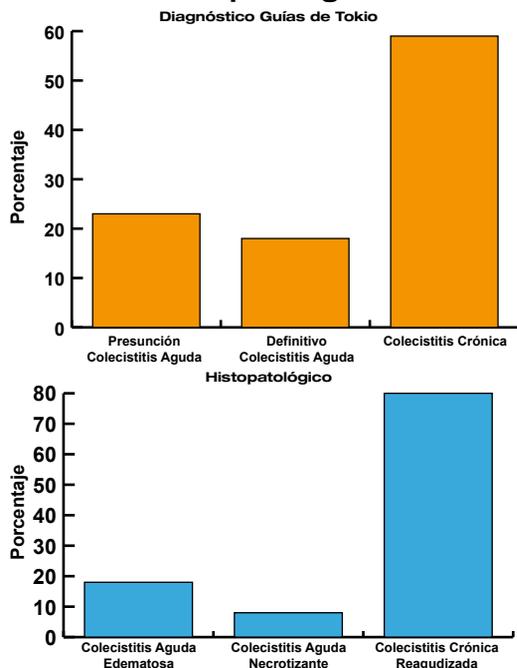
de evolución del cuadro clínico tuvo un promedio de 1 a 5 días (42.8%), con un 75% menor o igual a una semana. El signo predominante según TG-13 fue el dolor en Hipocondrio derecho presente en el 96% de los pacientes.

**Cuadro N° 3**  
**Características de pacientes con diagnóstico de CA.**

Edad	40 +/- 10		
Sexo	86.5%♀ 13.5%♂		
Tiempo de Internación	1-5 días 43% 1 Semana 32%		
<b>Signos Clínicos</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>	
Signo de Murphy	61%	39%	
Masa palpable	25%	75%	
Dolor en HCD	96%	4%	
Fiebre	12%	88%	
Leucocitosis	13%	87%	
PCR >1	79%	21%	
<b>Diagnostico</b>			
<b>TG-13</b>	Presunción Colecistitis Aguda Edematosa 24%	Definitivo Colecistitis Aguda 16%	Colecistitis Crónica 60%
<b>Histopatológico</b>	Colecistitis Aguda Edematosa 13.1%	Colecistitis Aguda Necrotizante 12.6%	Colecistitis Crónica Reagudizada 74.3%
<b>Quirúrgico</b>	Colecistitis Aguda Edematosa 45%	Colecistitis Aguda Supurativa 22 %	Colecistitis Crónica 33%

De los pacientes estudiados el 24% fueron diagnosticados como presunción de CA según la guía de Tokio, solo el 16% con diagnóstico definitivo de colecistitis aguda y 60 % como colecistitis crónica lo cual guarda concordancia con el examen histopatológico reportado como colecistitis crónica reagudizada en un 74.3%, seguido de colecistitis aguda edematosa en un 13.1%(Figura 1). De los pacientes intervenidos quirúrgicamente el hallazgo intraoperatorio más frecuente (45%) fue la colecistitis aguda edematosa, y un 33% con hallazgos de colecistitis crónica.

**Figura N° 2**  
**Correlación del diagnóstico por Guías de Tokio y resultado Histopatológico**



La correlación entre los días de evolución y el diagnóstico histopatológico, la colecistitis aguda edematosa curso con un tiempo de evolución de 1 a 5 días, y aquellos pacientes con tiempo de evolución mayor a 1 mes cursaron con colecistitis aguda necrotizante, resaltando también que la colecistitis crónica reagudizada puede tener desde un tiempo de evolución menor a 1 día hasta mayor a 1 mes, lo cual se observa por la consulta médica tardía por parte de los pacientes (Figura 2).

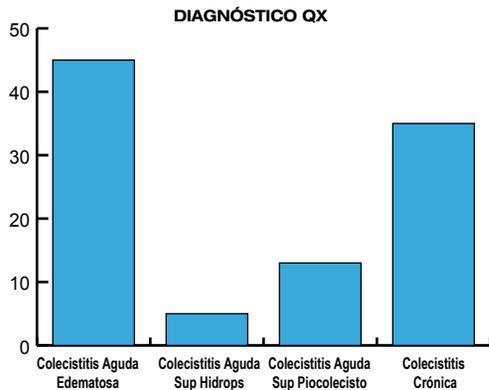
**Figura N° 2**  
**Tiempo de Evolución del Cuadro**



En nuestro estudio la colecistitis aguda fue leve en un 89.6%, seguida en menor porcentaje por el grado II moderada 10.4%; no encontrándose en este periodo CA grave según la TG-13. La correlación entre los días de evolución y el diagnóstico histopatológico implica que de 205 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente 45% cursaron con CA Edematosa, con un tiempo de evolución de 1 a 5 días, solo un 5% presentaron aumento de tamaño vesicular y sus paredes tuvieron un grosor < 5 mm. En 7.3% pacientes hubo líquido peri vesicular y lito enclavado en bacinete. Por otra parte, en 13% se presentópicoolecistitis y se evidenció aumento de tamaño vesicular, de estos un 48% tuvieron engrosamiento de pared.

Haciendo una correlación según el diagnóstico de los hallazgos quirúrgicos (Figura 3) corresponden a la leve: 45% de los pacientes con colecistitis aguda edematosa, 22% Colecistitis aguda supurativa (9% de Hidrops y 13% picoolecistitis) y 33% con colecistitis crónica; de los catalogados con CA moderada (n:6) 16% presentaron colecistitis aguda edematosa y 84% con picoolecistitis. La correlación de ambas variables implica que, 29 pacientes tenían una colecistitis aguda edematosa, 11 colecistitis aguda necrotizante clasificados según TG-13 como colecistitis aguda leve y 6 con diagnóstico de colecistitis aguda reagudizada con colecistitis aguda moderada.

**Figura N° 3**  
**Diagnóstico intra operatorio de**  
**Pacientes Ingresado con TG-13**



## DISCUSIÓN

Los resultados de nuestro estudio sugieren que los criterios de TG13 presentaron buena sensibilidad para diagnosticar la CA; los hallazgos más sensibles para colecistitis fueron el dolor en HCD 96% y PCR >1 79%. Figueiredo et al<sup>1</sup> comenta que la CA es cada vez más frecuente en la población joven, nosotros contamos con una media de edad de 41±10 años más frecuente en mujeres 86.5%. La mayoría de los pacientes con Grado I, Grado II se sometieron a una colecistectomía temprana. La menor sensibilidad se apreció en la falta de fiebre y leucocitosis desde el inicio del cuadro lo cual disminuyó la sensibilidad. La Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia en sus recomendaciones estableció que ningún signo clínico o hallazgo de prueba de laboratorio puede establecer o excluir el diagnóstico de colecistitis aguda.<sup>15</sup>

A diferencia de Ambe y col<sup>6</sup> que incluyeron solo colecistitis con 3 días de evolución máxima, se incluyeron todas las colecistitis agudas independientemente del tiempo de evolución, sin embargo el tiempo de evolución más frecuente en la población de estudio fue de 1 a 5 días en una representación de 42.8%. La correlación entre los días de evolución y el diagnóstico histopatológico implica que de los 205 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente cuyo diagnóstico fue colecistitis aguda

edematosa cursaron con un tiempo de evolución de 1 a 5 días, y aquellos pacientes con tiempo de evolución mayor a 1 mes cursaron con un estadio más avanzado como ser la colecistitis aguda necrotizante, resaltando también que la colecistitis crónica reagudizada puede tener desde un tiempo de evolución menor a 1 día o cuadro de evolución mayor de 1 mes, como es de esperarse, esto debido a que no siempre es factible intervenir a todos los pacientes dentro de sus primeras horas.

En correlación con los hallazgos quirúrgicos solo 5% de los pacientes tuvieron leucocitosis mayor a 10.000/ul y estuvo en relación con el diagnóstico quirúrgico de pirocolecistitis. Las restantes formas macroscópicas halladas en el acto quirúrgico no excedieron los 10.000/ul de leucocitos; estos datos concuerdan con el trabajo de Nikfarjam et al<sup>16</sup>, que indica que mientras más complicada es la colecistitis el recuento leucocitario se eleva significativamente, considerándolo un factor de riesgo para predecir la presencia de colecistitis gangrenosa. En cuanto a los hallazgos ecográficos se apreció la poca sensibilidad del examen para predecir la CA siendo necesaria la correlación clínica coincidiendo con los hallazgos de Motta y col afirmando que los descubrimientos ecográficos para predecir CA son limitados.<sup>17</sup>

Al analizar los resultados se evidenció que el hallazgo intraoperatorio más frecuente fue la colecistitis aguda edematosa 42% y colecistitis crónica reagudizada 33%. Sin embargo difiere en relación al diagnóstico histopatológico pues el más frecuente reportado fue de colecistitis crónica reagudizada en un 74.3%, seguido de colecistitis aguda edematosa en un 13.1%. La mayoría de los pacientes no acuden cuando presentan los primeros síntomas, lo cual genera una inflamación crónica y datos de fibrosis sin embargo no deja de ser un cuadro de inflamación crónica reagudizada, datos similares se encontraron en otros estudios<sup>11-13</sup> donde los diagnósticos anatomopatológico

eran distintos a los preoperatorios, el diagnóstico mayoritario fue colecistitis crónica. La correlación, según TG-13, 30% de los pacientes que ingresaron con el diagnóstico de presunción de colecistitis aguda fueron catalogados histológicamente como colecistitis aguda edematosa, 54% como colecistitis crónica reagudizada, y de aquellos los que ingresaron con diagnóstico definitivo de colecistitis aguda, 37% de ellos reportaron como colecistitis aguda edematosa y 63% como colecistitis crónica reagudizada y 114 catalogados como colecistitis crónica, que según el reporte histopatológico corresponden a pacientes con colecistitis crónica reagudizada. La relación entre el diagnóstico quirúrgico con el diagnóstico histopatológico 13 coinciden con el diagnóstico de colecistitis aguda edematosa, 11 tenían el diagnóstico de colecistitis aguda edematosa las mismas que fueron reportadas en la patología como colecistitis aguda necrotizante y 69 como colecistitis crónica reagudizada. 16 de los pacientes con piocolecisto reportaron como hallazgo histopatológico colecistitis aguda edematosa. El resto de los pacientes fueron catalogados como colecistitis crónica reagudizada.

Según las TG-13 actualizadas, el 2018 los pacientes que presentan una colecistitis aguda grado I serían candidatos a una colecistectomía laparoscópica, aquellos que presentan una colecistitis grado II podrían ser manejados por vía laparoscópica (en centros con experiencia) o por vía percutánea, y los pacientes con un grado III se beneficiarían con una colecistostomía percutánea.<sup>9, 18</sup>

En nuestro estudio la colecistitis aguda fue leve en un 89.6%, seguida en menor porcentaje por el Grado II moderada, y no se observó el Grado III (según TG-13G). Haciendo una correlación según el diagnóstico de los hallazgos quirúrgicos, corresponden a la leve 47% con colecistitis aguda edematosa, 6%

con colecistitis aguda supurativa, 12% con piocolecisto y 36% con colecistitis crónica. De los pacientes con Grado II, 16% reportaron colecistitis aguda edematosa y 84% piocolecisto. La correlación de ambas variables implica que 29 pacientes tenían una colecistitis aguda edematosa, 11 colecistitis aguda necrotizante clasificados según la guía de Tokio como colecistitis aguda leve y 6 con diagnóstico de colecistitis aguda reagudizada con colecistitis aguda moderada.

Durante el periodo de estudio no se reportaron casos de CA Grado III una entidad que puede darse hasta en el 30% de las colecistitis según diferentes series.<sup>19,20.</sup>

Ante lo expuesto nuestro estudio revela que la Guía de Tokio es una herramienta útil para el diagnóstico de colecistitis aguda y aplicable en nuestra población por su alta sensibilidad y especificidad por tanto es fiable para determinar si un paciente cursa con un cuadro de colecistitis aguda leve moderada o severa y es una pauta válida para el manejo oportuno.

Por lo tanto las Guías de Tokio aplicadas de forma precoz son de utilidad para el diagnóstico y planificación del tratamiento adecuado, ya que todo paciente con colecistitis aguda debe ser hospitalizado y posterior a su clasificación y categorización ser programado para cirugía inmediata o diferida, ya que la colecistectomía es el tratamiento definitivo para estos pacientes.

En **conclusión**, la Guía de Tokio para colecistitis aguda litiásica es aplicable en nuestro medio, ya que nos permite diagnosticar, clasificarla adecuadamente según criterio de gravedad y contar con una pauta de manejo para un tratamiento oportuno, llegando a posibilitar la comparación y correlación con los resultados intraoperatorio y anatomopatológico en pacientes internados en las unidades de cirugía.

## REFERENCIAS

1. Figueiredo JC, Haiman C, Porcel J, Buxbaum J, Stram D, Tambe N, Cozen W, Wilkens L, Le Marchand L, Setiawan VW. Sex and ethnic/racial-specific risk factors for gallbladder disease. *BMC Gastroenterol.* 2017 Dec 8; 17(1):153.
2. Stinton LM, Shaffer EA. Epidemiology of Gallbladder Disease: Cholelithiasis and Cancer. *Gut and Liver.* 2012;6(2):172-187.
3. Miura F, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Wada K, Hirota M, et al. Flowcharts for the diagnosis and treatment of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J HepatobiliaryPancreat Surg.* 2007; 14(1):27-34.
4. Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Pitt H a., Gomi H, Yoshida M, et al. TG13: Up dated Tokyo Guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis. *J HepatobiliaryPancreat Sci.* 2013; 20(1):1-7
5. Yokoe M, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Gomi H, et al. New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis in revised Tokyo guidelines. *J HepatobiliaryPancreat Sci.* 2013;19(5):578-85.
6. Ambe PC, Christ H, Wassenberg D. Does the Tokyo guidelines predict the extent of gallbladder inflammation in patients with acute cholecystitis? A single center retrospective analysis. *BMC Gastroenterology.* 2015; 15:142.
7. Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Pitt HA, Gomi H, Yoshida M, et al; Tokyo Guidelines Revision Committee. TG13: Updated Tokyo Guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis. *J HepatobiliaryPancreat Sci.* 2013 Jan; 20(1): 1-7.
8. Mayumi T, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Schlossberg D, et al Tokyo Guidelines 2018: management bundles for acute cholangitis and cholecystitis. *J HepatobiliaryPancreatSci.* 2018 Jan; 25(1):96-100.
9. Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, et al. Tokyo Guidelines 2018: Diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J HepatobiliaryPancreat Sci.* 2018 Jan;25(1):41-54.
10. Ramos C. Validación de la Guía De Tokio en el manejo de la colecistitis aguda litiásica en la Unidad De Cirugía General del Hospital de Clínicas Julio A Diciembre 2016;1:1-5
11. Okamoto K, Suzuki K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Endo I, et al. Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. *J HepatobiliaryPancreat Sci.* 2018Jan; 25(1): 55-72.
12. Joseph B, Jehan F, Dacey M, Kulvatunyong N, Khan M, Zeeshan M, Gries L, O'Keeffe T, Riall TS. Evaluating the Relevance of the 2013 Tokyo Guidelines for the Diagnosis and Management of Cholecystitis. *J Am Coll Surg.* 2018 Mar 23. pii: S1072-7515(18)30225-4.
13. Cheng WC, Chiu YC, Chuang CH, Chen CY. Assessing clinical outcomes of patients with acute calculous cholecystitis in addition to the Tokyo grading: a retrospective study. *Kaohsiung J Med Sci.* 2014 Sep;30(9):459-65.
14. Hayasaki A, Takahashi K, Fujii T, Kumamoto K, Fujii K, Matsumoto E, Miyahara S, Kusuta T, Azumi Y, Isaji S. Factor Analysis Influencing Postoperative Hospital Stay and Medical Costs for Patients with Definite, Suspected, or Unmatched Diagnosis of Acute Cholecystitis according to the Tokyo Guidelines 2013. *Gastroenterol Res Pract.* 2016;2016:7675953.
15. Zenobii MF, Accogli E, Domanico A, Arienti V. Update on bedside ultrasound (US) diagnosis of acute cholecystitis (AC). *Intern Emerg Med.* 2016. Mar;11(2):261-4.
16. Nikfarjam M, Niomsawatt V, Sethu A, Fink MA, Muralidharan V, Starkey G, Jones RM, Christophi C. Outcomes of contemporary management of gangrenous and non gangrenous acute cholecystitis. *HPB.* 2011; 13: 551-558.
17. Ansaloni L, Pisano M, Coccolini F, et al. 2016 WSES guidelines on acute calculous cholecystitis. *World J Emerg Surg* 2016; 11:25.
18. Janikow C, Corti E, Menso N, Moretti G, Alé M, Sánchez M, Lada PE. Useful of Tokyo guidelines in the diagnosis of acute cholecystitis. *Anatomopathologic relationship. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba.* 2017; 74 (2): 88-92.
19. Yokoe M, Takada T, Hwang TL, Endo I, Akazawa K, Miura F, et al. Descriptive review of acute cholecystitis: Japan-Taiwan collaborative epidemiological study. *J HepatobiliaryPancreat Sci.* 2017Jun; 24(6): 319-328.
20. Yokoe M, Takada T, Hwang TL, Endo I, Akazawa K, Miura F et al. Validation of TG13 severity grading in acute cholecystitis: Japan-Taiwan collaborative study for acute cholecystitis. *J HepatobiliaryPancreat Sci.* 2017 Jun;24(6):338-345.



# ARTÍCULOS ORIGINALES

## VALORES HEMATOLÓGICOS EN MUJERES GESTANTES RESIDENTES A 3.600 MSNM

## HEMATOLOGICAL VALUES IN PREGNANT WOMEN LIVING AT 3600 HIGH ALTITUDE

\*Araoz Ruben, \*AlvarezGuillermo, \*VillarroeLigia, \*\*Quispe Teddy,\*\*Quisbert Edwin,  
\*\*Amaru Ricardo

RECIBIDO: 06/06/2017

ACEPTADO: 06/06/2018

### RESUMEN

El embarazo es un proceso fisiológico que conlleva modificaciones en órganos y sistemas, a su vez la adaptación a la altura involucra cambios fisiológicos, bioquímicos y genéticos. Esto ha ocasionado modificaciones en los valores hematológicos. Las mujeres gestantes residentes a nivel del mar reflejan una hemoglobina de 10 a 11 g/dl y una diferencia de 1,8 g/dl entre mujeres gestantes y no gestantes. Estos valores en mujeres gestantes residentes a 3.600 msnm precisan determinarse.

### Objetivo

Determinar valores hematológicos de mujeres gestantes residentes a 3.600 msnm.

### Material y Métodos

Muestras de sangre venosa periférica recolectadas en tubos vacutainer con EDTA de 190 mujeres no gestantes y 300 mujeres gestantes del Hospital de la Mujer de La Paz, Bolivia. Los estudios fueron realizados con contador automático Micros 60 (Horiba ABX diagnostics, Francia) y corroborados por técnicas manuales. Se empleó prueba "t-student" para comparar grupos y se consideró valor de  $p < 0.05$  con IC de 95%.

### Resultados

Las mujeres gestantes residentes a 3.600 msnm reflejaron hemoglobina de  $13,6 \pm 2,3$  g/dl, porcentaje de hematocrito  $40,9 \pm 6,4\%$  y reticulocitos  $1,9 \pm 0,7\%$ . La diferencia de hemoglobina entre mujeres gestantes y no gestantes fue 2,6 g/dl.

### Conclusiones

Los niveles de hematocrito y hemoglobina en mujeres gestantes habitantes a 3.600 msnm disminuyen y la disminución de concentración de hemoglobina es mayor en contraste con otras alturas. Los valores hematológicos de mujeres gestantes en la altura presentan diferencias significativas comparados con los del nivel del mar, probablemente por la adaptación fisiológica y genética a la altura.

**Palabras claves:** Embarazo, altura, hemoglobina, hematocrito.

\* Hospital de la Mujer, La Paz, Bolivia

\*\* Unidad de Biología Celular, Facultad de Medicina, UMSA. La Paz, Bolivia.

**Correspondencia a:** Ricardo Amaru

Correo electrónico: amaru.ricardo@icloud.com

Telf. 2612369

**ABSTRACT**

*Pregnancy is a physiological process that involves changes in organs and systems, and adaptation to high altitude also involves physiological, biochemical and genetic changes. This has caused changes in the hematological values. Pregnant women at sea level have a hemoglobin of 10 to 11 g/dl and a difference of 1,8 g / dl between pregnant and non-pregnant women. These values in pregnant women living at 3600 masl need to be determined.*

**Objective**

*To determine hematological values of pregnant women living at 3600 masl.*

**Material and methods**

*It was collected peripheral venous blood samples in tubes vacutainer containing EDTA from 190 non-pregnant women and 300 pregnant women from Hospital de la Mujer in La Paz, Bolivia. Studies were carried out through Micro 60 automatic counter (Horiba ABX Diagnostic, France) and corroborated by manual techniques. T-student test was used to compare study groups and value of  $p < 0.05$  with 95% CI was used.*

**Results**

*Pregnant women residing at 3600 masl showed hemoglobin levels of  $13,6 \pm 2,3$  g/dl, percentage of hematocrit  $40,9 \pm 6,4\%$  and reticulocytes  $1,9 \pm 0.7\%$ . The difference of hemoglobin between pregnant and non-pregnant women was 2,6 g/dl.*

**Conclusions**

*Hematocrit and hemoglobin levels in pregnant women residing at 3600 masl are decreased. The decreased concentration of hemoglobin is higher compared to other altitudes. Pregnant women hematological values at high altitude are statistically different compared to sea level, probably due to physiological and genetic adaptation to high altitude.*

**Keywords:** *Pregnancy, high altitude, hemoglobin, hematocrit.*

**INTRODUCCIÓN**

El embarazo es un proceso fisiológico que conlleva modificaciones en órganos y sistemas, entre ellos cambios importantes en la hematopoyesis<sup>(1)</sup>. Durante este proceso se presenta un aumento del volumen plasmático sin modificación de la masa eritrocitaria que ocasiona una hemodilución seguida de un leve descenso del hematocrito<sup>(2)</sup>, disminución de la viscosidad sanguínea y mayor disponibilidad de óxido nítrico para favorecer el flujo útero-placentario<sup>(3, 4)</sup>.

Los habitantes de grandes alturas, bajo condiciones de hipoxia crónica, sufren cambios fisiológicos y bioquímicos que les permiten adaptarse al ambiente hipobárico. La presión barométrica disminuida en grandes alturas, los procesos evolutivos y los tiempos de

exposición distintos en los que vivieron las poblaciones residentes a grandes alturas ocasionaron modificaciones en los valores hematológicos dando como resultado distintos niveles de hemoglobina, hematocrito y probablemente reticulocitos; además de ello, estas modificaciones dependen de factores como la edad, sexo, lugar de residencia y tiempo de gestación<sup>(6, 8)</sup>.

Por un lado, los valores de hemoglobina para las mujeres no gestantes residentes a nivel del mar son de 12 a 15 g/dl; mientras que, los valores normales de hemoglobina para mujeres no gestantes residentes de la ciudad de La Paz-Bolivia a 3.600 msnm son de 14 a 17 g/dl. Otros estudios realizados en Perú a 4.300 msnm y en Himalaya a 3.658 msnm reportan 14,0 g/dl y 14,9 g/dl respectivamente<sup>(5, 9,10)</sup>. A su vez, los valores de reticulocitos en mujeres no

gestantes a nivel del mar son de 0,5 a 2,5%.

Por otro lado, los valores de hemoglobina establecidos para mujeres gestantes residentes a nivel del mar son de 10 a 11 g/dl, notándose una diferencia de 1,8 g/dl entre mujeres gestantes y no gestantes<sup>(6)</sup>. Ésta diferencia en mujeres gestantes residentes a grandes alturas es variada, así por ejemplo, Estados Unidos (3.100 msnm) presenta una diferencia de 1,3 g/dl, Perú (4.300 msnm) 0,9 g/dl; mientras que el Tibet (3.658 msnm) reporta una diferencia de 2,3 g/dl<sup>(5,7)</sup>.

Considerando esta información, se infiere que los datos hematológicos para las mujeres gestantes residentes entre 3.600 y 4.000 msnm (ciudades de La Paz y El Alto) precisan ser dilucidados con más detalle<sup>(5,19)</sup>. Por ello, el presente estudio pretendió determinar los datos de hemoglobina, hematocrito y reticulocitos de mujeres gestantes a término residentes a grandes alturas.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en el Hospital de la Mujer de la ciudad de La Paz-Bolivia, situada a 3.600 msnm. Se obtuvieron muestras de sangre venosa periférica de 300 mujeres gestantes comprendidas entre 19 y 31 años de edad, con controles prenatales regulares, trabajo de parto normal, parto y alumbramiento normales; además se obtuvo 190 muestras de sangre venosa periférica de mujeres no gestantes comprendidas entre 22 y 34 años de edad.

Las muestras de sangre fueron recolectadas en tubos vacutainer con EDTA y evaluadas dentro de los 30 minutos, en el caso de las mujeres gestantes las muestras fueron obtenidas durante el trabajo de parto.

### Hemoglobina, hematocrito y reticulocito

La concentración de la hemoglobina y el porcentaje del hematocrito fueron realizados por contador automático Micros 60 (Horiba ABX diagnostics,

Francia) y corroborados por técnicas manuales. La concentración de hemoglobina fue cuantificada por método colorimétrico (Kit Wiener Lab, Argentina) siguiendo las recomendaciones del fabricante, y el porcentaje del hematocrito por método de centrifugación (microhematocrito Hawksley, England). Finalmente, el porcentaje de reticulocitos se realizó en placa con Azul Brillante de Cresil.

### Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión considerados fueron mujeres gestantes residentes de las ciudades de La Paz y El Alto (3.600 a 4.000 msnm), embarazo a término con controles prenatales regulares, trabajo de parto normal, parto y alumbramiento normales, y ausencia de patología del binomio madre-niño.

### Criterios de exclusión

Parto pre-término o post-término, complicaciones durante trabajo de parto, parto conducido o inducido y mujeres gestantes no residentes de altura fueron considerados como criterios de exclusión.

### Análisis estadístico

Los resultados se expresaron en valores promedio y sus respectivas desviaciones estándar (DE). Las comparaciones entre grupos de estudio fueron realizadas empleando prueba "t-student" y se consideró significativo valor de  $p < 0.05$  con un IC de 95%.

## RESULTADOS

Los resultados obtenidos en mujeres gestantes con un promedio de edad de 25 años y desvío estándar de 6,3 años evidenciaron una concentración de hemoglobina de  $13,6 \pm 2,3$  g/dl con IC 13,4-13,9. La concentración media de hematocrito fue  $40,9 \pm 6,4$  % e IC de 40,2-41,7. El porcentaje de reticulocitos fue de  $1,9 \pm 0,7$  % y un IC de 1,8-1,9 (Cuadro N° 1).

Los resultados de las mujeres no gestantes con promedio de edad de 27 años y desvío estándar de 8,4

evidenciaron una concentración de hemoglobina de  $15,9 \pm 1,08$  g/dl e IC de 14,8-16,2; una concentración media de hematocrito  $49,2 \pm 3,22\%$  e IC de 48,2-50,2. El porcentaje de reticulocitos fue de  $1,3 \pm 0,6\%$  y un IC de 1,1-1,6. (Cuadro N° 2)

**Cuadro N° 1**  
**Características hematológicas de mujeres gestantes a 3600 msnm**

	Promedio	DEM $\pm$	IC 95%
Hto %	40,9	6,4	40,2-41,7
Hb g/dL	13,6	2,3	13,4-13,9
Ret %	1,9	0,7	1,8-1,9

Se observó que la concentración de hemoglobina en mujeres gestantes ( $13,6 \pm 2,3$  g/dl) fue menor, estadísticamente significativo, que las mujeres no

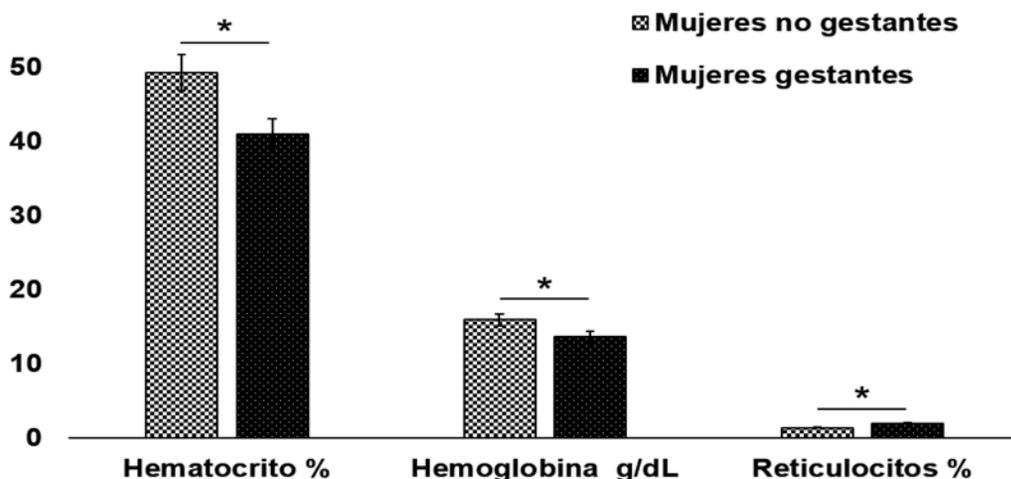
gestantes ( $15,9 \pm 1,08$  g/dl). Las mujeres gestantes presentaron menor porcentaje de hematocrito ( $40,9 \pm 6,4\%$ ) cuando fueron comparadas con mujeres no gestantes ( $49,2 \pm 3,22\%$ ). Asimismo, el porcentaje de reticulocitos se encontró significativamente incrementado en mujeres gestantes ( $1,9 \pm 0,7\%$ ) comparadas con el porcentaje de reticulocitos de mujeres no gestantes ( $1,3 \pm 0,6\%$ ) (Figura N° 1).

**Cuadro N° 2**  
**Características hematológicas de mujeres no gestantes a 3600 msnm**

	Promedio	DEM $\pm$	IC 95%
Hto %	49,2	3,22	48,2-50,2
Hbg/dL	15,9	1,08	14,8-16,2
Ret %	1,3	0,6	1,1-1,6

**Figura N° 1**  
**Comparación de variables entre mujeres no gestantes y mujeres gestantes a 3600 msnm**

**Comparación de variables de mujeres no gestantes frente a mujeres gestantes**



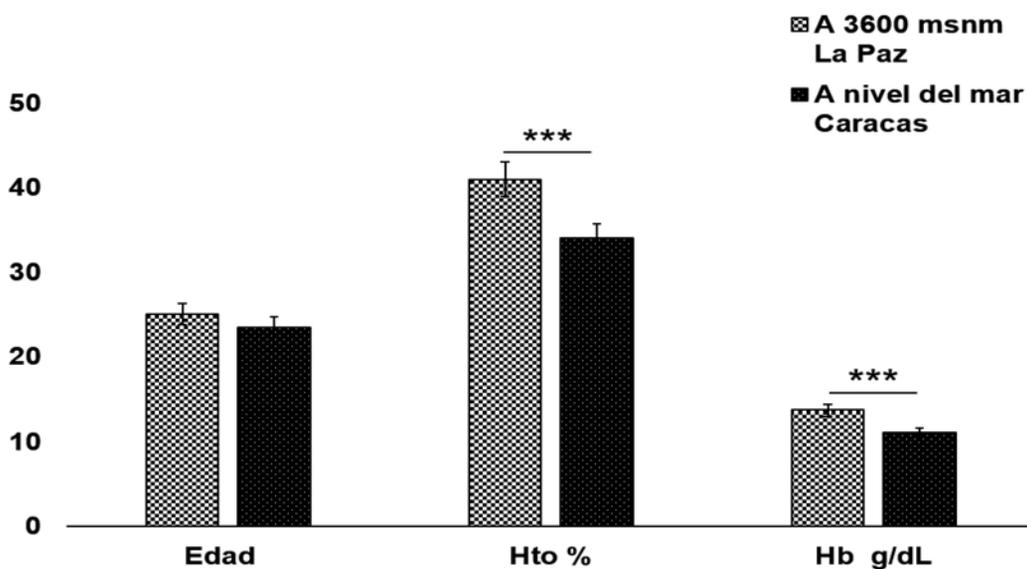
Las barras representan el promedio de cada variable  $\pm$  DEM. Asterisco representa los valores p (\* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$  y \*\*\* $p < 0,001$ ).

Se estableció que la diferencia de hemoglobina entre mujeres gestantes y mujeres no gestantes a 3600 msnm fue de 2,6 g/dl.

La figura N° 2 muestra la comparación de las concentraciones de hematocrito y hemoglobina entre mujeres gestantes a

3.600 msnm (La Paz, Bolivia) y mujeres gestantes a nivel del mar (Caracas, Venezuela), se pudo observar que tanto la hemoglobina y el hematocrito de las gestantes en altura son estadísticamente mayores en relación con las mujeres gestantes a nivel del mar.

**Figura N° 2**  
**Comparación entre mujeres gestantes a 3600 msnm y a nivel del mar**  
**Comparación de mujeres gestantes**  
**a 3600 msnm y a nivel del mar**



## DISCUSIÓN

Los valores hematológicos establecidos para las mujeres gestantes a nivel del mar son de 10 a 11 g/dl con respecto a la hemoglobina, 0,5 a 2,5% para los reticulocitos y  $34 \pm 5\%$  para el hematocrito. Así mismo, la diferencia de hemoglobina entre mujeres gestantes y no gestantes a nivel del mar es de 1,8 g/dl<sup>(6)</sup>.

A su vez, la diferencia de hemoglobina entre mujeres gestantes y no gestantes en la altura es variada. Un estudio realizado en Estados Unidos a 3.100 msnm evidenció que la diferencia de la concentración de hemoglobina entre mujeres gestantes y mujeres no gestantes fue de 1,3 g/dl; de manera similar otros estudios realizados en Perú a 4.300 msnm y en Tíbet a 3.658 msnm reportaron una diferencia de 0,9 g/dl y de 2,3 g/dl respectivamente<sup>(5, 7)</sup>. Nuestro estudio establece una diferencia de hemoglobina de 2,6 g/dl entre mujeres gestantes y no gestantes residentes a 3.600 msnm, similar a la población del Tíbet pero mayor en contraste a las otras observadas a diferentes alturas<sup>(5, 7, 10, 14-16)</sup>.

Las concentraciones de hemoglobina en mujeres no gestantes de las ciudades de La Paz y El Alto (15,9 g/dl) son estadísticamente diferentes a las concentraciones reportadas en otros estudios, en Norteamérica tanto a 1600 msnm y 3100 msnm se presentan concentraciones de 13,9 g/dl y 15,1 g/dl respectivamente<sup>(5)</sup>. Otro estudio realizado en Perú a 4300 msnm muestra que la hemoglobina en mujeres no gestantes es de 14,0 g/dl<sup>(5, 9)</sup>, así mismo, los Himalayas situados a 3658 msnm presentan una concentración de hemoglobina de 14,9 g/dl<sup>(10)</sup>. Consiguientemente, se puede evidenciar que la concentración de hemoglobina no siempre está relacionada con la altura, es decir que no existe un patrón lineal sobre la altura, esto probablemente debido a adaptaciones genéticas de cada población.

Los resultados del presente estudio también muestran que la media de hematocrito en mujeres gestantes es 40,9% y que la concentración de hemoglobina es de 13,7 g/dl. Se puede evidenciar que las mujeres gestantes presentan menor porcentaje de

hematocrito, menor concentración de hemoglobina y un leve incremento en el porcentaje de reticulocitos en contraste con mujeres no gestantes a la misma altura (3.600 a 4.000 msnm). La disminución del porcentaje de hematocrito y hemoglobina se debe a una expansión fisiológica sanguínea, en el cual hay un incremento mayor del plasma sobre la masa eritrocitaria<sup>(2, 9, 11)</sup>. No obstante, el incremento de reticulocitos probablemente se deba al incremento de la producción de eritropoyetina que trata de compensar la anemia fisiológica del embarazo<sup>(12, 13)</sup>.

Las mujeres gestantes que habitan a 3.600 msnm (La Paz) reflejan un porcentaje de hematocrito de 41%, mientras que, las mujeres gestantes que habitan a nivel del mar (Caracas) reflejan un 34%, diferencia estadísticamente significativa que permite observar que las mujeres habitantes de la altura presentan mayor porcentaje de hematocrito (Figura N° 2).

Así también, se puede observar que la concentración de hemoglobina de las

mujeres gestantes habitantes a 3.600 msnm (13,7 g/dL) es estadísticamente mayor al de las mujeres gestantes habitantes a nivel del mar (11,1 g/dL), esto como resultado de múltiples procesos de adaptación en la altura<sup>(8, 17, 18)</sup>.

En conclusión, se puede evidenciar que los niveles de hematocrito y hemoglobina en mujeres habitantes a 3600 msnm disminuyen durante la gestación, además de que la disminución de concentración de hemoglobina es mayor comparada a la de mujeres gestantes habitantes en otras alturas. Los valores hematológicos de las mujeres gestantes en la altura presentan diferencias estadísticamente significativas al ser comparados con los del nivel del mar, esto como consecuencia de la adaptación fisiológica y genética a la altura.

## AGRADECIMIENTOS

A la Lic. Daniela Patón, responsable de la corrección, estilo y traducción del resumen en inglés.

## REFERENCIAS

1. Granizo Villacrés MG. *Determinación de anemia a través de hematocrito y hemoglobina en mujeres embarazadas de 20 a 25 años en el Centro de Salud N° 3 área 1 Riobamba-Chambo 2012*. Ecuador: Universidad de Guayaquil; 2014.
2. Bodnar LM, Siega-Riz AM, Arab L, Chantala K, McDonald T. Predictors of pregnancy and postpartum haemoglobin concentrations in low-income women. *Public health nutrition*. 2004 Sep;7(6):701-11. PubMed PMID: 15369607.
3. Gonzales GF, Gonzales C. Hierro, anemia y eritrocitosis en gestantes de la altura: riesgo en la madre y el recién nacido. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 2012;58(4):329-40.
4. Julian CG, Wilson MJ, Lopez M, Yamashiro H, Tellez W, Rodriguez A, et al. Augmented uterine artery blood flow and oxygen delivery protect Andeans from altitude-associated reductions in fetal growth. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2009;296:R1564-R75,.
5. Julian CG. High altitude during pregnancy. *Clinics in chest medicine*. 2011 Mar;32(1):21-31, vii. PubMed PMID: 21277446.
6. Gerardi GA, Marmo CO, Garcés DM, Ziegler PR, Goyo DL, Hernández M. Estudio del Metabolismo y Regulación del Hierro entre el recién nacido y su madre al momento del Nacimiento. *Revista de la Facultad de Medicina*. 2002;25:202-8.
7. Huey RB. High Altitude: An Exploration of Human Adaptation. *Integrative and Comparative Biology*. 2002 August 1, 2002;42(4):910.
8. Amaru R, Mamani J, Peñaloza R, Velarde J, Cuevas H. Caracterización clínica de la eritrocitosis patológica de altura. *Revista de Hematología*. 2016;17(1):8-20.
9. Moore LG. Maternal O<sub>2</sub> transport and fetal growth in Colorado, Peru, and Tibet high-altitude residents. *American Journal of Human Biology*. 1990;2(6):627-37.
10. Moore LG, Zamudio S, Zhuang J, Sun S, Droma T. Oxygen transport in Tibetan women during pregnancy at 3,658 m. *American Journal of Physical Anthropology*. 2001;114(1):42-53.

11. Moore LG, Shriver M, Bemis L, Hickler B, Wilson M, Brutsaert T, et al. Maternal adaptation to high-altitude pregnancy: an experiment of nature--a review. *Placenta*. 2004 Apr;25 Suppl A:S60-71. PubMed PMID: 15033310.
12. Canalejo K, Aixalá M, Casella A, Capanera P, Medina J, Jelen A. Evaluación de la fracción de reticulocitos inmaduros como parámetro de ferropenia en el embarazo. *Acta Bioquím Clín Latinoam*. 2011;45:81-5.
13. Rockwell LC, Vargas E, Moore LG. Human physiological adaptation to pregnancy: Inter- and intraspecific perspectives. *American Journal of Human Biology*. 2003;15(3):330-41.
14. Moore LG, Young D, McCullough RE, Droma T, Zamudio S. Tibetan protection from intrauterine growth restriction (IUGR) and reproductive loss at high altitude. *American Journal of Human Biology*. 2001;13(5):635-44.
15. Gonzales GF, Tapia V, Gasco M, Carrillo C. Hemoglobina materna en el Perú: diferencias regionales y su asociación con resultados adversos perinatales. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*. 2011;28(3):484-91.
16. Vargas M, Vargas E, Julian CG, Armaza JF, Rodriguez A, Tellez W, et al. Determinants of blood oxygenation during pregnancy in Andean and European residents of high altitude. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2007;293(3):R1303-R12.
17. Amaru R, Míguez H, Peñaloza R, Torres G, Vera O, Velarde J, et al. Eritrocitosis patológica de altura: Caracterización biológica, diagnóstico y tratamiento. *Revista Médica La Paz*. 2013;19:5-18.
18. Huerta-Sanchez E, Jin X, Asan, Bianba Z, Peter BM, Vinckenbosch N, et al. Altitude adaptation in Tibetans caused by introgression of Denisovan-like DNA. *Nature*. 2014 Aug 14;512(7513):194-7. PubMed PMID: 25043035. Pubmed Central PMCID: 4134395.
19. Peñaloza Rosario, Amaru Ricardo, Míguez Hortensia, Torres Gina, AraozRuben, Alvarez Guillermo et al. Influencia de la altura en la eritropoyesis del recién nacido. *Cuad.-Hosp. Clín.* [online]. 2007; 52(1): 17-19. ISSN 1652-6776.



# CASOS CLÍNICOS

## PARAGANGLIOMA DEL CUERPO CAROTÍDEO: REPORTE DE CASO

### CAROTIDBODY TUMOR: CASE REPORT

Dr. Igor Gonzalo Toco Olivares\*, Dra. Alisson Karla Quisbert Portugal\*\*

RECIBIDO: 12/05/2017

APROBADO: 04/04/2018

#### RESUMEN

Los tumores de cuerpo carotídeo (paragangliomas) son neoplasias altamente vascularizadas, muy poco frecuentes y generalmente benignas, originados en los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo. Se presenta el caso clínico de un tumor de glomuscarotídeo, en una mujer de 63 años que debutó con un aumento de volumen cervical derecho. El estudio con tomografía computarizada en fase angiográfica (Angio TC) demostró un tumor heterogéneo a nivel de la bifurcación carotídea que provocaba efecto de masa desplazando, pero sin infiltración en vasos carotídeos. Posteriormente, se realizó la extirpación completa del tumor con disección subadventicial. El informe histopatológico concluyó tumor de glomuscarotídeo con áreas de necrosis y pleomorfismo celular.

**Palabras clave:** Paraganglioma, cuerpo carotídeo, tumor.

#### ABSTRACT

*Carotid body tumors (paraganglioma) are highly vascular neoplasms, which are rare but usually benign. They are originated in the chemoreceptors of the carotid body. We present the clinical case of a carotid glomus tumor in a 63 year old woman who debuted with an increase in right cervical volume. The conducted study with computed tomography at angiographic phase (Angio CT) demonstrated a heterogeneous tumor at the level of carotid bifurcation that caused a displacing mass effect but not infiltrating the carotid vessels. Complete excision of the tumor was performed with subadventitial dissection. The histopathological report concluded a carotid glomus tumor with necrosis areas and cell pleomorphism.*

**Key words:** Paraganglioma, carotid body, tumor.

#### INTRODUCCIÓN

Los paragangliomas son tumores no neuronales derivados del tejido neuroectodérmico de la cresta neural. Se localizan en la adventicia de las estructuras vasculares y neuronales, habitualmente cerca de

un ganglio autonómico, característica de la cual deriva su nombre (1). Los paragangliomas pueden dividirse en simpáticos y parasimpáticos. Los simpáticos o cromafines poseen células endocrinas primarias, secretoras. El feocromocitoma es considerado el

\* Cirujano Cerebrovascular, Servicio de Neurocirugía, Hospital de Clínicas Universitario La Paz – Bolivia

\*\* Médico Residente III, Servicio de Neurocirugía, Hospital de Clínicas Universitario La Paz - Bolivia

**Autor Responsable:**

Dr. Igor Gonzalo Toco Olivares · Calle Manuel Mariaca, Condominio Espacio S/N. Zona Miraflores  
Teléfono: 71880660 E-mail: igortocoolivares@gmail.com

paraganglioma simpático más común, se ubica en la glándula suprarrenal y generalmente tiene la capacidad de liberar catecolaminas; el resto de los paragangliomas simpáticos se denominan extraadrenales. A su vez, los paragangliomas parasimpáticos, también llamados tumores glómicos o quemodectomas, son quimiorreceptores y habitualmente no son secretores (2). A diferencia de los paragangliomas simpáticos, que se ubican habitualmente en la médula adrenal o en localizaciones abdominales, los parasimpáticos se localizan predominantemente en la base de cráneo, cuello y mediastino alto; de los cuales aproximadamente un 95% son no secretores (3). No obstante, embriológicamente ambos derivan de tejido de la cresta neural, por ello comparten los mecanismos genéticos para su degeneración tumoral (4). Hasta un 41% de los casos presentan mutaciones identificables. La mayoría de éstas son de carácter hereditario y se asocian a un alto riesgo de transformación maligna (5). Dentro de los genes mayormente involucrados se destacan los asociados a la succinato deshidrogenasa tipo D (SDHD), que se encuentra hasta en el 50% de los paragangliomas extraadrenales, y su presencia debe hacer sospechar compromiso bilateral en los tumores carotídeos (6).

Los estudios de gabinete como angiografía, ultrasonido (US) Doppler color, tomografía computarizada (TC), gammagrafía y angiorresonancia magnética, definen minuciosamente las características de los paragangliomas carotídeos. (7, 8).

El tratamiento de elección para estos tumores es la resección quirúrgica, la cual se realiza en la actualidad con

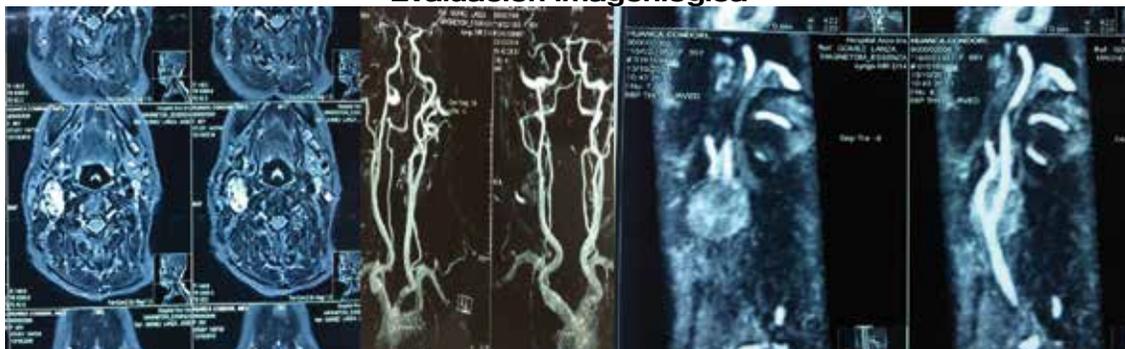
baja morbilidad. Recientemente se ha reportado el uso de la radioterapia externa como único tratamiento o como control de la enfermedad recurrente o persistente con resultados aparentemente alentadores. La observación no es recomendada ya que el crecimiento progresivo de estas lesiones está asociado a una mayor incidencia de complicaciones neurológicas y morbilidad quirúrgica. (8, 9) La importancia de estos casos clínicos radica en la incidencia tan escasa con que se presentan, la dificultad del abordaje anestésico, la monitorización específica y la probabilidad de complicaciones preoperatorias graves de este tipo de cirugía. (8)

### CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 63 años de edad procedente y residente de la ciudad de La Paz, que ingresa al servicio de neurocirugía del Hospital Universitario de Clínicas. La historia clínica detalla que tiene como antecedente hipertensión arterial en tratamiento irregular con losartan e hidroclorotiazida. Desde hace 1 año presenta tumoración en hemicuello derecho, no doloroso a la palpación, con aumento lento de volumen y no refiere sintomatología aunada. El examen físico demostró una masa en la cara lateral derecha del cuello a la altura del ángulo de la mandíbula, indolora, con signo de Fontaine positivo.

La tomografía realizada evidencia una masa con densidad de partes blandas situada en espacio carotídeo. En la angiotomografía se observó una masa hipercaptante de 2 x 2 x 1,6 cm de diámetro (anteroposterior, craneocaudal y transversal) compatible con tumor del cuerpo carotídeo, y permeabilidad de los grandes vasos.

**Figura N° 1**  
**Evaluación imagenológica**

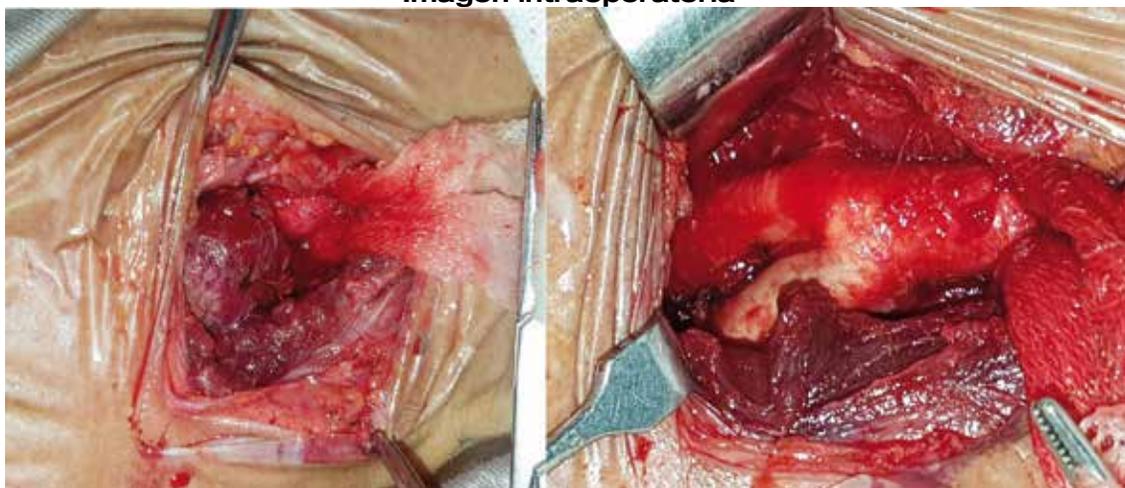


1,2) estudio de AngioTac evidencia lesión perivascular, aparente aporte vascular por arteria faríngea ascendente en angio resonancia 3) Corte Axial resonancia magnética cervical lesión Shamblin II, que involucra parcialmente vasculatura carotídea.

Se realizó tratamiento quirúrgico, bajo anestesia general (se utilizó la técnica de anestesia general de inducción de secuencia rápida, e inició con infusión de opioides remifentanilo 25ug/kg/min, administración conjunta de propofol 120 mg y bromuro de rocuronio 20 mg, intubación orotraqueal con Tubo endotraqueal N°7.5 y mantenimiento de anestesia con sevoflurano, dentro de esta no se hallan anomalías o alteraciones de los patrones hemodinámicos). En el intraoperatorio, se halló una tumoración ubicada a nivel de la bifurcación carotídea, de 2 x 3 cm adherida a la pared de los vasos carotídeos, sin infiltración aparente de la luz que engloba todas las caras de

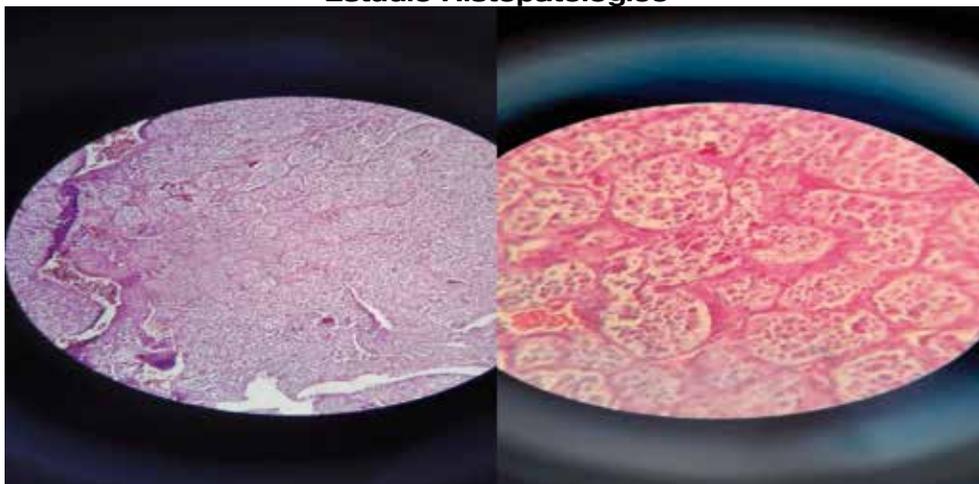
la bifurcación de la carótida llegando a conformar un Shamblin II, se procedió a la resección de la tumoración. El estudio anatomopatológico de la pieza extirpada muestra la neoplasia neuroendocrina compuesta por nidos de células principales con núcleo redondo citoplasma claro, eosinófilo y granular rodeados de una red de células fusiformes sustentaculares, separadas por tabiques de estroma fibroso con finos vasos sanguíneos y capsula fibroconjuntival, laxa que confirma el diagnóstico intraoperatorio de Glomuscarotideo. La evolución fue satisfactoria durante el posoperatorio inmediato y mediato. Fue dado de alta al día 5 posoperatorio.

**Figura N° 2**  
**Imagen intraoperatoria**



1) Masa adherida a vasos carotídeos consistencia semiblanda, vascularizada 2) Bifurcación carotídea expuesta, posterior a resección quirúrgica total del tumor.

**Figura N°3**  
**Estudio Histopatológico**



1 y 2) los cortes histológicos muestran neoplasia neuroendocrina compuesta por nidos de células principales con núcleo redondo, citoplasma claro, eosinófilo y granular, rodeado de red de células fusiformes sustentaculares, separadas por tabiques de estroma fibroso con finos vasos sanguíneos y capsula fibroconjuntival laxa.

## DISCUSIÓN

La presencia de una masa palpable en el triángulo carotídeo sugiere diagnóstico presuntivo de paraganglioma.

En la paciente se realizó la determinación de catecolaminas por el antecedente de hipertensión arterial, y el monitoreo transoperatorio de la tensión arterial se mantuvo estable durante el transquirúrgico.

El glomo carotídeo tiene un crecimiento lento, se presenta como un aumento de volumen blando, localizado preferentemente en el borde anterior del esternocleidomastoideo, móvil en plano lateral con restricción en dirección cefalocaudal (signo de Fontaine), alcanza un tamaño capaz de producir compresión en el asa del nervio hipogloso, de los nervios craneales IX, X y XII (glossofaríngeo, neumogástrico o vago y espinal, respectivamente). (10). La lesión del vago y el hipogloso son las más frecuentes, pero pueden lesionarse otros pares craneales (facial, glossofaríngeo, espinal o accesorio) y nervios como el simpático cervical (síndrome de Horner), recurrente laríngeo y laríngeo superior. Sin embargo en este reporte no hubo lesión de ninguno de dichos pares craneales en

la paciente.

Aun cuando los métodos no invasivos son excelentes para el diagnóstico de los paragangliomas, en la actualidad la angio RNM y la angio TAC 3D son la mejor opción para su diagnóstico, ya que permiten delimitar su tamaño y localización, descartar un tumor contralateral y planear una mejor estrategia quirúrgica (11).

La cirugía más recomendada es la descrita por Gordon-Taylor, y consiste en una resección subadventicial por el espacio avascular entre los vasos carotídeos y el tumor, realizando una adecuada exposición de la bifurcación carotídea, control de los vasos y preservación del sistema carotídeo interno (13). La literatura describe como complicaciones principales la lesión de pares craneales bajos y la disección de vasos principales, así como la posibilidad de embolismo cerebral o pulmonar por paso de partículas a la circulación sistémica.

Es fundamental conocer la anatomía del cuello, ya que al enfrentarse a este tipo de tumores uno de los retos es minimizar el sangrado; los autores recomiendan seguir el plano de disección a través de la adventicia, con

la oclusión minuciosa de los vasos. El segundo reto de esta cirugía es evitar o disminuir las lesiones neurológicas y vasculares, con hincapié en que cada caso es diferente y, como mencionan algunos autores, la clasificación de Shamblyn se ha actualizado, ampliado y modificado por profesionales que tienen amplia experiencia en el tema (12), esto

por la variedad de estructuras del cuello involucradas. Los pacientes con historia familiar, pero sin ninguna manifestación clínica de PRGL deberían someterse a un rastreo con un isótopo radioactivo (Octreótido) para descartar la presencia de múltiples lesiones no diagnosticadas clínicamente.

## REFERENCIAS

1. Martin TP, Irving RM, Maher ER. *The genetics of paragangliomas: a review.* *ClinOtolaryngol.* 2007; 32(1): 7-11.
2. Opocher G, Schiavi F. *Genetics of pheochromocytomas and paragangliomas.* *Best Pract Res ClinEndocrinolMetab.* 2010; 24(6):943-56.
3. Kirmani S, Young WF. *Hereditary ParagangliomaPheochromocytoma Syndromes.* 2008 May 21 [Actualizado 2014 Nov 6]. En: Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, et al., editors. *GeneReviews® [Internet].* Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2015. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1548/?report=classic>
4. Wieneke JA, Smith A. *Paraganglioma: carotid body tumor.* *Head Neck Pathol.* 2009; 3(4): 303-6.
5. Fishbein L, Merrill S, Fraker DL, Cohen DL, Nathanson KL. *Inherited mutations in pheochromocytoma and paraganglioma: why all patients should be offered genetic testing.* *Ann SurgOncol.* 2013; 20(5):1444-50.
6. Chen H, Sippel RS, O'Dorisio MS, Vinik AI, Lloyd RV, Pacak K; North American Neuroendocrine Tumor Society (NANETS). *The North American Neuroendocrine Tumor Society consensus guideline for the diagnosis and management of neuroendocrine tumors: pheochromocytoma, paraganglioma, and medullary thyroid cancer.* *Pancreas.* 2010; 39(6): 775-83
7. Fonfach C, Imigo F, Sánchez C et al. *Tumor de glomuscarotídeo, a propósito de un caso.* *Cuad. Cir.* 2009; 23: 28-32.
8. López D, Campos E, Díaz L et al. *Paragangliomacarotídeo, a propósito de un caso (Tumor vascular de cuello).* *ORL-DIPS.* 2005; 32(4):196-199.
9. Mondragón A, Montoya G, Shuchleib-Chaba S. *Tumor de cuerpo carotídeo (paraganglioma).* *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2003; 48 (4): 233-236.
10. Erickson D, Kudva YC, Ebersold MJ, Thompson GB, Grant CS, Van Heerden JA, Young WF Jr. *Benign paragangliomas: clinical presentation and treatment outcomes in 236 patients.* *J ClinEndocrinolMetab* 2001; 86(11): 5210-6.
11. Vega Alarcón A, PanePianese C. *Evaluación de manifestaciones neurológicas pre y posoperatorias en pacientes con tumores glómicos, experiencia del INNN.* *ArchNeurocienMex* 2005; 10(4): 230-44.
12. Luna-Ortiz K, Rascon-Ortiz M, Villavicencio-Valencia V, Herrera-Gomez A. *DoesShamblyn 'sclassificationpredictpostoperativeMorbidity in carotidbodytumors? A proposal to modify Shamblyn'sclassification.* *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006; 263: 171-5.
13. Gordon-Taylor G. *On carotid tumours.* *Br J Surg.* 1940; 28(110): 163-72.



# CASOS CLÍNICOS

## APENDAGITIS AGUDA EPIPLOICA; UN NUEVO RETO DIAGNÓSTICO PARA EL CIRUJANO DE EMERGENCIAS: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

## APENDAGITIS ACUTE OMENTAL: A NEW CHALLENGING DIAGNOSIS FOR EMERGENCY SURGEON: PRESENTATION OF A CASE AND REVIEW OF THE LITERATURE

\* Dr. Mauricio Vicente Aguila Gómez, \*\*Dra. Mariella Higorre Escalante, \*\*\*Dra. Lucia Blanco Autilio

RECIBIDO: 28/08/2017  
APROBADO: 02/05/2018

### RESUMEN

El objetivo del presente artículo es exponer un caso de “apendagitis aguda epiploica”, observado en el Hospital Municipal Los Pinos de La Paz Bolivia, en un paciente masculino de 30 años diagnosticado inicialmente por abdomen agudo quirúrgico, que durante el transoperatorio se identificó una masa en cara anterior de colon sigmoides, cuyo estudio histopatológico dio el diagnóstico final de apéndice epiploicos complicados.

La apendagitis aguda epiploica primaria, es una entidad inespecífica poco frecuente y por ende poco conocida, a pesar de ser causal de dolor abdominal, que lleva frecuentemente a los pacientes que la padecen a consultar a los servicios de emergencia imitando un abdomen agudo quirúrgico; conllevando en ocasiones a procedimientos laparoscópicos o laparotómicos innecesarios.

Además se enfocara no solo los aspectos etiológicos y predisponentes, sino medios diagnósticos estandarizados, que implica tomar en cuenta en esta patología una vez diagnosticada, para poder enfocar el tratamiento más adecuado según los hallazgos y el estado del paciente.

**Palabras claves:** apendagitis, apéndice epiploico, dolor abdominal

\* Cirujano General - Laparoscopista Hospital Municipal Los Pinos. Jefe de Enseñanza e Investigación. Docente Asistencial Internado Rotatorio en Cirugía General

\*\* Medico de Emergencias Hospital Municipal Los Pinos. Docente Asistencial Internado Rotatorio en Emergencias. Responsable de Seguros Médicos en Salud

\*\*\* Cirujano General - Laparoscopista Hospital Municipal Los Pinos. Docente Asistencial Internado Rotatorio en Cirugía General

**CENTRO DONDE SE REALIZO EL TRABAJO DE INVESTIGACION:**

**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

**ABSTRACT**

*the aim of this article is to expose a case of “acute apendagitis omental”, observed in the Hospital Municipal Los Pinos of La Paz Bolivia, in a male of 30 years patient initially diagnosed as acute surgical abdomen, who during the surgery identified a mass in front of sigmoid colon, whose histopathological study gave the end of appendices omental complicated diagnosis.*

*The acute apendagitis primary omental is a rare non-specific entity and therefore little known, despite being causative of abdominal pain, which often takes patients who suffer from it to consult with the emergency services imitating a surgical acute abdomen; leads occasionally to procedures laparoscopic or unnecessary laparotomies. In addition, focuses not only the predisposing and etiological aspects, but standardized diagnostic means, which implies taking into account in this disease diagnosed once, to be able to focus the treatment according to the findings and the patient’s condition.*

**Key words:** *apendagitis, Appendix omental, abdominal pain*

**INTRODUCCIÓN**

Los apéndices epiploicos constituyen pequeñas estructuras de tejido adiposo subseroso, pediculadas, evaginadas del peritoneo visceral. Nacen desde la superficie serosa externa del colon adyacente a la tenia coli, situadas en dos hileras, medial y lateral. Se extienden desde el ciego hasta la unión rectosigmoidea, vascularizados por dos arterias y una vena larga, central y tortuosa a través de un pedículo estrecho. Tienen longitud media de 3 cm (0.5-5 cm), un grosor de 1-2 cm, y un número de 50-150, siendo más numerosos y de mayor volumen los localizados en colon descendente y sigmoides. Se desconoce su función exacta, pero postulan varias teorías, entre ellas: servir de apoyo a las paredes del colon durante la peristalsis; reservorio de sangre cuando el colon y sus vasos intramurales están contraídos; depósito energético y como epiplón frente a procesos inflamatorios.<sup>(1)</sup>

El dolor abdominal agudo es uno de los cuadros urgentes de mayor desafío diagnóstico; existen entidades de rara aparición como son los procesos inflamatorios originados en el tejido adiposo intraabdominal, los cuales son varios. Uno de ellos es la “**Apendagitis Epiploica o Apendagitis Aguda**”, es un proceso inflamatorio que afecta a los apéndices epiploicos, es una causa poco frecuente de dolor abdominal

agudo recientemente reconocida, que puede simular un cuadro de resolución quirúrgica, rara vez se sospecha clínicamente, por tanto no se lo busca de manera dirigida, es poco diagnosticado y su detección solo se hace en el acto quirúrgico.<sup>(2)</sup>

El término apendagitis deriva del inglés “*appendage*”, que en español se podría traducir como colgadura. De acuerdo con Ozdemir, la apendagitis epiploica se describió desde el punto de vista anatómico por Vesalio en 1543; aunque su implicación quirúrgica no lo fue sino hasta 1843 por Virchow, quien planteó que podrían ser el origen de cuerpos perdidos intraperitoneales. De acuerdo con Snigh y colaboradores el término apendagitis epiploica lo introdujo por primera vez Lynn en 1956, que hasta entonces el diagnóstico era netamente quirúrgico.

Su prevalencia es desconocida, pero puede aparecer a cualquier edad, más frecuente en la 4ta y 5ta décadas de la vida (70-85%). Se han reportado casos entre 12 y 82 años, presente en ambos géneros, con ligero predominio en hombres. Para su presentación se han considerado diferentes factores de riesgo, entre ellos esta: la obesidad, pérdida de peso reciente, actividad física intensa, esfuerzo físico brusco poco habitual y comidas copiosas.<sup>(3)</sup>

Dentro la etiología se describen dos tipos:  
a) Apendagitis primaria: es un proceso

inflamatorio del apéndice epiploico, de origen vascular secundario a torsión o trombosis de la vena de drenaje, conduciendo al infarto hemorrágico e isquemia. Ocurre con frecuencia en el colon sigmoide debido a su estructura pediculada, móvil e irrigación terminal, así explicando por qué tiende a presentarse con frecuencia en el colon izquierdo. b) Apendagitis secundaria: el apéndice epiploico se ve afectado debido a otro proceso o a la inflamación de órganos subyacentes, como diverticulitis, apendicitis, pancreatitis, o colecistitis.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 30 años, acude a consulta externa de cirugía; por cuadro clínico de 1 semana de evolución, sin causa desencadenante; caracterizado por dolor abdominal de tipo punzante en hemiabdomen inferior, de leve intensidad. Sin antecedentes clínicos o quirúrgicos de importancia. Antecedente familiar, madre fallecida de hemangiomas maligna. Niega alergias. Tras revisión cirugía de guardia descarta cuadro quirúrgico.

Paciente retorna un día después al servicio de emergencias, con agravamiento de cuadro sintomatológico con exacerbación del dolor abdominal, distensión abdominal y malestar general, solicitan revaloración por cirugía. Paciente durante la revisión; en regular estado general, afebril, piel y mucosas hidratadas normocoloreadas. Signos vitales: F.C.: 87 lat./min, P.A.: 90/70 mmHg, F.R.: 20 resp./min., T: 36.4°C. Examen cardiopulmonar normal. Abdomen ligeramente distendido en hemiabdomen inferior RHA (-), Dumphy (+), dolor a la palpación profunda en hipogastrio y ambas fosas iliacas, se palpa aparente masa en hipogastrio; signos de irritación peritoneal dudosos. Resto de examen semiológico normal, consciente y orientada, Glasgow 15/15.

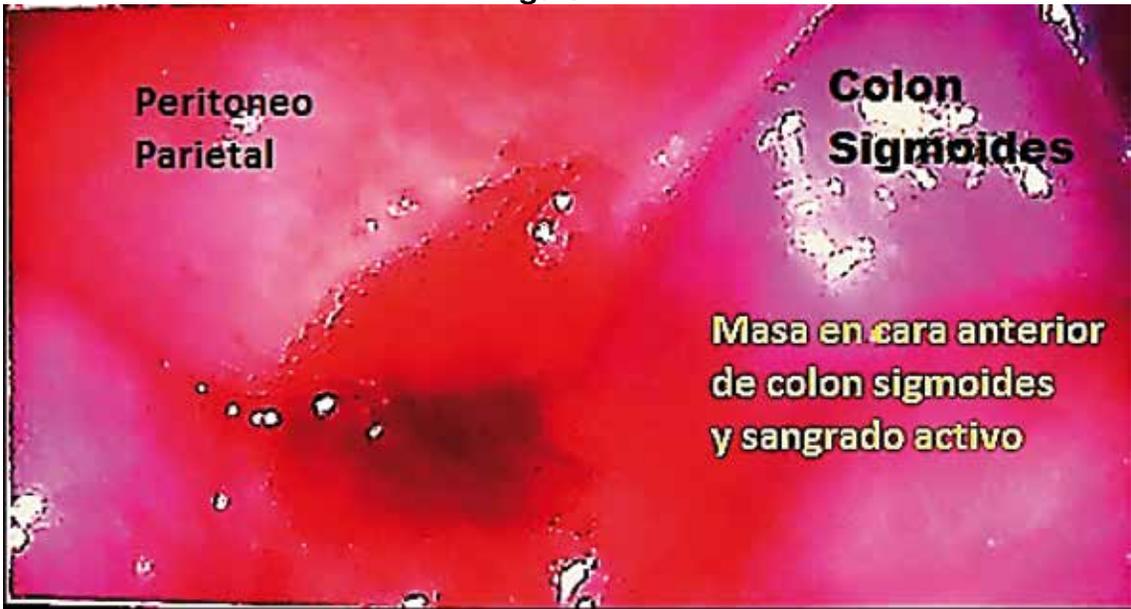
Se solicita estudio laboratoriales: glóbulos rojos 5.341.000/mm<sup>3</sup>,

Hematocrito 49%, Hemoglobina 15.9g/%, glóbulos blancos 7.300/mm<sup>3</sup>, segmentados 64, glicemia 87 mg/dl, creatinina 1.1mg/dl., T. protrombina 12seg., actividad 100%. Proteína C reactiva 2.9mg/dl. Radiografía simple de abdomen evidencia niveles hidroaéreos. Ecografía de rastreo abdominal informa edema intersticial y estratificado de grasa mesentérica, líquido laminar libre en cavidad.

Con los datos clínicos-semiológicos persistentes y exacerbados; además de exámenes complementarios sugestivos; se llega al diagnóstico presuntivo de: **“Abdomen agudo quirúrgico peritonítico, peritonitis localizada por apendicitis aguda complicada ¿retrocecal???”**. Se programa cirugía de urgencia previa valoración anestésica preoperatorio (ASA-I), además de firma del consentimiento informado tanto anestésico como quirúrgico.

Se realiza laparoscopia diagnóstica, exploración de hemiabdomen inferior, se evidencia dilatación severa de colon sigmoide, del mismo en cara anterior protrusión de masa plastrada a peritoneo parietal con sangrado activo escaso, además de débito hemático libre en cavidad +/- 50ml (**FIGURA N°1**), por hallazgos se decide conversión a cirugía abierta; incisión mediana infraumbilical, acceso a cavidad abdominal, exploración de hemiabdomen inferior, a nivel de cara anterior, medial y anti mesentérica de colon sigmoide masa de +/- 5cm de diámetro necrosada (apéndice epiploico) y persistencia de sangrado activo en napa, liberación y exéresis mediante maniobras romas posterior cierre de lecho quirúrgico mediante sutura invaginante (**FIGURA N°2, FIGURA N°3, FIGURA N°4**), resección de otros dos apéndices epiploicos aumentados de tamaño de aspecto cianóticos además de apendicectomía incidental, lavado y drenaje de cavidad; cierre de herida operatoria.

Figura N°1



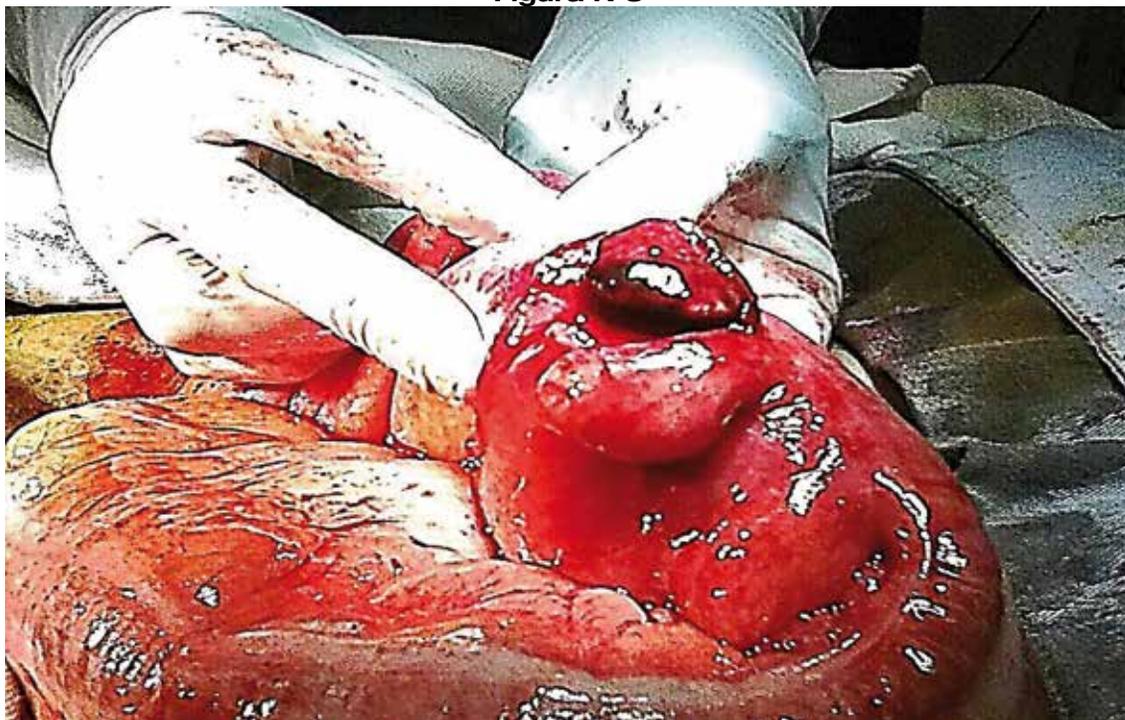
Fuente Propia

Figura N°2



Fuente Propia

**Figura N°3**



*Fuente Propia*

**Figura N°4**



*Fuente Propia*

Se da el diagnóstico post operatorio de: **“Abdomen agudo quirúrgico peritonítico, hemoperitoneo, por apendagitis aguda epiploica primaria plastronada necrosada complicada”**. Paciente con evolución favorable en pabellón quirúrgico es dado de alta al tercer día post operatorio en buenas condiciones generales.

El reporte histopatológico es: tres fragmentos de tejido irregular, corresponden a tejido adiposo, separados por denso tejido fibroblástico, zonas de hemorragia, no existen zonas de atipia y tampoco células neoplásicas.

## DISCUSIÓN

La apendagitis epiploica es una entidad inespecífica poco conocida a pesar de ser causal de dolor abdominal, que lleva frecuentemente a los pacientes que la padecen a consultar a los servicios de emergencias; puede imitar un abdomen agudo quirúrgico, por ende es importante reconocer sus manifestaciones, ya que habitualmente, éstos quedan sin diagnóstico específico, o con uno erróneo. Se estima que aproximadamente en un 1 a 8% de las exploraciones realizadas por dolor abdominal y sospecha de apendicitis y/o diverticulitis, el diagnóstico final es de apendagitis epiploica primaria. Su correcto diagnóstico es imprescindible para evitar laparotomías o laparoscopias exploradoras innecesarias, es una entidad que cursa con benignidad y de tipo auto limitada.

El diagnóstico se establece con anamnesis minuciosa, exploración física exhaustiva y pruebas analíticas laboratoriales, de radiología básica y si es posible avanzada, descartando otras causas de abdomen agudo.<sup>(4)</sup>

El síntoma principal es el dolor, de inicio brusco, no migratorio, localizado principalmente en el cuadrante inferior izquierdo, seguido del derecho; poco frecuente en cuadrantes superiores porque afecta principalmente, al sigma, ciego y colon ascendente, rara vez al transversal. En ocasiones se acompaña de tumor palpable, rara la aparición de

vómitos, alteraciones del ritmo intestinal, fiebre o datos de irritación peritoneal. El periodo de latencia de los síntomas a la consulta en el servicio de emergencias suele ser inferior a una semana. El reporte del laboratorio es común que muestre escasas alteraciones. La más frecuente es la elevación de los reactantes de fase aguda.<sup>(5)</sup>

El diagnóstico casi siempre se establece con base en resultados de una prueba radiológica o ecográfica tomografía, sobre todo esta última ya que muchos grupos de imagenólogos realizaron énfasis en esta patología, tal el caso de De Brito y su equipo, en un estudio radiológico mediante tomografía abdominopélvica de pacientes adultos con dolor abdominal estimó una frecuencia de 1.3% e incidencia de 8.8 casos por cada millón de habitantes-año, y sus características tomográficas las definió Danielson, en 1986.<sup>(6)(7)</sup>

El diagnóstico diferencial debe establecerse, con: a) Patologías frecuentes: diverticulitis aguda, apendicitis aguda, infarto omental, cuadros ginecológicos (hemorragia o torsión ovárica, enfermedad pélvica inflamatoria). b) Patologías poco frecuentes: Mesenteritis esclerosante (paniculitis mesentérica, lipodistrofia mesentérica), mesenteritis retráctil, tumores primarios mesentéricos (liposarcoma, angiomiolipoma) o metastásicos con afectación del mesocolon, adenitis mesentérica.<sup>(8)(9)(10)</sup>

Con respecto al tratamiento, existen dos alternativas vigentes propuestas según experiencia de algunos autores: a) Tratamiento conservador: Propuesto por Epstein y Lempke en 1968, pero publicado recién en 1992, se basa en control sintomático, con analgésicos/antiinflamatorios orales y reposo, no es necesaria la prescripción de antibióticos porque se produce una necrosis grasas aséptica en la evolución; se vio adecuada respuesta en 1-2 semanas con tendencia a la resolución del cuadro, aunque los cambios radiológicos pueden tardar en desaparecer hasta en 6 meses. b)

**Tratamiento quirúrgico:** De acuerdo con Ozdemir y colaboradores el tratamiento era la extirpación quirúrgica ya que la mayoría de los casos se diagnosticaba durante el acto quirúrgico ante sospecha de abdomen agudo; Varios autores prefieren proseguir con esta conducta debido a que se reportaron tasas de recurrencia o persistencia del dolor hasta en 40% de los casos con la terapéutica conservadora; por lo que recomiendan la exéresis quirúrgica al diagnóstico, para evitar complicaciones entre las descritas según la evolución son: torsión apendicular, síndrome adherencial, obstrucción intestinal, peritonitis secundaria, intususcepción, abscesos intraabdominales, simulación de masa tumoral.

El afronte terapéutico que nos tocó asumir en el paciente, según la revisión sistemática de la literatura; no reúne ningún factor de riesgo; pero epidemiológicamente tanto por el género y la edad estaba en un grupo etareo de poder cursar con esta patología; agregar que la signo-sintomatología que curso el paciente tiene gran similitud a la reportada; en lo

referente a estudios complementarios si bien muchos autores promueven la realización de TAC abdominal sistematizada en los pacientes con cuadro abdominal agudo en los servicios de emergencias para corroboración o descarte de una determinada patología, lamentablemente nuestro medio no cuenta con la disponibilidad de poder acceder a este estudio debido a los costos elevados que conlleva más aún en entidades públicas; finalmente acotar que la conducta terapéutica asumida por los autores es más tradicional y fue la más correcta según el caso y los hallazgos encontrados, ya que si hacíamos caso omiso y ser solo conservadores nos habríamos enfrentado a mayores complicaciones.

#### **AGRADECIMIENTOS:**

A los pacientes de nuestro servicio, por ser fuente de motivación constante para nuestra superación profesional e interés en la actualización en el campo de la redacción científica en cirugía.

#### **CONFLICTO DE INTERESES:**

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés

#### **REFERENCIAS**

- 1) Hernández Y., Valle J., Soriano C., Vara F., *Desafío diagnóstico en urgencias: dolor abdominal ¿quirúrgico?*, Revista de medicina de familia y atención primaria, Vol. 20, Abril 2016, Pág. 1-3
- 2) Varela C., Fuentes M., Rivadeneira R., *Procesos inflamatorios del tejido adiposo intraabdominal causa de dolor abdominal no quirúrgico: hallazgos en tomografía computada*, Revista Chilena de Radiología. Vol. 10 N° 1, año 2004; Pág. 28-34.
- 3) Poves I., Catala J., Miquel S., Pernas J., Ballesta C., *Apendagitis epiploica primaria*, Rev. Clínica España 2004; 204(1): Pág. 43-47
- 4) García A., Nofuentes C., Mella M., Pérez M., Pérez S., Rubio J., *Apendagitis epiploica causa poco frecuente de dolor abdominal*, Acad. Mex. de Cir., Volumen 82, Núm. 4, Julio-Agosto 2014, Pág. 388-394
- 5) Vásquez G., et al., *Apendagitis epiploica primaria, clínica y evolución de 73 casos*, Medicina Buenos Aires, Argentina, 2014; 74: Pág. 448-450
- 6) Pozzo B., Kimura K., *Apendicitis epiploica (apendagitis)*, Anales de Radiología México 2013;3: Pag.182-188
- 7) Ahualli J., *Tomografía computada en la necrosis grasa en el abdomen: apendagitis epiploica y sus principales diagnósticos diferenciales*, Revista Argentina de Diagnóstico por Imágenes, Vol.1/N°3 - Dic., 2012, Pág. 56-69
- 8) Alianak M., Ramos M., Jacob G., Civetta J., Errecalde C., *Apendagitis epiploica como causa de abdomen agudo*, Argentina 2012, Pág. 1-15
- 9) Contreras A., Villanueva T., Murrieta H., Hamui A., Halabe J., *Hombre de 20 años de edad con diagnóstico con dolor abdominal en fosa iliaca izquierda*, Gac Méd Méx Vol. 145 No. 6, 2009, Pág. 571-518
- 10) Arnanz I., Jurado M., Pérez M., Alonso J., *¿Apendicitis en fosa iliaca izquierda?*, Centro de Salud Daroca Madrid-España, 2011, Pág. 1-4



# CASOS CLÍNICOS

## CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN HIPERKALEMIA SEVERA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. Carla Losantos Saavedra\*, Dr. Mauricio Arce Carreón\*\*, Dr. Humberto Huayta Montañó\*\*\*

RECIBIDO: 12/01/2018/

APROBADO: 4/04/2018

### RESUMEN

La hiperkalemia es un trastorno potencialmente mortal y un factor de riesgo de mortalidad, se sabe que los peores resultados clínicos se relacionan en mayor proporción con la rapidez de la instauración de la hiperkalemia que con la gravedad de la misma.

El presente caso se trata de un paciente masculino con antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2 complicado con enfermedad renal crónica en terapia de reemplazo renal que presenta episodio de descompensación con hiperkalemia y datos electrocardiográficos compatibles con esta condición la misma que requirió la realización de diálisis urgente para su resolución

**Palabras clave:** Hiperkalemia, electrocardiograma, enfermedad renal crónica.

### ABSTRACT

*The hyperkalemia is a life-threatening disorder and is a potential risk factor of mortality*

*It is well known that the worst clinical results are related in greater proportion to the speed of establishment of hyperkalemia that with the seriousness of it.*

*The present report it is about a male patient whit history of diabetes and chronic renal disease requiring permanent dialysis.*

*The patient had an episode of decompensation with hyperkalemia and electrocardiographic data compatible with this condition were found.*

*In this case, urgent dialysis was used as treatment*

**Key words:** Hyperkalemia, electrocardiogram, chronic kidney disease.

### INTRODUCCIÓN

La hiperkalemia es un trastorno potencialmente mortal en pacientes hospitalizados, sobre todo en aquellos con enfermedad renal crónica (ERC), se considera un factor independiente de mortalidad por cualquier causa y también de muerte súbita cardíaca.

Por esto es que el manejo y diagnóstico precoz son de vital importancia.

Uno de los métodos más accesibles y efectivos para diagnosticar hiperkalemias es el reconocimiento de cambios en el electrocardiograma (ECG).

\* Médico cardiólogo. Hospital del Norte, La Paz - Bolivia

\*\* Médico cardiólogo- electrofisiólogo. Hospital Petrolero de La Paz- Bolivia

\*\*\* Médico nefrólogo. Hospital Agramont, La Paz - Bolivia

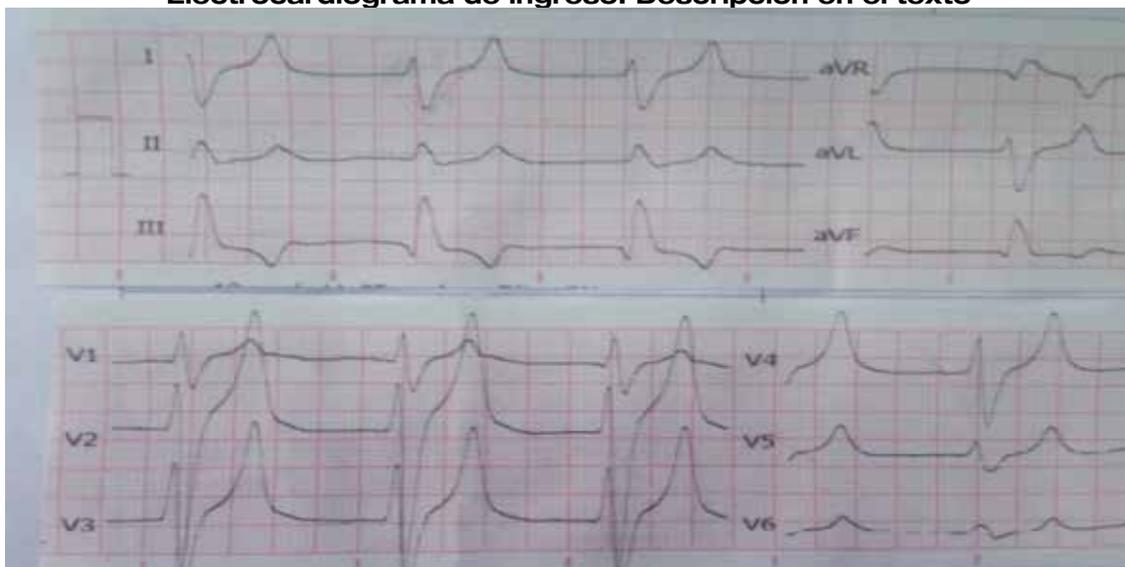
**Correspondencia:** Carla Andrea Losantos Saavedra, Av. Baltazar de Salas N° 596, La Paz - Bolivia. Email: losantossaavedracarla@gmail.com

## REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 45 años de edad, diagnosticado de Diabetes Mellitus tipo 2 e insuficiencia renal crónica que requiere terapia de reemplazo renal hace 4 años.

Acude al servicio de emergencias por cuadro clínico de 2 días de evolución caracterizado por malestar general, astenia, adinamia que llega al deterioro del estado de conciencia con tendencia a somnolencia.

**Figura N° 1**  
**Electrocardiograma de ingreso. Descripción en el texto**



Al examen físico de ingreso destaca: PA: 80/50mmHg, PAM 76 mmHg, FC: 48 lpm, FR 20 cpm; mal estado general, somnoliento, Glasgow 13/15, bradipsíquico, deshidratado, y pálido. R1 R2 rítmicos, normofonéticos. Murmullo vesicular conservado. Sin datos de sobrecarga hídrica pulmonar ni periférica.

El electrocardiograma de ingreso (**Fig. 1**) muestra ausencia de ondas P con QRS ancho (0,20 seg.), regular, con una frecuencia de 58 lpm y eje del QRS en  $+130^\circ$ , concordante con ritmo sinoventricular y ondas T picudas en “tienda de campaña” más evidentes de V2 a V4, con un intervalo QTc 560 mseg.

Dentro de los exámenes laboratoriales de ingreso destacaba potasio sérico

de 6.08mEq/l, creatinina 7,6mg/dl, NUS 32mg/dl, resto sin alteraciones.

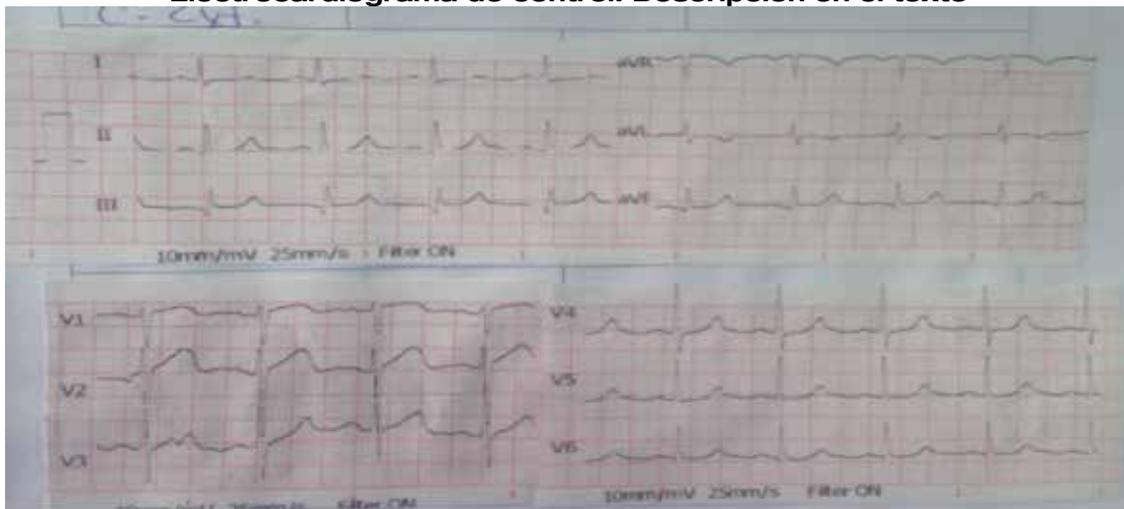
Por estos hallazgos se decide ingreso a sesión de diálisis urgente con flujo sanguíneo alto y duración extendida. Posterior a sesión la misma se evidencia mejoría del estado de conciencia, Glasgow 15/15 con PA 100/70 mmHg, FC 85 lpm y FR 20 cpm.

Se realiza electrocardiograma de control (**Fig. 2**) que muestra ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 85 lpm, eje de QRS  $+60^\circ$ , PR 0,16 seg, QRS 0.08 seg, QTc 340 mseg.

El resultado laboratorial de control reportó un valor de K  $+de$  5.2 mEq/L.

Posteriormente paciente fue dado de alta con indicación de continuar con el tratamiento sustitutivo renal trisemanal, eritropoyetina y quelantes de fósforo.

**Figura N° 2**  
**Electrocardiograma de control. Descripción en el texto**



## DISCUSIÓN

El potasio ( $K^+$ ) es un catión cuya concentración mayor se encuentra el líquido intracelular, solamente 2% del total de  $K^+$  se encuentra en el líquido extracelular y es detectable laboratorialmente <sup>(1)</sup>, cuya homeostasis juega un papel importante en mantener el potencial de reposo de membrana nerviosa, muscular y a nivel cardiaco <sup>(2)</sup>. La concentración de potasio extracelular usualmente se mantiene dentro de un estrecho rango fisiológico debido a mecanismos homeostáticos que controlan la redistribución interna y su adecuada excreción <sup>(3)</sup>.

La hiperkalemia es un desorden potencialmente mortal que ocurre en 1 a 10% de los todos los pacientes hospitalizados <sup>(4)</sup> y se considera un factor independiente de mortalidad. Uno de los primeros estudios que demostraron una asociación independiente entre la hiperkalemia y mortalidad fue un gran estudio retrospectivo de pacientes japoneses con enfermedad renal crónica avanzada, en la que un valor de potasio sérico en el momento de indicación de hemodiálisis mayor a 5.5 mEq/l fue el predictor más importante de mortalidad luego de un seguimiento de 15 años <sup>(5)</sup>. Por otro lado se sabe que los peores resultados clínicos se relacionan en mayor proporción con la rapidez de

la instauración de hiperkalemia, que con la gravedad de la misma <sup>(5)</sup>. En otro estudio de 923 pacientes, de los cuales el 63.5% fueron varones, con una edad media de 61 años, en promedio el  $K^+$  en el momento del diagnóstico de hiperkalemia fue de  $7.1 \pm 0.7$  mEq/L, la internación de emergencia fue necesaria en el 68.6% de los pacientes, la patología de base más frecuente fue la enfermedad renal crónica. Aquellos pacientes con una función renal normal de base tuvieron una mayor tasa de mortalidad en contraste la tasa de mortalidad disminuyó en pacientes con hiperkalemia secundaria a uso de medicamentos. El tratamiento agresivo de la hiperkalemia resultó en una mejoría de los valores de  $K^+$  y disminuyó la tasa de mortalidad <sup>(1)</sup>.

El incremento de potasio durante los periodos interdiálisis incrementa el riesgo de muerte súbita cardiaca <sup>(3)</sup>. En un estudio en pacientes en hemodiálisis la presencia de hiperkalemia fue uno de los más fuertes predictores de muerte súbita posterior a 3 años de seguimiento <sup>(6)</sup>. Otro reciente estudio retrospectivo de 52,734 pacientes con sesiones de hemodiálisis tres veces por semana mostró que niveles de potasio de 5.5–6.0 mEq/L estuvo asociado con un mayor riesgo de hospitalización, ingreso a servicio de emergencias y mayor mortalidad <sup>(7)</sup>.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de hiperkalemia son el sexo masculino, obstrucción urinaria, función renal alterada y la terapia farmacológica, como el uso de suplementos de potasio, penicilina G, digoxina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II, diuréticos ahorradores de potasio, antiinflamatorios no esteroideos, betabloqueantes y heparina (3, 8, 9). Además varios estudios han demostrado que otros factores como la diabetes, la insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática y la acidosis metabólica podrían contribuir al desarrollo de la hiperkalemia<sup>(10, 11)</sup>. Nuestro paciente en cuestión contaba con varios factores de riesgo mencionados en la literatura como el sexo, la enfermedad renal crónica y la diabetes mellitus.

Los pacientes que se presentan con hiperkalemia en estados de emergencia suelen tener síntomas poco específicos, los signos clínicos pueden estar ausentes y el electrocardiograma (ECG) puede ser normal. Todo esto condiciona un retraso en su reconocimiento y tratamiento respectivo<sup>(12)</sup>. Más aún los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) suelen tener menos manifestaciones electrocardiográficas de hiperkalemia, por lo que existe la hipótesis de que desarrollan algún grado de tolerancia a la hiperkalemia<sup>(13)</sup>.

El incremento del potasio extracelular produce una disminución del potencial de reposo de la membrana celular, esto disminuye el umbral en la fase de despolarización rápida dependiente del sodio (Na<sup>+</sup>) incrementando la velocidad de conducción<sup>(14)</sup>; sin embargo la hiperkalemia predispone tanto a la hiperexcitabilidad cardiaca (taquicardia o fibrilación ventricular) como depresión (bradicardia, bloqueo auriculoventricular, asistolia, etc.), ambas con consecuencias potencialmente fatales<sup>(15)</sup>.

Los hallazgos típicos electrocardiográficos en estado de hiperkalemia son ondas T altas, prolongación del segmento PR en presencia de hiperkalemia leve (5.5 – 6.5 mEq/L); pérdida de onda P, prolongación de complejo QRS, elevación de segmento ST, extrasístoles ventriculares y ritmo de escape con hiperkalemia moderada (6.5 – 8.0 mEq/L) y presencia de ondas sinusoidales, fibrilación ventricular, asistolia, desviación del eje, bloqueos fasciculares en hiperkalemia severa (>8 mEq/L)<sup>(3, 16 -21)</sup>. En nuestro caso, los valores laboratoriales de ingreso mostraron un nivel de potasio sérico de 6.08 mEq/L sin embargo, los hallazgos electrocardiográficos descritos previamente no son concordantes con este valor ya que el ritmo sinoventricular descrito en nuestro paciente corresponde con niveles de potasio mayores a 6.5 mEq/L.

Existen otros hallazgos no tradicionales como inversión de la onda T, bloqueos de rama, ritmo sinoauricular y depresión o elevación del segmento ST<sup>(18)</sup>. Se ha descrito además la presencia de ritmo sinoventricular que se trata de la transmisión del impulso originado en el nodo sinusal hacia el nodo AV a través de los haces internodales sin la activación del miocardio auricular inespecífico; de manera que no hay onda P a pesar de que el ritmo es sinusal y debe diferenciarse de un paro sinusal, bloqueo sinoauricular completo o ritmo nodal; éste debe sospecharse en pacientes con insuficiencia renal crónica que ingresen con bloqueo AV completo e hiperkalemia y se resuelve rápidamente normalizando las cifras de potasio<sup>(22)</sup>.

No obstante existen muchas publicaciones que reportaron muy poca correlación entre el nivel de hiperkalemia y los hallazgos electrocardiográficos. Se ha demostrado que los ECG sin hallazgos compatibles con hiperkalemia se observan en 50–64% de los pacientes con  $K^+ \geq 6,5$  mEq / L<sup>(23)</sup>. Un estudio prospectivo reveló que solamente el 46% de todos los pacientes con un

potasio sérico de 6 mEq/L tuvieron cambios electrocardiográficos atribuidos a la hiperkalemia<sup>(24)</sup>. Otro estudio demostró que en pacientes con hemodiálisis con hiperkalemia las ondas T en “tienda de campaña” no predijeron el nivel de potasio sérico con una sustancial disminución de la sensibilidad de hallazgos electrocardiográficos en pacientes añosos o con Diabetes Mellitus<sup>(25)</sup>. Existen algunas hipótesis que intentan explicar esta aparente pérdida de sensibilidad de los cambios del potasio sérico, como por ejemplo el incremento de las catecolaminas, incremento de la aldosterona plasmática y un incremento en la excreción de potasio gastrointestinal<sup>(3)</sup>. Por otro lado la insuficiencia renal crónica puede disminuir el efecto tóxico de la hiperkalemia y las manifestaciones electrocardiográficas, posiblemente debido a las variaciones en la concentración del calcio, otra razón es la baja tasa de incremento de k<sup>+</sup> en estos pacientes<sup>(26)</sup>.

En contraparte existen otros estados patológicos que simulan hiperkalemia en el electrocardiograma tales como la acidosis metabólica, hipertrofia ventricular, repolarización precoz<sup>(3)</sup> e isquemia miocárdica<sup>(27)</sup>.

En cuanto al riesgo que implica la presencia o ausencia de hallazgos electrocardiográficos compatibles con hiperkalemia y eventos adversos, existen tres estudios en los que los

pacientes que experimentaron un evento adverso a corto plazo tuvieron un ECG anterior que demostró al menos una anomalía compatible con hiperkalemia. Se encontró una mayor probabilidad de eventos adversos a corto plazo en pacientes hiperkalémicos cuyo ECG demostró prolongación del QRS, bradicardia (HR <50) y / o ritmo de la unión<sup>(23, 28, 29)</sup>.

El manejo de la hiperkalemia severa se divide en un manejo conservador y otro agresivo, aquellos que requieren terapia de reemplazo renal están incluidos en el grupo de tratamiento agresivo<sup>(12)</sup>. Existen, sin embargo muchos otros recursos terapéuticos como la infusión de gluconato de calcio o bicarbonato de sodio, la administración de diuréticos en aquellos pacientes aún no candidatos a terapia de reemplazo renal, reemplazo de mineralocorticoides y por último el inicio u optimización de sesiones de hemodiálisis<sup>(3)</sup>. Se ha descrito además que una carga de glucosa oral podría ser efectiva para incrementar la liberación de insulina y reducir el potasio en pacientes con hemodiálisis. Existen terapias dirigidas a incrementar la excreción de potasio a nivel gastrointestinal como el sulfato de poliestrato de sodio (SPS), utilizado sobre todo en el manejo de la hiperkalemia crónica; así como otros fármacos nuevos como el ciclosilicato de zirconio y sodio y, recientemente aprobado por la FDA, el Paritomer que han demostrado su efectividad en el manejo de hiperkalemia crónica<sup>(30)</sup>.

## REFERENCIAS

1. An J. et al.: Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Critical Care* 2012 16:R225.
2. Takaichi K, Takemoto F, Ubara Y, Mori Y: Analysis of factors causing hyperkalemia. *Intern Med* 2007, 46:823-829.
3. John R, Montford and Stuart Linas: How Dangerous Is Hyperkalemia? *J Am Soc Nephrol*, 28: 1046-6673, 2017
4. G.M.McMahon, M.L.Mendu, F.K.Gibbons, K.B.Christopher, Association between hyperkalemia at critical care initiation and mortality, *Intensive Care Med* 38 (2012) 18341842. doi: 10.1007/s00134-012-2636-7 [doi]
5. Torlén K, Kalantar-Zadeh K, Molnar MZ, Vashistha T, Mehrotra R: Serum potassium and cause-specific mortality in a large peritoneal dialysis cohort. *Clin J Am Soc Nephrol* 7: 1272-1284, 2012

6. Genovesi S, Valsecchi MG, Rossi E, Pogliani D, Acquistapace I, De Cristofaro V, Stella A, Vincenti A: Sudden death and associated factors in a historical cohort of chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 24: 2529-2536, 2009
7. Brunelli SM, Du Mond C, Oestreichler N, Rakov V, Spiegel DM: Serum potassium and short-term clinical outcomes among hemodialysis patients: Impact of the long interdialytic interval. *Am J Kidney Dis* 70: 21-29, 2017
8. Beroniade V, Cornielle L, Haraoui B: Indomethacin-induced inhibition of prostaglandin with hyperkalemia. *Ann Intern Med*, 91:499-500, 2006
9. DuBose TD Jr: Hyperkalemichyperchloremic metabolic acidosis: pathophysiologic insights. *Kidney Int*, 51:591-602, 2007
10. Wrenger E, Müller R, Moesenthin M, Welte T, Frölich JC, Neumann KH: Interaction of spironolactone with ACE inhibitors or angiotensin receptor blockers: analysis of 44 cases. *Br Med J*, 327:147-149, 2003.
11. Sato A, Saruta T: Aldosterone-induced organ damage: plasma aldosterone level and inappropriate salt status. *Hypertens*, 27:303-310, 2004.
12. Rossignol MD and col: Emergency management of severe hyperkalemia: Guideline for best practice and opportunities for the future. *Pharmacological Research*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.phrs.2016.09.039>.
13. El-Sherif N, Turitto G: Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J* 18: 233- 245, 2011
14. Lee SH, Kim KJ, Chang CH, Heo SB: Cardiac arrest from acute hyperkalemia during liver surgery -A case report-. *Korean J Anesthesiol* 59[Suppl]: S124-S127, 2010
15. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA: Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med* 2000, 18:721-729.
16. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC: Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med*, 27:153-160, 2004
17. Webster A, Brady W, Morris F: Recognising signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. *Emerg Med J*, 19:74-77, 2002.
18. Yu AS: Atypical electrocardiographic changes in severe hyperkalemia. *Am J Cardiol*, 77:906-908, 1996.
19. J.N.An, J.P.Lee, H.J.Jeon, d.H.Kim, Y.K.Oh, Y.S.Kim, C.S.Lim, Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality, *Crit Care* 16 (2012) R225. doi:c11872 [pii];10.1186/cc11872 [doi]
20. J.Khanagavi, T.Gupta, W.S.Aronow, T.Shah, J.Garg, C.Ahn, S.Sule, S.Peterson, Hyperkalemia among hospitalized patients and association between duration of hyperkalemia and outcomes, *Arch. MedSci.* 10 (2014) 251-257. doi: 10.5114/aoms.2014.42577 [doi];22706 [pii]
21. W.A.Parham, A.A.Mehdirad, K.M.Biermann, C.S.Fredman: Hyperkalemia revisited, *Tex. Heart Inst. J* 33 (2006) 40-47.
22. J.F: Guadalajara. *Cardiología. Séptima edición. México: Mendez editores; 2012*
23. Durfey N and col.: Can the Electrocardiogram Risk Stratify for Short-term Adverse Events?. *Western Journal of Emergency Medicine*, 18: 963-71, 2017.
24. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A: Hyperkalemia in hospitalized patients: Causes, adequacy of treatment, and result of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch Intern Med* 158:917-924, 1998.
25. Green D, Green HD, New DI, Kalra PA: The clinical significance of hyperkalemia associated repolarization abnormalities in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 28: 99-105, 2013.
26. Khatkhat H.K et al: Recurrent life - threatening hyperkalemia without typical electrocardiographic changes. *Journal of Electrocardiology*, 47:95-97, 2014.
27. Peerbhai S, Masha L, DaSilva A. and Dhoble A: Hyperkalemia masked by pseudo-stemi infarct pattern and cardiac arrest. *International Journal of Emergency Medicine*, 10: 2-4, 2017.
28. Montague B, Ouellette J, Buller G. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(2):324-30
29. An J, Lee J, Jeon H J. Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Crit Care.* 2012;16(6).
30. Muto S, Sebata K, Watanabe H, Shoji F, Yamamoto Y, Ohashi M, Yamada T, Matsumoto H, Mukoyama T, Yonekura T, Namiki S, Kusano E: Effect of oral glucose administration on serum potassium concentration in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 46: 697-705, 2005



# ACTUALIZACIONES

## INSUFICIENCIA CARDIACA EN PEDIATRÍA

Burgoa-Varga J.\*, Cruz-Arias R\*, Herrera-Cusicanqui J\*\*, Patiño-Aguilar L\*\*\*

### INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) en la edad pediátrica difiere en gran manera a la población adulta, tanto en etiología, historia natural, como en tratamiento, sin embargo los conceptos principales coinciden en múltiples aspectos.<sup>1,2</sup> El plantear definiciones, conocer la fisiopatología básica, recurrir a las bases moleculares y utilizar avances tecnológicos en el diagnóstico ha permitido mejorar la sobrevida de niños con IC. Aún existe controversia en foros y consensos acerca de los principios que llevan a la IC, aún más en pediatría. Presentamos una revisión de los principales conceptos, bases moleculares, fisiopatología, evaluación de la función en el corazón bi y univentricular, y la evidencia actual de tratamiento en pacientes pediátricos con IC. La disfunción diastólica precisa de una descripción separada a ésta publicación dado que conlleva un contexto distinto a la IC sistólica.

### CONCEPTOS Y DEFINICIONES

Existe mucha controversia acerca de las definiciones cabales que permitan acercarnos a un diagnóstico justo, dado que la complejidad de la fisiopatología así lo exige. Las principales referencias bibliográficas en pediatría coinciden en que la IC consiste en la incapacidad del corazón como bomba para satisfacer las demandas tisulares periféricas<sup>1,3,4-9</sup>. Sin embargo consideramos que a la luz de la evaluación de la función cardiaca dicha definición no se ajusta a la realidad ya que una vez instalada la IC los mecanismos compensadores incrementan el índice cardiaco de forma

tal que la demanda tisular se satisface aún en IC<sup>6</sup>. De igual modo la literatura describe a la IC como un estado de bajo gasto o bajo débito<sup>3-5,8</sup>; sin embargo los mecanismos compensadores restablecen y sostienen un volumen minuto normal o hasta elevado (según la etiología de la IC) pese a tener fracción de eyección deprimida<sup>6,9</sup>.

A continuación postulamos las definiciones que deben mantenerse presentes ante todo paciente que tenga sospecha clínica de IC.

### PRECARGA

Comúnmente se considera a la precarga como sinónimo del volumen de llenado diastólico, entendiendo el mismo como la volemia que regresa al corazón, sin embargo la definición que impulsamos en la siguiente: *Es la longitud que alcanza la miofibrilla en reposo inmediatamente antes de la contracción ventricular, en el corazón intacto está dada por el estrés diastólico.*<sup>6</sup> Por lo tanto la concepción de que la precarga se refiere al volumen no es completamente cierta, si bien está relacionada la precarga se trata específicamente de la *longitud miofibrilar* en un momento determinado del ciclo cardiaco, cuantificada por el diámetro diastólico.

### POSTCARGA

*Es la fuerza por unidad de área sectorial que se opone a la contracción ventricular durante el vaciamiento del corazón a los grandes vasos, representada por la ley de Laplace, por lo que se cuantifica mediante el estrés parietal sistólico.*<sup>6</sup> El estrés parietal sistólico puede deducirse

\* Cardiólog Pediatra. Departamento Cardiología Pediátrica. Hospital Materno Infantil. CNS. La Paz - Bolivia

\*\* Cardiólogo Pediatra Departamento de Cardiología Pediátrica. Hospital del Niño. La Paz - Bolivia.

\*\*\* Residente de Pediatría. Departamento de Cardiología Pediátrica. Hospital Materno Infantil.

de la ley de Laplace, esta ley indica que el estrés parietal (S) es directamente proporcional a la presión intraventricular (P) y al radio de la cavidad (r) e inversamente proporcional a dos veces el grosor de la pared (2h) <sup>6,8</sup>.

Si bien se infiere una relación directa entre *postcarga* y resistencias vasculares, no siempre es así, por ejemplo en la insuficiencia mitral la presión intraventricular esta disminuida por la fuga que existe hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular por lo tanto la *postcarga* también estará disminuida sin tomar en cuenta la resistencia vascular sistémica, por lo que se debe tener en claro que la *postcarga* se refiere a una propiedad del corazón en sí, independiente de las resistencias vasculares.

## CONTRACTILIDAD

*Es la capacidad intrínseca de la miofibrilla para acortar su longitud independiente de la pre-carga y la post-carga.* <sup>6</sup>

En la práctica clínica la contractilidad es difícil de cuantificar de forma aislada, dado que siempre está relacionada con la *precarga* y la *postcarga*, se puede estimar mediante el volumen sistólico final a distintos valores de *postcarga* es decir que a menor volumen sistólico final a *postcargas* crecientes mayor contractilidad, ésta estimación se denomina elastancia máxima (Emax). Cabe señalar que la *contractilidad* no es sinónimo de función ventricular, ya que como veremos más adelante tan solo es uno de los componentes al momento de conceptualizar la IC.

## Insuficiencia cardíaca sistólica

Las guías de IC de la AHA la definen como un síndrome clínico complejo que resulta del daño estructural o funcional del ventrículo comprometiendo la eyección o llenado de sangre<sup>7</sup>. Dado que el llenado ventricular corresponde a la disfunción diastólica considerando conceptos de distensibilidad, rigidez, etc, la IC sistólica se define como sigue:

***Es una condición en la que el daño funcional o estructural difuso de la***

***miofibrilla o bien una sobrecarga hemodinámica excesiva, provoca disminución de la fuerza contráctil del corazón (por lo tanto de la fracción de expulsión); y consecuentemente aumentan los volúmenes ventriculares con o sin disminución del gasto cardíaco.*** <sup>6</sup>

## Insuficiencia cardíaca compensada

La IC una vez desencadenados todos los mecanismos compensadores se restablece el índice cardíaco alcanzando la normalidad. La compensación puede tener una traducción clínica conformándose en la IC compensada **sintomática**, sin que esto signifique que el paciente se encuentre en choque cardiogénico, es decir que la presencia de síntomas no es sinónimo de IC descompensada; por otra parte si los mecanismos compensadores no promueven una signo sintomatología manifiesta hablamos de IC compensada **asintomática**<sup>6</sup>.

## Choque cardiogénico

Cuando los mecanismos compensadores no son suficientes para normalizar el índice cardíaco hablamos de IC **descompensada**, que conlleva hipoperfusión tisular que tiene como consecuencia el compromiso de la microcirculación (unidad fisiopatológica del estado de choque) es decir choque cardiogénico<sup>1-6</sup>.

## Bases moleculares.

Las miocardiopatías, ya sean hipertrófica o dilatada, constituyen una de las principales causas de IC en pediatría, se han establecido rutas que parten de genopatías y que alcanzan explicaciones moleculares traducidas en el "fenotipo" del corazón insuficiente; las cardiopatías congénitas por su parte pueden generar sobrecarga sistólica o diastólica que determina en cualquier caso el inicio de una serie de señales con un fin molecular; a continuación describiremos de forma resumida las principales hipótesis moleculares de la IC<sup>10,11</sup>.

El equilibrio oxido-reducción juega un papel preponderante en el sentido de que el corazón es un órgano aerobio estricto con consumo alto que puede incrementarse hasta en 4 veces su basal durante el ejercicio. En la IC el incremento en el consumo de oxígeno puede desencadenar en dos vías. Por un lado las especies reactivas de oxígeno que originando ion superóxido lesionan directamente las capas lipídicas celulares de los miocitos al igual que activar señales intracelulares que modifican la concentración de calcio promoviendo apoptosis y fibrosis así como desnaturalización de proteínas contráctiles. Por otro lado el óxido nítrico (ON) que tiene una correlación directa con el metabolismo aerobio miocárdico, en equilibrio cabal genera un efecto protector con la regulación de la apoptosis, maximiza la biodisponibilidad del calcio intracelular, genera vasodilatación capilar a nivel local, es antitrombótico y antiproliferativo. La mantención del equilibrio entre estas vías supone una ventaja en la IC, y su pérdida acentuará la condición insuficiente<sup>10,12</sup>.

La alteración en las señales de traducción se basan en que una vez que los receptores adrenérgicos (beta 1) se activan se inician una serie de eventos encadenados que a partir de la proteinquinasa C activa a la fosfolipasa C que vía trifosfato de inositol y diacilglicerol promueven salida de calcio del retículo sarcoplásmico activando a la calcineurina, ésta última estimula al factor transcripcional que actuará sobre el núcleo para iniciar la respuesta hipertrofica *patológica*<sup>10,11</sup>.

Las alteraciones en el metabolismo del calcio, siendo éste el ion "contráctil" principal, requieren un manejo estricto para balancear de forma exacta el nivel citosólico. Está comprobado que durante la IC el canal membranar L de calcio al igual que el receptor de la rianodina presente en la membrana del retículo sarcoplásmico son disfuncionales, así también el transportador-secuestrador de calcio SERCA-2 que promueve el

regreso de calcio del sarcoplasma al retículo sarcoplásmico se inhibe teniendo como resultado un balance neto positivo para éste ion, con escape de calcio durante la diástole alterando la fase de relajación quedando menos calcio en el retículo sarcoplásmico para la siguiente fase sistólica, además de generar un sustrato para arritmias ventriculares malignas por mecanismo de actividad desencadenada<sup>10,11</sup>.

La función mitocondrial tanto de oxidación de ácidos grasos (principal sustrato energético del músculo cardíaco) como del ciclo de ácidos tricarbóxicos está alterada teniendo como resultado un déficit de ATP, los agentes promotores de la remodelación ventricular como la angiotensina, la endotelina y la aldosterona entre otros "rotan" el sustrato energético durante la IC haciendo de la glucosa el principal promotor de acetil-CoA para la generación de ATP que comparativamente con los ácidos grasos se encuentra en desventaja<sup>10,11,13</sup>.

La hipertrofia *inadaptativa patológica* es la condición previa a la IC, se dice que constituye un prerrequisito para su instalación, siendo la transición entre la hipertrofia fisiológica a la patológica la fase clave que lleva a IC. Se conocen múltiples nexos entre el estrés mecánico y señales intracelulares, entre ellos las integrinas, la proteína B1, el complejo distrofina-distroglucano y el componente MLP de la línea Z, entre otros. Las vías intracelulares que generan hipertrofia *adaptativa fisiológica* están mediadas por el factor de crecimiento IGF-1 y la hormona del crecimiento a través de la vía PI3K/Akt; por otro lado la hipertrofia *inadaptativa patológica* presente en estados mórbidos previos al establecimiento de la IC están mediados por la fosfolipasa C, tomando como vía a la de las proteinkinasa alterando el calcio intracelular por la calcineurina<sup>10,11</sup>. Sin embargo la vía PI3K/Akt también ha sido identificada como precursora de hipertrofia *patológica* en pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica<sup>14</sup>.

## Mecanismos compensadores

Una vez que la noxa genera disminución de la fracción de eyección se activan una serie de eventos neurohumorales que tienen como objetivo garantizar un índice cardíaco aceptable pese a la condición de IC. Entre los principales tenemos a los péptidos natriuréticos, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y promoción de las reservas sistólica y diastólica. Se han descrito al menos 6 péptidos natriuréticos, sin embargo los más relevantes por su accionar fisiológico son el A, el B y el C. Dado que son promovidos por una función autocrina la importancia está en que son los primeros en activarse ante un volumen diastólico final aumentado e inician su efecto cardiovascular en etapas tempranas de la IC<sup>6,15</sup>. Las acciones fisiológicas de los péptidos natriuréticos se manifiestan a distintos niveles: renal con incremento del filtrado glomerular y disminución de la reabsorción de sodio, vascular disminuyendo el tono arterial y venoso así como antiproliferativo, cardíaco como lusitropico y antifibrotico, y sobre sistema nervioso autónomo aumentando el tono vagal y disminuyendo la actividad del sistema renina-angiotensina<sup>15</sup>. La vida media del péptido natriurético B (BNP) en su forma pro-BNP es suficientemente aceptable para su detección y ser un marcador de falla ventricular izquierda, por lo que independiente de su acción fisiológica contribuye al diagnóstico paraclínico, seguimiento e incluso pronóstico de pacientes con IC de diferentes etiologías<sup>15</sup>.

La IC clásicamente tiene como manifestación clínica a la descarga neurohumoral, la que básicamente está representada bajo el mecanismo del eje renina-angiotensina-aldosterona. Si bien es un mecanismo compensatorio promueve un círculo vicioso que decremente progresivamente la fracción de eyección. Una vez que se ajusta el flujo renal se libera renina para incrementar el filtrado glomerular corrigiendo el desbalance de presión glomerular pre y poscapilar, a su vez

se estimula la secreción hepática de angiotensina I a partir del precursor angiotensinógeno, la angiotensina I alcanza la circulación pulmonar donde a través de la enzima convertidora se obtiene angiotensina II, quién es el metabolito activo con acción vascular directa; así mismo la liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal modifica la absorción tubular distal de agua obteniendo un balance hídrico positivo con lo que los volúmenes de llenado ventricular se incrementan asegurando la reserva diastólica. Tanto la angiotensina II como la aldosterona son actores fundamentales en el remodelamiento cardíaco mencionado anteriormente<sup>6,8,9,11,15</sup>.

La reserva cardíaca diastólica está fundamentada en el mecanismo de Frank-Starling, mismo que se constituye en el principal mecanismo compensador *heterométrico*. El mecanismo se basa en que el corazón expelle el volumen que recibe, siendo el edema pulmonar el límite de éste mecanismo. Durante el incremento del volumen diastólico final la maquinaria contráctil genera un engrane actina/miosina más estable por lo que la fuerza de contracción es mayor. Éste mecanismo se activa ante la sobrecarga diastólica que puede originarse por valvulopatía principalmente aórtica o mitral, o una disminución de la contractilidad, que tiene como fin común la disminución de la fracción de eyección (insuficiencia cardíaca)<sup>6,8,9</sup>.

La reserva sistólica tiene varios mecanismos compensadores, entre ellos el incremento de la frecuencia cardíaca (reserva cronotrópica) mediada por el estímulo adrenérgico acentuado secundario de la IC, con lo que aumenta el volumen latido por unidad de tiempo; vale la pena resaltar el efecto *Bowditch*, mismo que se explica por como el incremento de la frecuencia cardíaca acorta el tiempo de repolarización tardía del potencial de acción limitando el aflujo de ion potasio contrarregulando secundariamente la concentración de ion calcio intracelular

mejorando la biodisponibilidad del mismo para su utilización en el proceso excitación-contracción<sup>6,16,17</sup>.

En las últimas décadas se ha preconizado un efecto inotrópico que se activa de forma aguda y que puede mantenerse presente a largo plazo, es el efecto *Anrep*. Dicho efecto está dado por un incremento agudo de la postcarga, resultando en dos posibles explicaciones del aumento de la fuerza contráctil, la primera mediada por el sistema de integrinas que ante el estrés parietal desencadenan la señalización molecular intracelular teniendo como resultado mayor liberación de calcio por el retículo sarcoplásmico en sístole, por otro lado el incremento agudo de la postcarga deriva en un estado de insuficiencia coronaria subendocárdica relativa promoviendo la liberación de sustancias endógenas vasodilatadoras como la adenosina generando un incremento del flujo local teniendo como consecuencia mayor fuerza contráctil miocárdica<sup>18</sup>.

La liberación adrenal de hormonas simpaticomiméticas, en especial la noradrenalina, es uno de los principales mecanismos compensadores durante la disminución de la fracción de eyección (deletéreos a largo plazo), por medio de la vía Gs/fosfolipasa C a nivel cardiaco<sup>1,6,8,9,15</sup>.

## Etiología

### Cuadro N° 1

#### Etiología de la insuficiencia cardiaca en pediatría

Cardiopatías congénitas
Sobrecarga de volumen Comunicación intraventricular, conducto arterioso permeable, insuficiencia aórtica, insuficiencia pulmonar (posterior a corrección de tetralogía de Fallot) Sobrecarga de presión. Estenosis aórtica crítica, coartación aórtica. Cardiopatías congénitas complejas
Corazón estructuralmente normal
Miocardiopatías primarias. Dilatada, hipertrófica, restrictiva Miocardiopatías secundarias Arritmogénica, tóxica, isquémica, infiltrativa, infecciosa.

Las causas de IC en pediatría son diferentes a las de los adultos. Las publicaciones de IC en población adulta consignan como principales etiologías a la cardiopatía isquémica, obesidad, diabetes mellitus, síndrome metabólico claramente infrecuentes en la edad pediátrica<sup>7</sup>. En orden de frecuencia las dos principales causas de IC son las cardiopatías congénitas y las miocardiopatías en especial la dilatada<sup>1,3-5,8,9,19,20</sup>.

## Manifestaciones clínicas

Se debe realizar una interrogación pormenorizada de antecedentes (familiares) así como de la historia de la enfermedad actual, edad de inicio, cardiopatía congénita, medicación reciente, co-morbilidades, etc<sup>2</sup>.

Cada cardiopatía congénita en su contexto clínico específico tendrá manifestaciones características. Los signos y síntomas están relacionados con la actividad neurohormonal que se desencadena como mecanismo compensatorio<sup>6</sup>.

Los síntomas respiratorios son habitualmente los que se manifiestan desde un inicio, la disnea/taquipnea son el reflejo de hiperflujo pulmonar en el caso de cardiopatías congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha, o de hipertensión venocapilar secundaria a volúmenes de llenado mayores de las cavidades izquierdas propias de la IC (fracción de eyección disminuida) y de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, en ambos casos se debe a incremento del estrés diastólico<sup>2-5</sup>.

La taquicardia y la diaforesis son traducción de la descarga adrenérgica que se presenta durante la fase aguda de la IC. Oliguria puede estar presente como efecto de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona o como consecuencia de bajo gasto cardiaco<sup>2-6</sup>.

Si bien en pediatría se sugieren criterios clínicos mayores y menores para el diagnóstico de la IC los avances en el

entendimiento de la fisiopatología y respetando definiciones y conceptos antes mencionados, el diagnóstico definitivo debe realizarse en tercer nivel de atención mediante estudios paraclínicos que *cuantifiquen* la fracción de eyección ventricular ya sea izquierda, derecha, bi o univentricular<sup>2-8</sup>.

**Cuadro N° 2**  
**Criterios de sospecha de insuficiencia cardiaca en pediatría**

Criterios Mayores
1. Cardiomegalia (>65%)
2. Edema de pulmón (Rayos X o clínica)
3. Ritmo de Galope
Criterios Menores
1. Frecuencia cardiaca más de 170 por minuto
2. Frecuencia respiratoria mayor de 60 por minuto
3. Hepatomegalia (>3cm.)

Está claro que la sola cardiomegalia evaluada por rayos X, asociada a dificultad respiratoria, por ejemplo, no necesariamente significa que el paciente se encuentre en IC, aún integrando el diagnóstico clínico y paraclínico de insuficiencia cardiaca según los criterios mencionados, por lo que la fracción de eyección disminuida debe ser documentada por cualquiera de los métodos diagnósticos auxiliares. Por lo tanto los criterios para el diagnóstico de IC en pediatría son una guía para la referencia de un paciente con *sospecha* de IC a un centro de tercer nivel para confirmar o descartar el diagnóstico<sup>1,2,6,8</sup>, es decir que la sospecha es clínica y la confirmación se realiza por medios auxiliares de diagnóstico que cuantifiquen la fracción de expulsión.

Es importante realizar un estadiaje de la clase funcional, bajo las directrices de la New York Heart Association (NYHA) para pacientes mayores de 2 años, o la escala modificada de Ross para lactantes (Cuadro 3)<sup>1,8,21</sup>.

**Cuadro N° 3**  
**Escala modificada de Ross**

Clase I
Asintomático
Clase II
Taquipnea marcada o diaforesis con la alimentación en lactantes. Disnea durante el ejercicio en niños mayores.
Clase III
Taquipnea marcada o diaforesis con la alimentación en lactantes. Disnea marcada durante el ejercicio en niños mayores. Prolongación de tiempos de alimentación y detención de curva de crecimiento.
Clase IV
Taquipnea, tiraje, quejido, diaforesis durante el reposo

Insuficiencia cardiaca en el recién nacido.

Los recién nacidos con IC representan un grupo especial en cuanto a las manifestaciones clínicas, eventos fisiopatológicos, y respuesta al tratamiento.

Desde luego son más lábiles ya que en caso de cardiopatías congénitas que generan sobrecarga ventricular importante el neonato tiene menor tiempo para llevar a cabo medidas compensadoras, considerando que durante la etapa fetal el gasto ventricular es combinado, esto significa que ambos ventrículos se apoyan ante una determinada sobrecarga debido a que la circulación normal del feto es en paralelo y no en serie. Desde el punto de vista fisiológico el recién nacido se encuentra expuesto a escenarios adversos cuando sobreviene la IC independientemente de la causa; los principales motivos son los siguientes: menor número de unidades contráctiles por superficie corporal, menor masa contráctil (30% en comparación a 70% de la población adulta), disposición desalineada de las sarcómeras, dependencia de flujo transmembrana para mantener concentraciones adecuadas de calcio (retículo sarcoplásmico inmaduro), pobre respuesta a inotrópicos exógenos por baja biodisponibilidad de receptores adrenérgicos, y la generación de

energía a partir de glucosa que es un sustrato que aporta menor número de ATP comparada con los ácidos grasos, mismos que son la fuente principal en edades posteriores<sup>1-5,8,9</sup>. De hecho la expresión fenotípica “fetal” en el corazón insuficiente de niños en edades mayores o adultos es una hipótesis ampliamente aceptada.

### Evaluación de la fracción de eyección.

La evaluación de la función ventricular debe individualizarse en cada paciente, ya que debe tenerse en cuenta que varios factores, principalmente la presencia de cardiopatía congénita, pueden modificar la geometría ventricular dificultando la interpretación real de la fracción de eyección ya sea del ventrículo izquierdo, del ventrículo derecho o del univentriculo<sup>7-9,22,23</sup>. El ecocardiograma es la herramienta incruenta más útil para evaluar la función del ventrículo izquierdo tanto en proyección apical de cuatro

cámaras como en el eje paraesternal largo (aplicando modo-M), solo con algunas limitaciones relacionadas con la alteración de la geometría de dicho ventrículo como la edad menor de 5 días (septo interventricular rectificado por patrón fetal residual), movimiento paradójico del septo interventricular, pérdida de la movilidad parietal o septal. Sin embargo existen otros parámetros ecocardiograficos que permiten la evaluación como el índice de Tei izquierdo o la excursión del anillo mitral (MAPSE)<sup>22</sup>. La evaluación dirigida de la función sistólica del ventrículo derecho aún es un desafío por su compleja morfología<sup>24</sup>. Por ello, es importante la evaluación del ventrículo derecho desde varias proyecciones<sup>25-27</sup>. Se evalúan la *fracción de acortamiento del área del ventrículo derecho*<sup>28</sup>, la *excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE)*<sup>29</sup>, el *Doppler pulsado tisular del anillo tricuspídeo e índice de performance miocárdico (índice de Tei)*<sup>29,30</sup>.

Figura N° 1

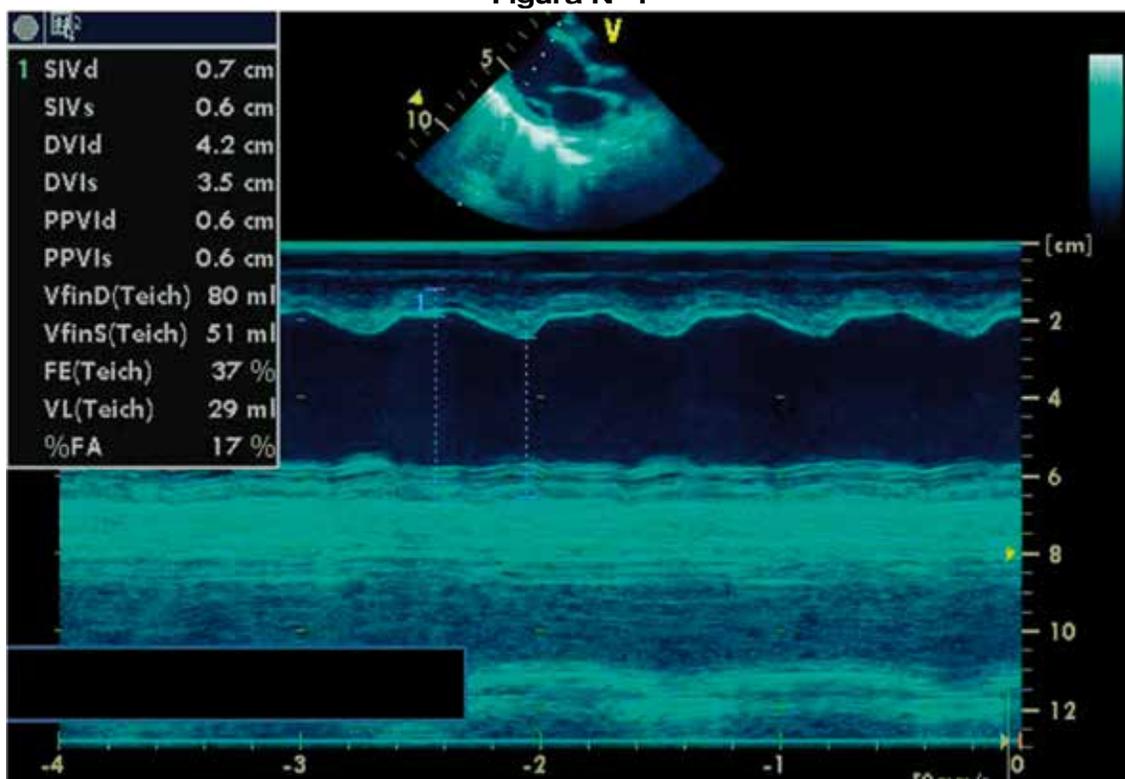
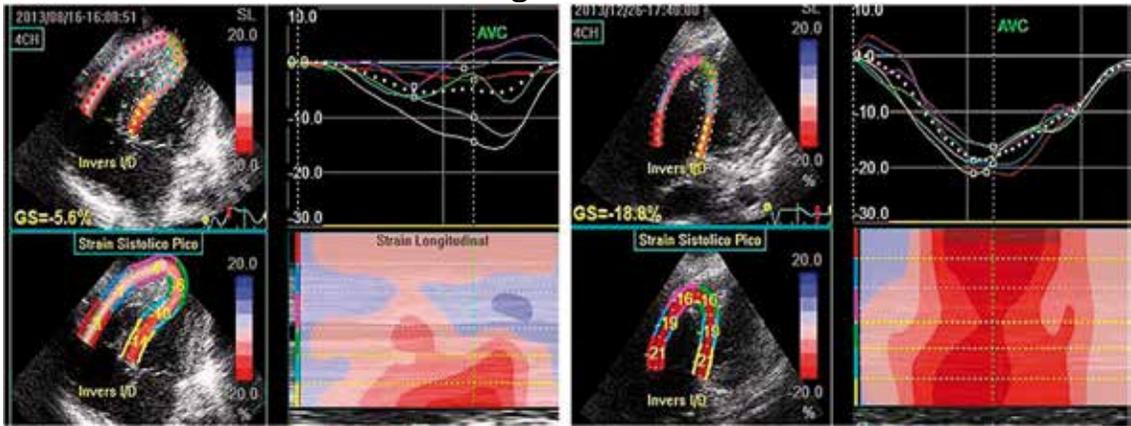


Figura N° 2

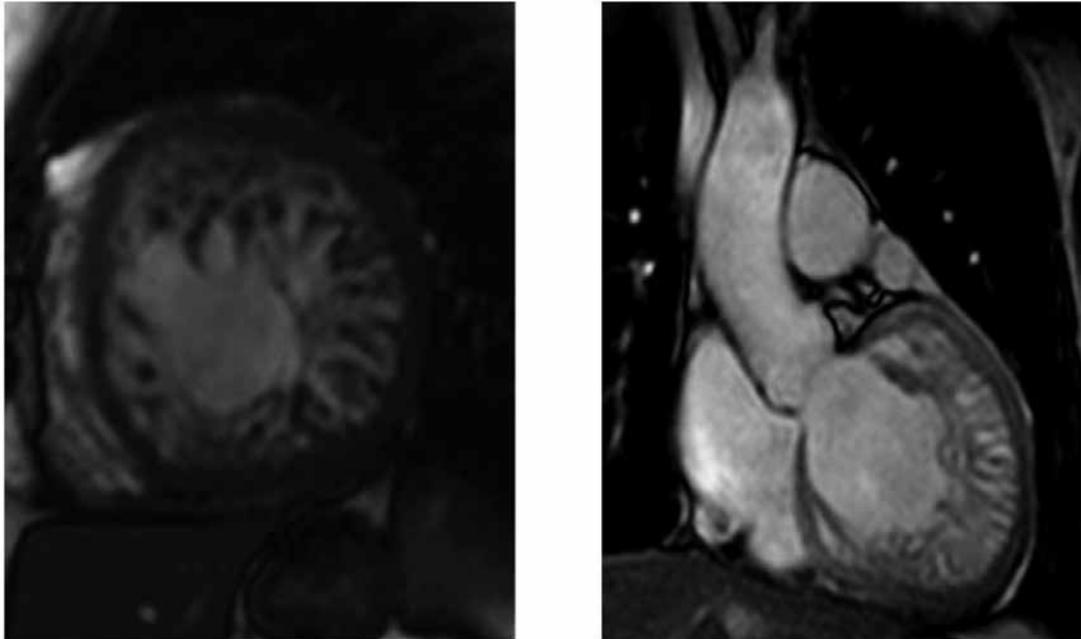


La angiotomografía cardiaca es ideal para la evaluación anatómica en cardiopatías congénitas complejas, y para mejorar el planteamiento quirúrgico y pronóstico<sup>24,25,31-33</sup>.

La resonancia nuclear magnética

es el mejor método para evaluar el volumen del ventrículo derecho, evalúa con precisión el tamaño, la masa, la morfología, y la función, así como flujos valvulares, calculando con el débito, los cortocircuitos y la regurgitación<sup>24,25,33</sup>

Figura N° 3



**Terapéutica actual de la IC en pediatría.**

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca en la población pediátrica se centra en la corrección de la causa, del evento precipitante y de la congestión

sistémica o pulmonar, buscando mejorar la perfusión tisular<sup>34</sup>. En la IC crónica el tratamiento el disminuir la congestión pulmonar y/o sistémica, mejora los síntomas, e incrementa la supervivencia.

## Terapia farmacológica.

**Cuadro N° 4**  
**Dosis de fármacos utilizados en IC**

FÁRMACO	DOSIS mg/kg/día	CLASE	NIVEL DE RECOMENDACIÓN	USO CLÍNICO
Furosemida	1-2	I	C	Retención hídrica
Enalapril	0,1-0,5	I	B	Disfunción ventricular izquierda sintomática
Enalapril	0,1-0,5	Ila	B	Disfunción ventricular izquierda asintomática
Enalapril	0,1-0,5	Ilc	B	No usar de rutina en pacientes con ventrículo único
Propranolol	Inicio con dosis bajas 0,5-2	Ila	B	Disfunción sistólica de ventrículo izquierdo
Espironolactona	1-3	I	C	Disfunción sistólica de ventrículo izquierdo

Se utilizan fármacos para reducir la congestión pulmonar y sistémica (diuréticos), aumentar la contractilidad (inotrópicos), reducir la postcarga con vasodilatadores y minimizar el remodelamiento ventricular (beta-bloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina). De manera rutinaria se utilizan diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), beta-bloqueantes e inotrópicos.<sup>34</sup>

Los diuréticos son agentes de primera línea, están dirigidos a reducir la congestión pulmonar y sistémica, los diuréticos de asa son los de preferencia en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, en situaciones en las que no responden a esta medida se benefician de la adición de una tiazida<sup>34,35</sup>. Clase I Nivel de evidencia C.<sup>23,34</sup>

Los digitálicos en adultos se ha demostrado que su uso en la insuficiencia cardíaca disminuye la tasa de hospitalización y mejora la calidad de vida, pero no mejora la supervivencia<sup>35</sup>. En pediatría es ampliamente usada a pesar de falta de evidencia. Tiene una pequeña ventana de seguridad y no debería usarse en bebés prematuros, aquellos con falla renal o miocarditis aguda<sup>34</sup>. No está recomendada en niños con disfunción ventricular sistémica

asintomática ya que no mejora la probabilidad de supervivencia. Clase I nivel de evidencia C<sup>23,36</sup>

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina actúan como vasodilatadores sistémicos, incrementan la capacitancia venosa, reducen la postcarga y la precarga y mejoran el gasto cardíaco<sup>35</sup>. Reducen los ingresos hospitalarios y mejora la supervivencia<sup>37</sup>. Clase I nivel de evidencia B<sup>23,34</sup>. Se debe considerar que en los pacientes con un solo ventrículo no debe ser de uso rutinario, debiéndose usar en casos específicos como regurgitación valvular o disfunción ventricular. Clase IIb nivel de evidencia B.<sup>23</sup>

Los antagonistas del receptor de angiotensina II tienen su uso reservado a pacientes con disfunción sistólica ventricular sistémica intolerantes a inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Clase IIa nivel de evidencia C.<sup>23</sup>

Los antagonistas de la aldosterona disminuyen la mortalidad en pacientes con falla cardíaca sistólica, su uso es razonable en falla cardíaca crónica sistólica y disfunción sistólica de ventrículo izquierdo en niños asintomáticos. Clase I nivel de evidencia C.<sup>23</sup>

Los betabloqueantes, la evidencia no está bien establecida en la población pediátrica, inhiben el remodelado ventricular, tienen efecto antiarrítmico y son vasodilatadores coronarios<sup>35</sup>. Se considera su uso en niños con moderada a severa disfunción sistólica del ventrículo sistémico, particularmente si el ventrículo sistémico tiene morfología de ventrículo izquierdo<sup>23</sup>. Los inotrópicos incrementan la contractilidad cardíaca, los más usados, catecolaminérgicos como dopamina, dobutamina, o inhibidores de la fosfodiesterasa como la milrinona o amrinona. La epinefrina y la norepinefrina incrementan la demanda de oxígeno, la milrinona actúa como inotrópico y vasodilatador previniendo bajo gasto cardíaco, debiendo ser usada con precaución en

pacientes hipotensos.<sup>34</sup> Otro inotrópico prometedor es el levosimendan con acción inotrópica y vasodilatadora, sin efecto beta y sin incremento del consumo de oxígeno.<sup>23,34</sup>

En el caso de los antiarrítmicos son usados en casos de arritmias que persisten después de la normalización de disturbios electrolíticos o metabólicos y arritmias poco toleradas. Clase IIb nivel de evidencia C.<sup>23</sup>

El trasplante cardíaco indicado en pacientes en fase final de falla cardíaca, con refractariedad a tratamiento médico o sin opción quirúrgica<sup>34</sup>. Se ha visto que mejora de la supervivencia a los 5 años (70%) con buena calidad de vida pese a la inmunosupresión.<sup>35</sup>

## REFERENCIAS

1. Hsu D, Pearson G. Heart Failure in Children, Part I: History, Etiology, and Pathophysiology. *Circ Heart Fail.* 2009;2:63-70.
2. Hsu D, Pearson G. Heart Failure in Children, Part II: Diagnosis, Treatment, and Future Directions. *Circ Heart Fail.* 2009;2:490-498.
3. Kliegman R, Behrman RE. *Tratado de Pediatría de Nelson.* Vol 2. 19ª edición. Madrid: Elsevier; 2013.
4. París Mancilla E, Sánchez I, Beltramino D, Copto García A. *Meneghella Pediatría.* Tomo 1. 6ª edición. Editorial médica Panamericana: Ciudad de México; 2013.
5. Moro Serrano M, Málaga Guerrero S, Madero López L. *Cruz Tratado de Pediatría.* Tomo 2. 11ª edición. Editorial médica Panamericana: Madrid; 2014.
6. Guadalajara JF. Entendiendo la insuficiencia cardíaca. *Arch Cardiol Mex* 2006; 76: 431-447.
7. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *JACC.* 2013;62:147-239.
8. Kreutzer E. *Cardiología y cirugía cardiovascular infantil.* Editorial Doyma: Buenos Aires; 1993.
9. Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. *Cardiología Pediátrica.* 2ª edición. Ciudad de México: Editorial médica Panamericana; 2013.
10. Rodríguez-Perez JM, Gallardo GJ, Vargas-Alarcón G. Bases moleculares de la insuficiencia cardíaca. *Arch Cardiol Mex* 2006;76: 10-17.
11. Eng-Ceceña L. *Biología molecular de la insuficiencia cardíaca.* *Arch Cardiol Mex* 2007; 77: 94-105.
12. Cotton JM, Kearney MT, Shah AM. Nitric oxide and myocardial function in heart failure: friend or foe?. *Heart.* 2002; 88: 564-566.
13. Rosca M, Hoppel C. Mitochondrial dysfunction in heart failure. *Heart Fail Rev.* 2013; 18: 1-25.
14. Alhaj E, Alhaj N, Rahman I, Niazi T, Berkowitz R, Klapholz M. Uremic Cardiomyopathy: An Underdiagnosed Disease. *Congest Heart Fail.* 2013;19: 40-45.
15. Pandit K, Mukhopadhyay P, Ghosh S, Chowdhury S. Natriuretic peptides: Diagnostic and therapeutic use. *Indian J Endocrinol Metab.* 2011;15:345-353.
16. Lakatta EG. Beyond Bowditch: the convergence of cardiac chronotropy an inotropy. *Cell Calcium.* 2004;35:629-42.
17. Ker J, Akad L. From Bowditch to beta-blockers: evolution of the understanding of the importance of heart rate and myocardial energetics in cardiomyopathy. *Cardiovasc J Afr.* 2009;20: 37-38.
18. Lupi-Herrera E, Santos-Martínez L, Figueroa-Solano J, Sandoval-Zárate J. La autoregulación homeométrica. El efecto Anrep. Su posible importancia en la patofisiología en los aumentos de la postcarga del ventrículo derecho. *Arch Cardiol Mex.* 2007; 77: 330-348.

19. Cruz R, Herrera J, Burgoa J, Vargas C. Coartación aórtica crítica: aortoplastia percutánea con balón. Reporte de un caso. *Rev Soc Bol Ped.* 2015;54:10-3.
20. Burgoa J, Patiño E, Trujeque AL, Herrera J. Flutter auricular atípico en un niño con corazón estructuralmente sano. *Rev Soc Bol Ped.* 2014;53:71-4.
21. Rosenthal D, Chrisant MR, Edens E, Mahony L, Canter C, Colan S, et al. International Society for Heart and Lung Transplantation: practice guidelines for management of heart failure in children. *J Heart Lung Transplant.* 2004;23:1313-33.
22. Diaz Gongora G. *Cardiología pediátrica.* Ciudad de México: Editorial McGraw Hill; 2003.
23. Kirk R; Dipchand AI; Rosenthal DN; Addonizio L; Burch M; Chrisant M et al. The International Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the management of pediatric heart failure: Executive summary. *J Heart Lung Transplant.* 2014; 33(9):888-909.
24. Herrera J, Burgoa J, Mijangos R, Cruz R, Sanchez C. Evaluación de la función ventricular derecha con técnicas avanzadas previa y posterior a la corrección quirúrgica de la tetralogía de Fallot. *Rev Pac Cardiol.* 2011; 7: 13-23.
25. Herrera J, Burgoa J, Cruz R, Mijangos R, Buendía A, Calderón J. Ventrículo no compacto en cardiopatía congénita, Instituto Nacional de Cardiología (enero 200 a diciembre del 2012) revisión de 36 casos. *Rev Pac Cardiol.* 2011; 7: 32-47.
26. Davlouros PA, Niwa P, Webb G, Gatzoulis MA. The right ventricle in congenital heart disease. *Heart.* 2006; 92:27-38.
27. Murata I, Sonoda M, Morita T, Nakamura F, Takenaka K, Nagai R. The clinical significance of reversed flow in the main pulmonary artery detected by doppler color flow imaging. *Chest.* 2000;118:336-41.
28. Anavekar NS, Gerson D, Skali H, Kwong RY, Yucel EK, Solomon SD. Two-dimensional assessment of right ventricular function: an Echocardiographic-MRI correlative study. *Echocardiography.* 2007;24:452-6.
29. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12:167-205.
30. Ueti OM, Camargo EE, Ueti Ade A, de Lima-Filho EC, Nogueira EA. Assessment of right ventricular function with Doppler echocardiographic indices derived from tricuspid annular motion: comparison with radionuclide angiography. *Heart.* 2002; 88: 244-8.
31. Tei C. New non-invasive index for combined systolic and diastolic ventricular function. *J Cardiol.* 1995;26:135-6.
32. Tei C, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: Correlation with simultaneous measurement of cardiac catheterization measurements. *J Am Soc Echocardiogr.* 1997;10:169-78.
33. Calderón J. Métodos diagnósticos en las cardiopatías congénitas. *Arch Cardiol Mex.* 2006;76:152-56.
34. Jayaprasad N. Heart failure in children. *Heart Views* 2016;17:92-9.
35. Gómez E, Tejero MA, Pérez JL. Tratamiento actual de la insuficiencia cardíaca pediátrica. *Cardiocore.* 2013;4 8(1):12-16.
36. Shaddy RE, Boucek M, Hsu D, Boucek RJ, Canter CE, Mahony L, et al. Carvedilol for Children and Adolescents With Heart Failure. A Randomized Controlled Trial. *JAMA.* 2007;298(10):1171-1179.
37. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray J, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(12):1329.



## HIPERKALEMIA

Dr. Oscar Vera Carrasco\*

### DEFINICIÓN

Se define por la presencia de una concentración plasmática de potasio superior a 5,5 mEq/l. Es una alteración electrolítica importante por su potencial gravedad. El potasio es un tóxico cardiaco y puede originar arritmias potencialmente letales, cuya aparición no se correlaciona exactamente con los niveles plasmáticos, sin embargo con cifras superiores a 6.5 mEq/l puede dar lugar a arritmias ventriculares fatales.

La prevalencia de esta alteración está aumentando sobre todo en los ancianos, por el uso creciente de fármacos que favorecen la hiperpotasemia (IECAs, espirolactona, AINEs, betabloqueantes).

### CAUSAS

La Hiperpotasemia es una situación infrecuente cuando la función renal es normal. En estos casos la presencia de redistribución, de iatrogenia o de factores que determinan la disminución de su eliminación renal. Entre sus causas posibles, están las que se muestran en el cuadro 23:

Las causas específicas de hiperpotasemia son las siguientes:

### HIPERPOTASEMIA POR REDISTRIBUCIÓN

Se produce por el movimiento del potasio desde el espacio intracelular hacia el espacio extracelular, en función de diversos mecanismos como los que se señalan a continuación:

- **Acidosis metabólica:** el flujo de hidrogeniones al interior celular se

compensa eléctricamente por la salida de potasio. Ocurre con más frecuencia con los ácidos minerales (como en la insuficiencia renal) que con los ácidos orgánicos (acidosis láctica, cetoacidosis).

- **Hiperglucemia y déficit de insulina:** en la descompensación de la diabetes mellitas dos son los mecanismos que explican la existencia de hiperkalemia, con dependencia de que presenten una función renal normal y un estado del sistema renina - angiotensina - aldosterona intacto.

Por un lado, la hiperosmolaridad que promueve la salida del potasio intracelular y, por otro, la presencia de déficit de insulina, cuya liberación es un factor de captación celular de potasio vía estímulo de la bomba Na/K/ATPasa. Esto ocurre aun en situaciones de importante depleción de potasio a través de la excreción renal, como la que se presenta durante la descompensación diabética.

- **Estímulo con bloqueantes adrenérgicos beta:** el tratamiento con estos fármacos, sobre todo no beta 1 selectivos, provoca un aumento de la permeabilidad de la célula muscular al potasio, y es causa del desarrollo de un cierto grado de hiperkalemia o hiperpotasemia que generalmente no es significativa.

- **Otros fármacos:** la administración de succinilcolina (relajante despoliarizante) provoca un aumento de la permeabilidad

\* Profesor Emérito activo de Pre y Posgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Académico de número de la Academia Boliviana de Medicina.

Correspondencia a Dr. Oscar Vera Carrasco. Email: oscar4762@yahoo.es

de la célula muscular al potasio. Este fármaco puede determinar importantes elevaciones del potasio plasmático, sobre todo cuando sus niveles corporales son elevados o existen circunstancias para su desarrollo como en politraumatizados o en grandes quemados.

Si bien la hipopotasemia es una situación que favorece el desarrollo de intoxicación por digoxina en pacientes que reciben dicho fármaco, el desarrollo de la intoxicación digitálica predispone al paciente al desarrollo de hiperpotasemia en función de la inhibición de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPasa.

### **HIPERKALEMIA POR INCREMENTO DEL POTASIO CORPORAL**

Se produce en dos situaciones que se describa a continuación:

**Hiperkalemia por sobreaporte:** Un incremento en los aportes de potasio es una causa rara para la aparición de hiperkalemia, sobre todo en presencia de una función renal normal, y en ausencia de hipoaldosteronismo. Esto es así en función de los mecanismos de adaptación que favorecen la importante excreción renal y el paso del mismo al interior de las células.

No obstante, esta capacidad puede verse excedida en situaciones de rápida administración intravenosa de potasio o, más raramente, por masiva ingestión oral, en especial si subyace cierto grado de disfunción renal.

**Hiperkalemia por déficit de excreción renal:** La excreción anormalmente baja de potasio puede producirse en tres situaciones.

**1. Disminución del filtrado glomerular:** una disminución aguda o crónica de la función renal, con independencia del

cuál sea su origen, predispone a la retención de potasio. El riesgo es mayor cuanto menor es u nivel funcional, especialmente con aclaramientos o clearance de creatinina inferiores a 20ml/minuto. Para niveles de función superiores, el riesgo es dependiente de la carga diaria de potasio.

**2. Deficiencia de la actividad mineral corticoide:** con independencia de que la deficiencia mineralcorticoide sea primaria (enfermedad de Addison) o secundaria, este trastornó produce hiperkalemia. En estas circunstancias influye no solo la falta de aldosterona, sino también la contracción que se produce y su influencia sobre el filtro glomerular.

Algunos fármacos pueden influir en el desarrollo de sus deficiente actividad mineralocosticoide, como son los inhibidores de la enzima de conversación de la angiotensina (IECA), los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los diuréticos ahorradores de potasio) la espironolactona o la amilorida), la trimetoprima o la heparina. La acción de estos fármacos en el desarrollo de la hiperpotasemia será tanto mayor cuanto más comprometido sea el filtrado glomerular.

**3. Alteraciones específicas funcionales del tubulo contorneado distal:** este trastornó se produce en algunas enfermedades como, porejemplo, el seudohiperaldosteronismo hereditario, la uropatía obstructiva, el riñón trasplantado la amiloidosis, la anemia falciforme, el lupus eritematoso sistémico, etc.

### **SEUDOHIPERKALEMIA**

Se caracteriza por la presencia de una falsa elaboración de los niveles plasmáticos de potasio. Puede

estar presente en las siguientes situaciones:

- Muestra sanguínea obtenida de un territorio isquémico. La favorecen maniobras como la aplicación de un torniquete excesivamente apretado a la hiperpresión del brazo durante la extracción de sangre.
- Hemolisis de la muestra sanguínea, cuando la muestra extraída se mantiene un tiempo excesivo a baja temperatura.
- Celularidad elevada en la muestra Sanguínea (grandes leucocitosis o trombocitosis).
- En ciertas patologías, como la mononucleosis infecciosa que presenta hematíes y leucocitos anormalmente permeables.
- En tratamientos con quicio o radioterapia, los que producen una gran lisis celular con salida de potasio del interior de la Célula.
- En traumatismo severos con gran destrucción celular con gran destrucción celular. En estas circunstancias se produce una salida del potasio plasmático al exterior celular, con el consiguiente incremento en su determinación.

La pseudohiperkalemia debe sospechar en aquellos pacientes asintomático, con electrocardiograma (ECG) normal y en los que no se aprecia causa alguna de hiperkalemia.

## CLASIFICACIÓN

Se clasifica en tres grados:

1. Leve: 5.0 a 6.0 mEq/L.
2. Moderada: 6.1 a 7.0 mEq/L.
3. Severa: mayor a 7.1 mEq/L.

## DIAGNÓSTICO

La gravedad de la hiperkalemia se valorará por: la intensidad de los síntomas, la concentración de K<sup>+</sup> en plasma y las alteraciones del ECG.

## Clínico

Los síntomas de la hiperkalemia pueden ser inespecíficos. La sospecha debe inducir la existencia de alguna de las causas señaladas anteriormente.

Las principales manifestaciones clínicas consisten en trastornos cardiacos y neuromusculares como las siguientes:

- Arritmias y trastornos de la conducción
- Astenia
- Parestesias
- Paresia, debilidad muscular, parálisis flácida, tetania.
- Íleo paralítico
- Acidosis metabólica
- Parada respiratoria

**Entre otras manifestaciones que pueden estar presentes se señalan éstas:**

- En el sistema renal: acidosis tubular renal tipo IV, inhibe la amoniogénesis renal, inhibe la reabsorción de amonio.
- En el sistema endocrinológico: estimulación de aldosterona, inhibición de renina, estimulación de insulina, estimulación de glucagón.
- En el aparato digestivo: náuseas, vómitos, cólico intestinal intermitente y diarrea.

La clínica no suele aparecer con cifras de potasio inferiores a 6,5 mEq/l. Pueden aparecer síntomas severos cuando las concentraciones plasmáticas sean mayores de 7,5 mEq/l, pero existe una variabilidad individual sustancial.

## Manifestaciones electrocardiográficas

Las manifestaciones electrocardiográficas están en relación con los niveles séricos de K<sup>+</sup>, así con un nivel sérico de 5 mEq/l aparecen ondas T en tienda de campaña; con 6 mEq/l ondas T picudas; con 7 mEq/l ondas T picudas, depresión del segmento ST y PR prolongado; con 8 mEq/l cese de la función auricular,

bloqueo intraventricular, y con 9 mEq/l fibrilación ventricular. Estas alteraciones se describen en detalle a continuación.

- Aplanamiento e inicio de la prolongación de la onda P cuando la concentración de potasio está próximo a 6,5 mEq/l, y desaparece si la concentración oscila entre 7 y 9 mEq/l.
- Los intervalos PR pueden ser normales o alargados, mayores de 0,20 seg. No existen cuando desaparecen las ondas P.
- Inicio de prolongación de los complejos QRS cuando la concentración de potasio oscila entre 6 y 6,5 mEq/l, pasando a estar muy empastados y ensanchados más de 0,12 seg. A los 10 mEq/l. En este momento, los complejos QRS “se funden con las siguientes ondas T formando un patrón QRS – ST. T “arrítmico”
- Desaparición de los seguimientos ST cuando la concentración de potasio alcanza 6 mEq/l.
- Aparición de onda T altas y picudas con una base más estrecha de lo normal, predominantes en V2-V4, cuando la concentración de potasio es de 5,5 a 6,5 mEq/l.
- Arrítmicas asociadas: Paro sinusal (puede ocurrir con una concentración de potasio de 7,5 mEq/l); Paro cardiaco (puede ocurrir cuando la concentración de potasio alcanza 10 a 12 mEq/l) y Fibrilación ventricular (puede ocurrir cuando la concentración de potasio alcanza 10 a 12 mEq/l)
- El desarrollo de un patrón de onda sinusal presagia la aparición de una fibrilación ventricular o una asistolia.

### Laboratorio

- Se considera hiperpotasemia cuando la concentración plasmática excede de 5,5 mEq/l.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La causa para el desarrollo de la

hiperpotasemia es frecuentemente aparente en la anamnesis del paciente y en su situación clínica. Como se explica en la figura 21, se debe iniciar por descartar aquellas circunstancias que pueden provocar una pseudohiperpotasemia. Posteriormente debe confirmarse que no existen factores que desplacen extracelularmente el potasio corporal.

Una vez que se han descartado las dos anteriores situaciones, se debe proceder a la determinación del filtrado glomerular y de la cantidad ingerida o administrada de potasio. Los niveles de creatinina plasmática y urinaria, volumen de orina urea y aclaración de creatinina son útiles en el estudio de la hiperpotasemia.

Si la hiperpotasemia no puede explicarse a partir de una declinación de la funcionalidad renal y de los aportes de potasio, se debe pensar en una anormal actividad mineralocorticoide. La medición de las concentraciones plasmáticas de renina y aldosterona permitirá confirmarla y clasificarla en primera o secundaria.

### TRATAMIENTO

Si bien el tratamiento definitivo de la hiperpotasemia es la eliminación del exceso, en situaciones urgentes, algunas incluso con riesgo vital inmediato, es indispensable la puesta en práctica de las siguientes medidas, las cuales tienen como objetivos:

- Bloquear la toxicidad del potasio en el corazón.
- Favorecer la redistribución de este hacia el interior de la célula
- Favorecer la eliminación del exceso de potasio.

Basándose en la existencia de cardiotoxicidad o bien en la presencia de una cifra de potasio plasmático superior a 6,5 mEq/l, debe utilizarse las anteriores medidas.

La cardiotoxicidad referida viene determinada por la aparición de trastornos en la conducción y más específicamente en las alteraciones

electrocardiográficas y descritos anteriormente.

Existen diversos fármacos y soluciones hidroelectrolíticas (cuadro 24) que están indicadas en el manejo agudo de la hiperpotasemia, especialmente en situaciones graves como las referidas anteriormente.

### 1. Bloqueo de la toxicidad del potasio en el corazón

El calcio antagoniza el efecto de la hiperpotasemia en la conducción cardiaca. Su comienzo de acción es inmediato, en unos pocos minutos. Para ello se puede utilizar gluconato de calcio al 10% (10 a 30 ml) o cloruro calcio al 5% (5 a 15 ml) de forma intravenosa derecha, aunque en administración lenta (no en bolo).

La dosis previa puede repetirse en 5 minutos cuando no se consigue el efecto esperado. Posteriores dosis, salvo que exista contaminantemente hipocalcemia. La duración de acción obtenida con la administración de calcio, antagonizando la cardiotoxicidad de la hiperpotasemia, no es superior a 1 hora, por lo que es preciso iniciar otras medidas simultáneamente o sin dilación. Debe tenerse precaución cuando se administre el calcio en pacientes que reciben digital puesto que la toxicidad de éste puede ser precipitada.

### 2. Favorecer la redistribución del potasio al interior de la célula

Se han utilizado diversas soluciones para conseguir este objetivo. Entre ellas cabe mencionar al bicarbonato y a la solución de glucosa-insulina.

- **Bicarbonato sódico:** Esta solución favorece la entrada del potasio a la célula a través de la modificación que provoca en el pH plasmático (alcalinización). Es útil tanto en situaciones de academia como en aquellas que cursan con un equilibrio ácido-base.

Se estima que una variación

de 0,1 unidades de pH hacia el rango alcalótico determina una disminución del potasio plasmático de 1 a 1,2 mEq/l. Para conseguir este efecto se administra 30 a 150 mEq de bicarbonato sódico. El efecto de la administración del bicarbonato sobre la redistribución del potasio aparece en 15 minutos, manteniéndose posteriormente durante unas 2 horas.

- **Solución glucosa-insulina:**

Esta es otra medida terapéutica para favorecer el paso del potasio al interior de las células, para lo cual puede ser útil preparar una dilución con una proporción de 5 Unidades de insulina regular (rápida o cristalina) por cada 25 - 50 g de glucosa. Esto puede conseguirse añadiendo 5 Unidades de insulina regular a 40 ml de solución glucosada al 5 %. En caso de que el paciente no tolere esta cantidad de líquido, puede utilizarse soluciones más concentradas como son 5 Unidades de insulina regular en 250 ml de solución glucosada al 10%, o 125 ml de glucosa al 20%.

El comienzo de acción de la preparación glucosa-insulina respecto a la redistribución del potasio al interior celular se estima alrededor de 30 a 45 minutos, y su duración está próxima a las 6 horas. En un paciente diabético hiperglucémico, debe administrarse insulina sola.

### 1. Favorecer la eliminación del exceso de potasio

Entre las medidas terapéuticas para favorecer la excreción del exceso de potasio del organismo se pueden utilizar las siguientes: diuréticos de asa o tiazídicos y los análogos de la adosterona, las resinas de intercambio iónico y la diálisis.

- **Diuréticos:** Se administra 40 mg de furosemida por vía intravenosa; actúan si consiguen

diuresis.

- **Sulfanato de poliestireno sódico:** Elimina el potasio intercambiándolo por sodio y puede ser administrado por vía oral o por enemas de retención la dosis de sulfonato de poliestireno sódico en sorbital es de 30 a 60 g vía oral o en enema cada 4 a 6 horas. Su efecto se produce en 1 a 2 horas. Es relativamente ineficaz, a menos que el paciente desarrolle diarrea o deposiciones diarreicas.
- **Diálisis:** Si las medidas previas fracasan, la hiperpotasemia es severa con riesgo de muerte o el paciente tiene un metabolismo tisular importante con liberación de grandes cantidades de potasio, debe considerarse una hemodiálisis o diálisis peritoneal. La hemodiálisis elimina potasio cuatro veces más que la diálisis peritoneal.

En los últimos tiempos el interés se ha centrado en gran parte en el uso de fármacos beta adrenérgicos como el albuterol o salbutamol para el tratamiento agudo de la hiperpotasemia en los pacientes con enfermedad renal terminal. El Albuterol puede utilizarse en una dosis de 20 mg en 4 ml de Solución Salina isotónica por inhalación o

0,5 mg por infusión intravenosa. Este fármaco puede disminuir la concentración de potasio plasmático en 0,5 a 1,5 mEq/l en 30 a 60 minutos. Las reacciones adversas del Albuterol son la taquicardia o la angina de pecho. Debe evitarse en pacientes susceptibles.

Finalmente, efectuar una síntesis de la dosificación, los efectos, el inicio y duración de los fármacos y otras medidas terapéuticas utilizadas en las hiperpotasemias

- Gluconato Cálcico al 10 ml en 2-3 min. Disminuye la excitabilidad de la membrana. Inicio: 1-3 minutos. Duración: 30-50 minutos.
- HCO<sub>3</sub> dosis 50-100 mEq Intravenoso. Inicia a los 5-10 minutos. Dura 1-2 horas. Antagonismo y redistribución.
- Insulina 10 U. intravenosa con 50 g a 100 ml de glucosa al 50% en infusión. Promueven la entrada de K al medio intracelular. Inicia 30 min. Dura 4-6 horas.
- Resinas de intercambio 40 mg VO ó 50-100 g en enema repetirse a las 2-4 horas. Excreción.
- Furosemida 40mg IV cada 2-4hrs. Excreción.
- Diálisis peritoneal o hemodiálisis. Excreción

## REFERENCIAS

- AlvarezCebrian F, Tejada-Adell M. La Fluidoterapia en la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas en: Tejada Adell . El paciente agudo grave. Barcelona (España) Editorial RM. Disorders of plasma sodium and plasma potassium. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, eds. Intensivecare medicinal, 4th ed. Philadelphia: Lippincott - Raven, 1999,941
- Weiner ID, Wingo CS. Hyperkalemia: a potentialsilentKiller. J Am SocNephrol 1997,9:1535
- Shoemaker WC. Tectbook of criticalcare. Fluid resuscitation. Madrid: Editorial Médica Panamericana 2000.
- Brennan S, Lederer ED. Severeelectrolytedisturbances In: Halk JB, Schmidt GS, Word LDH, editores. Principles of criticalcare. New York. Mc Graw Hill. 1992
- Calabrese-Sanchez S. Moya-Mir MS. Alteraciones del equilibrio del potasio. En: Moya - Mir Ms. Guías de actuación en urgencias Madrid Editorial Mc Granw-Hill Interamericana 1999,154 - 8
- Lida ES, Clive DM. Alteraciones del sodio y del potasio plasmático En: Irwin RD, Rippe JM. Manual de Cuidados Intensivos. Tercera Edición. Madrid Editorial Marbán 2002; 364 - 7.
- Rose BD. ClinicalPhysiology of Acid - Base and ElectrolyteDisorders. ThirdEdition New York: Mc Granw - Hill Información 1989; 757-82

## Hiperkalemia

---

- *Bennan S. Trastornos renales e hidroelectrolíticos En: Varón J. Cuidados intensivos. Madrid Editorial Mosly, Doyna Libros 1994; 37-4*
- *Martínez C, Rodríguez A. El paciente con alteraciones hidroelectrolíticas. Manual de enfermería Médico-Quirúrgica. Rayón E, del Puerto I, Narvaiza MJ, Madrid, Síntesis, 2001, 69-89.*
- *Vera O. Terapia intensiva: Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento. La Paz (Bolivia). Editorial Virgo 2003*
- *Kapor M, Chan GZ. Fluid and electrolyte abnormalities. CritCareClin 2001; 17:503-529.*
- *Kamel S, Halperin M. Treatment of hypokalemia and hyperkalemia. En: Therapy in Nephrology and Hypertension. Editado por H Brady, C Wilcox. WB Saunders Company. Philadelphia, 1999.*
- *Adams MG, Pelter MM. Electrolyte imbalances. Am J CritCare. 2004 Jan; 13 (1): 85-6 [Medline]*
- *Campistol Plana JM. Alteraciones del metabolismo del potasio. Medicina interna. Farreras Valenti P, Rozman C Directores 15ª. ed. Madrid: Elsevier; 2004, 1847-1852*
- *Bulechek GM, Butcher HK. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC). Barcelona. Elsevier, 2009.*
- *Guyton MD, Hall PhD. Equilibrio hidroelectrolítico. Tratado de fisiología médica. Guyton MD, Hall PhD, Madrid, Elsevier, Saunders, 2006, 294,30*
- *Soto JP, Manzanares W. Hiperkalemia. En: CTI Protocolos. Biestro Alberto. Catedra de Medicina Intensiva. Universidad de la Republica Uruguay. Montevideo. Editorial Cuadrado, 2015*



# ACTUALIZACIONES

## USO DE INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: ¿TERAPIA ADECUADA PARA TODOS?

Dr. Guillermo Urquiza Ayala\*, Dr. Raúl Arteaga Coarite\*

### INTRODUCCIÓN

Desde el año 1989, los inhibidores de la bomba de protones (IBP) se encuentran entre los medicamentos más utilizados en todo el mundo, tanto en consulta ambulatoria como en pacientes hospitalizados, ya que combinan una eficacia alta con una toxicidad baja. Los IBP han sido un avance terapéutico enorme, mejorando especialmente a largo plazo la calidad de vida de los pacientes con síntomas de reflujo gastroesofágico y de sus complicaciones asociadas, así como en enfermedades gastroduodenales relacionadas con el ácido en tratamientos a corto plazo. Sin embargo, su prescripción a largo plazo se ha incrementado, aspecto que mantiene una tendencia creciente a nivel mundial (1-3).

**Su uso además está extendido en el paciente hospitalizado, de**

**manera casi rutinaria, a veces por periodos prolongados de tiempo y en ocasiones sin una clara indicación médica. Por esta situación en particular es que creemos importante esta revisión.**

Cuando se comparan con agentes anteriores como los antagonistas del receptor de histamina<sub>2</sub> (ARH<sub>2</sub>), análogos de prostaglandina sintéticos y anticolinérgicos, los IBP han demostrado una tolerancia consistente del paciente, una excelente seguridad y, en general, una capacidad supresora de ácido superior que los agentes anteriores (5). Hay seis IBP aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA), de los que prácticamente disponemos todos en nuestro medio, excepto el rabeprazol (6). Se describen sus características farmacológicas en la Cuadro N° 1.

**Cuadro N° 1  
Resumen de características farmacológicas de fármacos IBPs**

	Omeprazol	Esomeprazol	Lanzoprazol	Dexlanzoprazol	Pantoprazol	Rabeprazol
Biodisponibilidad %	30-40%	64%-90%	80%-85%	-	77%	52%
Tiempo para alcanzar nivel plasmático pico (T máx, hrs)	0,5-3,5	1,5	1,7	1-2; 4-5	2-3	2-5
Unión a proteínas %	95%	97%	97%	96%	98%	96,3%
Vida media (hrs)	0,5 -1	1 - 1,5	1,6	1-2	1-1,9	1-2
Excreción	Hepática	Hepática	Hepática	Hepática	Hepática	Hepática
Metabolismo primario	CYP2C19	CYP2C19	CYP2C19	CYP2C19	CYP2C19 CYP3A4	CYP2C19

**Modificado de:** Strand DS, Kim D, Peura DA. 25 Years of Proton Pump Inhibitors: A Comprehensive Review. *Gut Liver. Editorial Office of Gut and Liver*; 2017 Jan 15; 11(1):27-37.

\* Unidad de Medicina Interna, Hospital de Clínicas Universitario

Esta clase de fármacos representa la primera opción para el tratamiento de la esofagitis, enfermedad por reflujo gastroesofágico no erosiva, úlcera péptica, prevención de las úlceras asociadas a los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), síndrome de Zollinger-Ellison y dispepsia funcional. En combinación con antibióticos, los IBP también son una parte integral de la terapia de erradicación para *Helicobacter pylori* (1-5).

Los IBP requieren la expresión activa de canalículos de  $H^+ / K^+ ATPasa$  para ejercer su acción, formando uniones disulfuro con el sector luminal de la  $ATPasa-H^+/K^+$  y origina el denominado complejo inhibitorio. En condiciones biológicas (de la célula parietal) esta unión es prácticamente irreversible y, por lo tanto, una vez producido, no necesita, para mantenerse, una concentración plasmática sostenida de IBP. La única forma que tiene la célula parietal para restaurar su capacidad de segregar ácido consiste en sintetizar una nueva molécula de la enzima y, dado que la semivida de la  $ATPasa-H^+/K^+$  humana se estima superior a las 18 horas, esta necesidad de génesis enzimática *de novo* determina una larga duración del efecto inhibitorio sobre la secreción de  $H^+$  (6). La expresión proteica enzimática se da en respuesta a una comida. Durante una sola comida, ni todas las células parietales ni todas sus bombas de protones están activas, existe cierta discrepancia sobre el porcentaje de bombas de protones que llegan a ser inactivadas por una dosis de IBP, algunos autores afirman que solo dos tercios de las bombas de protones se inhiben con una única dosis, mientras que otros indican una inhibición cercana al 90%, de todas formas, podríamos decir que el resultado deja sin inhibir hasta un tercio de las bombas (5, 6).

Con las comidas futuras, como las enzimas inactivas previamente se reclutan en los canalículos secretores, el intercambio de protones aumentará nuevamente (aunque atenuado)

siendo responsables del remanente de secreción existente tras la dosificación convencional de IBP. Cuando la célula parietal no está segregando ácido, el IBP ni se acumula en el canalículo secretor ni se transforma en el producto activo, por lo que no actúa sobre la  $ATPasa-H^+/K^+$  en reposo que, además, en estas condiciones no se localiza en la membrana del canalículo sino en el interior de vesículas citoplásmicas y, en consecuencia, fuera del alcance del fármaco. Para obtener niveles de inhibición del 100 % son necesarias dosis muy altas asociadas a intervalos de dosificación breves o bien la perfusión continua intravenosa (6). Estas razones forman en resumen los motivos por los cuales se justifican una prescripción preprandial matinal, la doble dosificación (en caso de fármacos de vida corta como el omeprazol) y la infusión continua, para obtener una mayor eficacia farmacológica en casos específicos.

Los IBPs están altamente unidos a proteínas y están sujetos a degradación por los citocromos hepáticos P450. Aunque la vía CYP2C19 es predominante en general, aunque algunos tienen variaciones metabólicas. El omeprazol y su estereoisómero esomeprazol se metabolizan casi por completo por el CYP2C19, lo que ofrece el mayor potencial de interacción con otros medicamentos. Rabeprazol y lansoprazol / dexlansoprazol también son metabolizados por CYP2C19, pero poseen una afinidad significativa por CYP3A4. Diversos autores coinciden en que las interacciones son menos significativas con estos agentes, basados en esta diferencia. Pantoprazol, por otro lado, se degrada principalmente por CYP2C19 resultando un menor potencial para la inducción de citocromo. Por esta razón se favorece el uso de pantoprazol o lansoprazol / dexlansoprazol en pacientes en quienes esta interacción farmacológica es una preocupación principal (por ejemplo en pacientes con alto riesgo de eventos cardiovasculares que toman clopidogrel) (1, 2, 5).

**EFFECTOS INDESEABLES ASOCIADOS A LA PRESCRIPCIÓN A LARGO PLAZO**

El uso prolongado de IBP se ha asociado con diversos problemas debido a mecanismos que están especialmente relacionados con la inhibición extensa

y persistente de la secreción de ácido gástrico y la inhibición competitiva del citocromo hepático P450, como ya se detalló previamente. De todas formas adjuntamos una tabla con un resumen de los principales efectos asociados al consumo crónico de IBP. (Cuadro N° 2)

**Cuadro N° 2**  
**Riesgo absoluto y relativo de efectos adversos relacionados a administración crónica de IBP**

Efecto adverso potencial	Riesgo relativo	Referencia para riesgo estimado	Referencia para incidencia estimada	Exceso de Riesgo absoluto
Enfermedad renal crónica	Incremento de 10 - 20%	Lazarus et al (37)	Lazarus et al (37)	0,1% - 0,3% por paciente/año
Demencia	4 - 80%	Haenisch et al (38)	Haenisch et al (38)	0,07% - 1,5% por paciente / año
Fractura ósea	30% a 4 veces (400%)	Yang et al (8)	Yang et al (8)	0,1% - 0,5% por paciente/año
Sobrecrecimiento de la flora microbiana intestinal	2 - 8 veces incrementado	Lo et al (20)	No disponible	No posible realizar el calculo
Infeccion por Campylobacter o Salmonella	2 - 6 veces incrementado	Bavishi et al (39)	Crim et al (40)	0,03% - 0,2% por paciente/año
Peritonitis bacteriana espontanea	50% - 3 veces incrementado	Xu et al (41)	Fernandez et al (42)	3% - 16% por paciente/año
Infección por Clostridium difficile	3 veces incremento del riesgo	Furuya et al (43)	Lessa et al (44)	0,3% - 0,4% por paciente/año
Malignidad gastrointestinal	Sin asociacion			

Modificado de: Vaezi MF, Yang Y-X, Howden CW. *Complications of Proton Pump Inhibitor Therapy. Gastroenterology. 2017 Jul; 153(1):35-48.*

**a. Riesgo de fracturas**

En 2006, una serie de casos controlados que incluyó a más de 13,000 pacientes del Reino Unido sugirió que el riesgo de fractura de cadera aumentaba en pacientes con el uso de IBP superior a 1 año (OR: 1,44) y aumentaba especialmente en aquellos pacientes que recibieron dosis altas (dosificación mayor a una vez al día) de IBP (OR: 2.65) (8), posterior a este surgieron varios trabajos retrospectivos con

resultados a favor y en contra de esta terapéutica (9, 10, 12, 13, 32). Sin embargo, debemos destacar que la FDA en el 2010, exigió a todos los fabricantes de IBP que incluyeran una advertencia sobre posibles riesgos de fracturas de cadera, muñeca y columna vertebral cuando se usan a dosis altas o durante una larga duración (más de 1 año). Es también interesante destacar un estudio prospectivo comparativo a 12 meses entre pacientes usuarios y no usuarios de IBP. Detallando una

asociación estadística significativa entre los usuarios crónicos de IBP y reducción de masa ósea medida por densitometría (31). El mecanismo detrás de la resistencia ósea deteriorada es dependiente del nivel de supresión ácida y su triple efecto: disminución de la absorción de la vitamina B12 y calcio, e hipergastrinemia. La disminución de la absorción de B12 disminuye la actividad osteoblástica, disminuyendo la formación de hueso al tiempo que aumenta los niveles de homocisteína, lo que afecta negativamente la reticulación del colágeno, lo que resulta en una menor densidad ósea metabólica y resistencia ósea. La hipergastrinemia causa la liberación de la hormona paratiroidea a partir de las glándulas paratiroides hiperplásicas, lo que contribuye al aumento de la absorción ósea y la disminución de la densidad ósea metabólica y la resistencia ósea. Disminución de la absorción de calcio influye negativamente en la homeostasis del calcio y reduce los niveles plasmáticos de calcio, activando la liberación de la hormona paratiroidea con el consiguiente aumento de la hormona paratiroidea circulante, lo que favorece la disminución de la densidad ósea metabólica y la resistencia ósea (10, 11). Los múltiples estudios a favor y en contra de la posibilidad de este efecto sin duda seguirán sumándose; de todas formas, como clínicos debemos valorar la posibilidad latente en pacientes con factores de riesgo (14).

### **b. Incremento del riesgo de infecciones comunitarias e intrahospitalarias**

Estudios observacionales retrospectivos, metanálisis y artículos de revisión también han reportado un posible vínculo entre el uso de IBP y el desarrollo de neumonía adquirida en la comunidad intrahospitalaria (5, 11, 15 - 19). Un metaanálisis sugiere que el uso de IBP se asoció con un incremento del 27% de riesgo de neumonía adquirida en el hospital o en la comunidad (OR: 1,27) pero que el mayor riesgo ocurrió dentro de los 7 días de comenzar el tratamiento

con IBP (OR: 3,95), de todas formas al basarse en estudios observacionales fue bastante debatido (15, 5). Un estudio previo que usando una serie de casos y controles utilizó una base de datos de atención primaria en los Países Bajos encontró un aumento del 80%-90% en el riesgo de neumonía adquirida en la comunidad con el uso reciente de IBP en comparación con pacientes previamente expuestos (17), conclusión que se vio apoyada por otro estudio realizado en una cohorte danesa, en la que se demostró un aumento del 50% en el riesgo de hospitalización por neumonía adquirida en la comunidad en pacientes con uso reciente de IBP (18). Como vemos se sugiere una relación inversa entre la magnitud de la asociación y la duración de la exposición al IBP, relatando una asociación débil entre los usuarios crónicos. Estos datos se encuentran corroborados por una revisión sistemática más reciente, que reporta que el uso de IBP en pacientes ambulatorios se asocia con un riesgo 1.5 veces mayor de NAC, con el mayor riesgo dentro de los primeros 30 días después del inicio de la terapia (19). En general, la evidencia epidemiológica con respecto a la asociación entre el tratamiento con IBP y la neumonía adquirida en la comunidad es muy controvertida, de todas formas no debe ser menospreciada.

Además, hay evidencia de que el uso de IBP puede incrementar la susceptibilidad del paciente a una multitud de infecciones entéricas, incluyendo sobrecrecimiento bacteriano en la saliva, jugo gástrico (21) intestino delgado, (20), de especies como Salmonella, Campylobacter jejuni y Clostridium difficile. La infección por C. difficile (CDI) es de particular importancia dada la morbilidad asociada y la creciente carga de salud que plantea este problema. En 2012, un metaanálisis de 42 estudios observacionales que incluyó a más de 313,000 pacientes encontró que el uso de PPI se asoció con eventos nuevos (OR: 1.7) así como recurrentes (OR: 2.5) de CDI (22), la evidencia de esta asociación solo ha ido

creciendo con el tiempo (5, 10, 11, 23, 24, 25, 31). La repercusión de este tipo de evidenciallevó a la FDA a emitir un comunicado de seguridad con respecto a la importancia de la exposición a IBP, aunque el impacto de la dosis y la duración del tratamiento con IBP en esta asociación sigue siendo debatida.

En las últimas dos décadas, se han publicado resultados contradictorios con respecto a la posible asociación entre el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO) y el uso de IBP. Actualmente no existe un método preciso y fácil de realizar para diagnosticar SIBO, y solo se puede utilizar una evaluación de los síntomas clínicos. Un metanálisis (20) mostró una asociación estadísticamente significativa entre el uso de IBP y SIBO solo en estudios en los que el diagnóstico de SIBO se realizó mediante cultivo de aspirado duodenal / yeyunal. Otros estudios informaron un mayor riesgo de SIBO en pacientes mayores de 50 años que recibieron tratamiento con PPI a largo plazo (27). En 2008, se examinó una relación entre el uso de IBP y el desarrollo de peritonitis bacteriana espontánea en (PBE) pacientes cirróticos con ascitis, y se informó una asociación significativa. Un metanálisis que incluyó 3815 pacientes cirróticos mostró un riesgo tres veces mayor de desarrollar PBE en pacientes que reciben IBP. También se describió una tendencia similar en pacientes que recibían antagonistas H<sub>2</sub>, apoyando un posible papel de los medicamentos supresores de ácido en SPB al facilitar la colonización bacteriana del intestino delgado y el sobrecrecimiento (28).

### **c. Alteración en la absorción de micronutrientes**

El ácido gástrico juega un papel importante en los mecanismos fisiológicos de absorción de diferentes micronutrientes y drogas. Aunque la mayoría de los micronutrientes no se evalúan rutinariamente en la práctica clínica durante el tratamiento con IBP, se ha informado de cierta interferencia

causada por la inhibición del ácido gástrico a largo plazo para la absorción de hierro, calcio, magnesio y vitamina B12 [29].

Hierro. - Un estudio retrospectivo de cohortes describió la asociación entre el tratamiento crónico con IBP y la disminución tanto de la hemoglobina como del hematocrito (30). Todo lo opuesto, un estudio clásico, frecuentemente citado por bibliografía del tema, mostró, que pacientes con síndrome de Zollinger Ellison, en tratamiento con IBP de dosis altas presentaron evidencia de deficiencia de hierro durante un período de seguimiento a 4 años (33). Un estudio reciente (34) identificó asociación estadística límite ( $p=0,049$ ) en pacientes seguidos a 12 meses. Recientemente, un estudio retrospectivo informó una mayor tasa de respuesta subóptima a la administración de suplementos de sulfato ferroso en pacientes que al mismo tiempo usaban IBP. Estos resultados destacan un posible efecto de hipoclorhidria inducida por PPI sobre la absorción de la suplementación oral con hierro [6].

Magnesio. - Un metanálisis en el que se basó en tres estudios de cohortes, cinco estudios transversales y un estudio de casos y controles incluyendo de esta manera un total de 109.798 pacientes, demostró que el riesgo relativo (RR) agrupado de hipomagnesemia en pacientes con uso crónico de IBP fue 1,43 (IC 95%, 1,08-1,88). Aun después del análisis de sensibilidad, incluidos solo los estudios con puntaje de alta calidad con se mostró un RR agrupado de 1,63 (IC 95%, 1,14-2,23). Por lo que el citado metanálisis demuestra un incremento estadísticamente significativo del riesgo de hipomagnesemia en pacientes con uso crónico de IBP, situación que a juicio de los autores puede afectar el manejo clínico de los pacientes que toman IBP por la mayor probabilidad de eventos cardiovasculares relacionados con hipomagnesemia (36). En 2011, la FDA emitió una advertencia de clase basada en 61 informes de

casos individuales que indican que el uso prolongado de IBP podría estar asociada a hipomagnesemia (35). Si bien se desconocen los mecanismos responsables de la hipomagnesemia asociada a IBP y su incidencia real, la FDA recomendó medición del magnesio sérico de forma periódica en pacientes que se espera que reciban tratamiento prolongado con IBP o que toman IBP con medicamentos como digoxina o que pueden causar hipomagnesemia.

#### **d. Progresión de enfermedad renal crónica, nefritis intersticial**

La creciente prevalencia de ERC en la comunidad no puede explicarse completamente por las tendencias en los factores de riesgo conocidos, como la diabetes mellitus y la hipertensión, lo que sugiere que otros factores pueden contribuir al proceso de la enfermedad. Bajo ese concepto los medicamentos se estudian como un factor potencial, particularmente bajo las actuales tendencias hacia la polifarmacia. Un estudio relativamente reciente estudio la asociación hacia nefritis intersticial, incluyendo a 572,661 pacientes sin antecedentes de nefritis intersticial u otras enfermedades renales, pacientes que iniciaron uso de IBP entre 2005 y 2009. Las tasas brutas de incidencia y los intervalos de confianza por 100,000 personas /año fueron 11.98 (9.11-15.47) y 1.68 (0.91-2.86) para el uso actual y el pasado, respectivamente. Por lo tanto, el uso reciente de un IBP se asoció con un aumento significativo del riesgo de nefritis intersticial aguda, en relación con prescripciones previas. (46)

Igualmente existe asociación hacia enfermedad renal crónica, o progresión de la misma. Un estudio publicado en una prestigiosa revista internacional que tomo una cohorte de 248,751 pacientes con eGFR  $\geq 60$  ml / min / 1,73 m<sup>2</sup> en el que se comparan pacientes en tratamiento con fármacos antagonistas del receptor de histamina-2 (H<sub>2</sub>), que se consideró control negativo, y paciente en tratamiento con IBP. Mostrando una asociación positiva entre los pacientes en tratamiento con IBP de larga data. La asociación persistió cuando los usuarios iniciales de IBP se compararon directamente con los usuarios de antagonistas de H<sub>2</sub> (HR ajustado, 1,39; IC del 95%, 1,01-1,91). En la cohorte de replicación, el uso de IBP se asoció con ERC en todos los análisis, incluido un nuevo diseño de usuario variable en el tiempo (RR ajustado 1.24, IC 95%, 1.20-1.28). La dosificación diaria de IBP se asoció con un mayor riesgo (RR ajustado, 1,46; IC del 95%, 1,28-1,67) que la administración una vez al día (HR ajustada, 1,15; IC del 95%, 1,09-1,21) (37).

#### **CONCLUSIONES**

El uso creciente y en ocasiones irracional de estos fármacos podría asociarse, como hemos visto en la revisión, a efectos indeseables que pueden llevar a complicaciones que son evitables en los pacientes tratados. Por lo tanto no debería considerarse el uso extenso y prolongado de IBP sin tener una clara indicación y control médico.

#### **REFERENCIAS**

1. Nehra AK, Alexander JA, Loftus CG, Nehra V. Proton Pump Inhibitors: Review of Emerging Concerns. *Mayo Clin Proc.* 2018 Feb;93(2):240–6.
2. Aronson JK. Inhibiting the proton pump: mechanisms, benefits, harms, and questions. *BMC Med. BioMed Central;* 2016 Nov 9;14(1):172.
3. Yu L-Y, Sun L-N, Zhang X-H, Li Y-Q, Yu L, Yuan Z-Q-Y, et al. A Review of the Novel Application and Potential Adverse Effects of Proton Pump Inhibitors. *AdvTher. SpringerHealthcare;* 2017 Apr 20;34(5):1070–86.
4. Tosetti C, Nanni I. Use of proton pump inhibitors in general practice. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2017 Aug 6;8(3):180–5.
5. Strand DS, Kim D, Peura DA. 25 Years of Proton Pump Inhibitors: A Comprehensive Review. *Gut Liver. Editorial Office of Gut and Liver;* 2017 Jan 15;11(1):27–37.

6. Flores Jesus, Antonio Armijo Simón, Mediavilla Martínez África. *Farmacología humana*. 6° edición. Editorial Elsevier; 2013
7. Ito T, Jensen RT. Association of Long-Term Proton Pump Inhibitor Therapy with Bone Fractures and Effects on Absorption of Calcium, Vitamin B12, Iron, and Magnesium. *Current Gastroenterology Reports*. Current Science Inc; 2010 Sep 30;12(6):448–57.
8. Yang Y-X, Lewis JD, Epstein S, Metz DC. Long-term Proton Pump Inhibitor Therapy and Risk of Hip Fracture. *JAMA*. American Medical Association; 2006 Dec 27;296(24):2947–53.
9. Kaye JA, Jick H. Proton Pump Inhibitor Use and Risk of Hip Fractures in Patients without Major Risk Factors. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy*. Wiley-Blackwell; 2008 Aug 1;28(8):951–9.
10. Abraham NS. Proton pump inhibitors: potential adverse effects. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2012 Nov 1;28(6):615–20.
11. Yang Y-X, Metz DC. Safety of proton pump inhibitor exposure. *Gastroenterology*. 2010 Oct;139(4):1115–27.
12. Ngamruengphong S, Leontiadis GI, Radhi S, Dentino A, Nugent K. Proton Pump Inhibitors and Risk of Fracture: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *The American Journal of Gastroenterology*. Nature Publishing Group; 2011 Apr 12;106(7):1209–18.
13. Corley DA, Kubo A, Zhao W, Quesenberry C. Proton pump inhibitors and histamine-2 receptor antagonists are associated with hip fractures among at-risk patients. *Gastroenterology*. 2010 Jul;139(1):93–101.
14. Khalili H, Huang ES, Jacobson BC, Camargo CA, Feskanich D, Chan AT. Use of proton pump inhibitors and risk of hip fracture in relation to dietary and lifestyle factors: a prospective cohort study. *BMJ*. BMJ Publishing Group; 2012 Jan 30;344(jan30 5):e372–2.
15. Eom C-S, Jeon CY, Lim J-W, Cho E-G, Park SM, Lee K-S. Use of acid-suppressive drugs and risk of pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal*. Canadian Medical Association Journal; 2011 Feb 22;183(3):310–9.
16. Fillion KB, Chateau D, Targownik LE, Gershon A, Durand M, Tamim H, et al. Proton pump inhibitors and the risk of hospitalisation for community-acquired pneumonia: replicated cohort studies with meta-analysis. *Gut*. 2nd ed. BMJ Publishing Group; 2014 Apr;63(4):552–8.
17. Laheij RJF, Sturkenboom MCJM, Hassing R-J, Dieleman J, Stricker BHC, Jansen JBMJ. Risk of community-acquired pneumonia and use of gastric acid-suppressive drugs. *JAMA*. 2004 Oct 27;292(16):1955–60.
18. Gulmez SE, Holm A, Frederiksen H, Jensen TG, Pedersen C, Hallas J. Use of proton pump inhibitors and the risk of community-acquired pneumonia: a population-based case-control study. *Archives of Internal Medicine*. American Medical Association; 2007 May 14;167(9):950–5.
19. Lambert AA, Lam JO, Paik JJ, Ugarte-Gil C, Drummond MB, Crowell TA. Risk of community-acquired pneumonia with outpatient proton-pump inhibitor therapy: a systematic review and meta-analysis. Deshpande A, editor. *PLoS ONE*. Public Library of Science; 2015;10(6):e0128004.
20. Lo W-K, Chan WW. Proton pump inhibitor use and the risk of small intestinal bacterial overgrowth: a meta-analysis. *Clin GastroenterolHepatol*. 2013 May;11(5):483–90.
21. Tsuda A, Suda W, Morita H, Takanashi K, Takagi A, Koga Y, et al. Influence of Proton-Pump Inhibitors on the Luminal Microbiota in the Gastrointestinal Tract. *Clin TranslGastroenterol*. 2015 Jun 11;6(6):e89–9.
22. Kwok CS, Arthur AK, Anibueze CI, Singh S, Cavallazzi R, Loke YK. Risk of *Clostridium difficile* infection with acid suppressing drugs and antibiotics: meta-analysis. *The American Journal of Gastroenterology*. Nature Publishing Group; 2012 Jul;107(7):1011–9.
23. RashmeePatil LB. Proton Pump Inhibitors and *Clostridium Difficile* Infection: Are We Propagating an Already Rapidly Growing Healthcare Problem? *Gastroenterology Research*. Elmer Press; 2013 Oct 1;6(5):171–3.
24. McDonald EG, Milligan J, Frenette C, Lee TC. Continuous Proton Pump Inhibitor Therapy and the Associated Risk of Recurrent *Clostridium difficile* Infection. *JAMA Intern Med*. 2015 May;175(5):784–91.
25. Doshi S, KhamarKa, Sehgal I, Marshall University School of Pharmacy, Potential adverse effects of long term use of Proton Pump Inhibitors. *mjm*. 2016 Jul;2(3).
26. Corleto VD, Festa S, Di Giulio E, Annibale B. Proton pump inhibitor therapy and potential long-term harm. *CurrOpin Endocrinol Diabetes Obes*. 2014 Feb;21(1):3–8.
27. Choung RS, Ruff KC, Malhotra A, Herrick L, Locke GR, Harmsen WS, et al. Clinical predictors of small intestinal bacterial overgrowth by duodenal aspirate culture. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. Wiley/Blackwell (10.1111); 2011 May 1;33(9):1059–67.
28. Deshpande A, Pasupuleti V, Thota P, Pant C, Mapara S, Hassan S, et al. Acid-suppressive therapy

- is associated with spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients: A meta-analysis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. Wiley/Blackwell (10.1111); 2013 Jan 22;28(2):235–42.
29. Chu S, Schubert ML. Gastric secretion. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2012 Nov;28(6):587–93.
  30. Grover M, Sarzynski E, Puttarajappa C, Xie Y, Laird-Fick H. Proton Pump Inhibitors Therapy and Anemia: A Retrospective Cohort Study. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2011 Feb;9(2):185–6.
  31. Barletta JF, El-Ibiary SY, Davis LE, Nguyen B, Raney CR. Proton Pump Inhibitors and the Risk for Hospital-Acquired *Clostridium difficile* Infection. *Mayo Clin Proc*. 2013 Oct;88(10):1085–90.
  32. Bahtiri E, Islami H, Hoxha R, Qorraj-Bytyqi H, Rexhepi S, Hoti K, et al. Esomeprazole use is independently associated with significant reduction of BMD: 1-year prospective comparative safety study of four proton pump inhibitors. *J Bone Miner Metab*. 12 ed. 2015 Jul 25;34(5):571–9.
  33. Stewart, Termanini, Sutliff, Serrano, Yu, Gibril, et al. Iron absorption in patients with Zollinger–Ellison syndrome treated with long-term gastric acid antisecretory therapy. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. Wiley/Blackwell (10.1111); 1998 Jan 1;12(1):83–98.
  34. Qorraj-Bytyqi H, Hoxha R, Sadiku S, Bajraktari IH. Proton Pump Inhibitors Intake and Iron and Vitamin B12 Status: A Prospective Comparative Study with a Follow up of 12 Months. *Open Access Maced J Med Sci*. 2018.
  35. U.S. Food and Drug Administration. FDA drug safety commu- nication: low magnesium levels can be associated with long- term use of proton pump inhibitor drugs (PPIs). Silver Spring: U.S. Food and Drug Administration; 2011. Disponible en: <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm245011.htm>.
  36. Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Kittanamongkolchai W, Srivali N, Edmonds PJ, Ungprasert P, et al. Proton pump inhibitors linked to hypomagnesemia: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Ren Fail*. Informa Healthcare; 2015 Aug;37(7):1237–41.
  37. Lazarus B, Chen Y, Wilson FP, Sang Y, Chang AR, Coresh J, et al. Proton Pump Inhibitor Use and the Risk of Chronic Kidney Disease. *JAMA Intern Med*. American Medical Association; 2016 Feb 1;176(2):238–46.
  38. Haenisch B, Holt von K, Wiese B, Prokein J, Lange C, Ernst A, et al. Risk of dementia in elderly patients with the use of proton pump inhibitors. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. Springer Berlin Heidelberg; 2014 Oct 24;265(5):419–28.
  39. Bavishi C, DuPont HL. Systematic review: the use of proton pump inhibitors and increased susceptibility to enteric infection. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. Wiley/Blackwell (10.1111); 2011 Dec 1;34(11-12):1269–81.
  40. Elynn P Marder M. Preliminary Incidence and Trends of Infections with Pathogens Transmitted Commonly Through Food — Foodborne Diseases Active Surveillance Network, 10 U.S. Sites, 2006–2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67(11):324–8.
  41. Xu HB, Wang HD, Li CH, Ye S, Dong MS, Xia QJ, et al. Proton pump inhibitor use and risk of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients: a systematic review and meta-analysis. *Genetics and Molecular Research*. 2015;14(3):7490–501.
  42. Fernández J, Navasa M, Planas R, Montoliu S, Monfort D, Soriano G, et al. Primary Prophylaxis of Spontaneous Bacterial Peritonitis Delays Hepatorenal Syndrome and Improves Survival in Cirrhosis. *Gastroenterology*. Elsevier; 2007 Sep 1;133(3):818–24.
  43. Furuya-Kanamori L, Stone JC, Clark J, McKenzie SJ, Yakob L, Paterson DL, et al. Comorbidities, Exposure to Medications, and the Risk of Community-Acquired *Clostridium difficile* Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. *Infection Control & Hospital Epidemiology*. Cambridge University Press; 2015 Feb 1;36(2):132–41.
  44. Lessa FC, Mu Y, Bamberg WM, Beldavs ZG, Dumyati GK, Dunn JR, et al. Burden of *Clostridium difficile* Infection in the United States. <http://dxdoiorg/101056/NEJMoa1408913>. Massachusetts Medical Society; 2015 Feb 25;372(9):825–34.
  45. Vaezi MF, Yang Y-X, Howden CW. Complications of Proton Pump Inhibitor Therapy. *Gastroenterology*. 2017 Jul;153(1):35–48.
  46. Blank M-L, Parkin L, Paul C, Herbison P. A nationwide nested case-control study indicates an increased risk of acute interstitial nephritis with proton pump inhibitor use. *Kidney International*. 2014 Oct;86(4):837–44.



# MISCELÁNEAS

## SIMPOSIO INTERNACIONAL SOBRE PLANIFICACIÓN Y PARTICIPACIÓN COMUNITARIA EN SALUD

\* Dr. Cesar Arturo Miranda Asturizaga

Con la participación de expertos japoneses de la Universidad de Juntendo-Tokio y destacados profesionales bolivianos en salud, el jueves 31 de agosto de 2017, se ha llevado a cabo el Simposio Internacional sobre **Planificación y Participación Comunitaria en Salud: Cooperación Bilateral entre Japón y Bolivia**.

Han asistido más de 400 personas, entre médicos y enfermeras de instituciones de salud públicas y privadas; además ha sido amplia la participación de estudiantes de medicina, de universidades públicas y privadas.

Fueron atentamente escuchadas las experiencias de participación comunitaria en Japón y el estudio sobre la incidencia de estas actividades sobre la calidad de vida relacionada a la salud en Potosí, expuestas por el Dr. Yuasa, Jefe Asesor del Proyecto de Fortalecimiento de las Redes de Salud Materno Infantil en el Departamento de Oruro, FORSA Oruro - JICA; y la experiencia sobre planificación y análisis de información en salud por el Dr. Shirayama, Experto en planificación del mismo proyecto.

Expusieron también los profesionales bolivianos, doctores César Miranda, Guido Villa Gómez y Ramón Cordero, quienes resaltaron las distintas facetas del aporte de Japón al mejoramiento del sistema de salud en Bolivia, en casi 40 años de presencia en el país.

### **Experiencia de Japón después de la segunda guerra mundial**

Los índices de salud de Japón están entre los mejores del mundo gracias a

dos factores esenciales: hábitos de vida saludables y un sistema de salud que favorece la atención primaria y alienta la participación comunitaria en la atención en salud, factores que coinciden con las líneas estratégicas de las políticas que aplica la Organización Mundial de la Salud (OMS) y también la política SAFCI en nuestro país.

El Dr. Yuasa recordó que al término de la Segunda Guerra Mundial las ciudades japonesas estaban destruidas, sin embargo, luego la Esperanza de Vida evolucionó de 50 a más de 80 años. Entre otras acciones, Japón asumió que era vital e importante, acercar la salud a la población y fortalecer los factores que favorecen a la salud. En el primer punto, a través de las “Enfermeras de la Salud Pública”, que atendieron la salud de la población a través de visitas a las comunidades para realizar atención primaria: revisión, control, vacunación, promoción de la actividad física, etc. En el segundo, se promovieron actividades comunitarias como la crianza de chivos para proveer de leche a los niños y mejorar sus niveles de nutrición; campañas para erradicar moscas y mosquitos; cambio de hábitos de vida de las mujeres, como el cocinar de cuclillas y con leña, lo que era dañino para su salud, etc.

### **Incidencia de actividades con participación comunitaria en la calidad de vida relacionada a la salud**

Explicó que hay ciertos indicadores que pueden dar pautas acerca de su mejoramiento: autoeficacia, capital

\* Oficial de Programas de Salud  
Agencia de Cooperación Internacional del Japón JICA

social y calidad de vida relacionada a la salud. Las evaluaciones de FORSA Potosí, han permitido apreciar que la población de las comunidades tiene confianza en que uno mismo puede cambiar una situación; que se ha mejorado el sentido de solidaridad; y que hubo un efecto grande sobre la calidad de vida relacionada a la salud en la población. Agregó que aún es difícil visualizar nitidamente los resultados pues se trata de un proceso en marcha.

### **Análisis de información en salud: Guía de CAI Simplificada**

Por su parte el Dr. Yoshihisa Shirayama, experto en planificación del proyecto FORSA Oruro, presentó los resultados de mejora de la calidad del análisis de información en salud en base a la Guía Simplificada de Comité de Análisis de Información (CAI) en Potosí. Este documento facilita el análisis de la información en salud en un tiempo considerablemente menor, y permite realizar un análisis más profundo y la implementación de las tres etapas del CAI, de acuerdo con la Guía Nacional.

### **Perspectiva boliviana**

El Dr. Ramón Cordero, nos recordaba que desde la época de Simón Bolívar se hablaba que el estado tiene la obligación de implementar la promoción de la salud en la comunidad. En Bolivia, la formación de los Comités Populares de Salud ha determinado la incorporación de los movimientos sociales al sector salud, mucho antes de la participación popular, o las juntas de vecinos organizados.

Según su conclusión, la experiencia de Japón nos muestra que sus conocimientos, su actitud y su práctica han logrado mejorar el cuidado de su salud y los determinantes; en Bolivia, tenemos que incorporar cosas sencillas, ser partícipes de dar el ejemplo y enseñar a nuestra población, como ejemplo en el lavado de las manos, el 60% de las enfermedades infecciosas se reducen con una buena técnica.

Debemos recordar que la salud requiere trabajar intersectorialmente buscando el “mejoramiento continuo”.

### **Relación entre Bolivia y Japón**

40 años de cooperación en diversas áreas; dentro del área de la salud, Bolivia ha recibido apoyo en la formación de recursos humanos en especialidades como gastroenterología, por ejemplo; equipamiento e infraestructura de hospitales de especialidades, hospitales de segundo nivel y establecimientos de salud de primer nivel.

### **Modalidades de cooperación**

Es muy visible la participación de voluntarios japoneses que han venido a nuestro país a compartir sus múltiples experiencias, sobre todo en el cuidado de la mamá gestante y el recién nacido, a través de enfermeras obstetras.

Se ha trabajado mucho en el mejoramiento de la capacidad técnica becando profesionales de nuestro país al Japón; casi 450 desde el inicio de la cooperación en Bolivia.

Se vienen implementando proyectos de cooperación técnica, donde se han fortalecido los servicios para mejorar la calidad de atención en las áreas obstétricas y pediátricas; el sistema de referencia y contra referencia; bioseguridad; desarrollo infantil; mantenimiento de equipos médicos, etc. En promoción de la salud a partir de dos factores claves: la gestión participativa local y la educación para la vida. En gestión institucional, a partir de los procesos de planificación, análisis y calidad de la información en salud.

### **Programa de Fortalecimiento de las Redes de Salud (PROFORSA)**

El PROFORSA busca el Mejoramiento de la Salud Materna e Infantil para reducir la morbilidad y mortalidad de estos grupos en riesgo. Su estrategia es fortalecer la estructura organizacional de “Redes de Salud”.

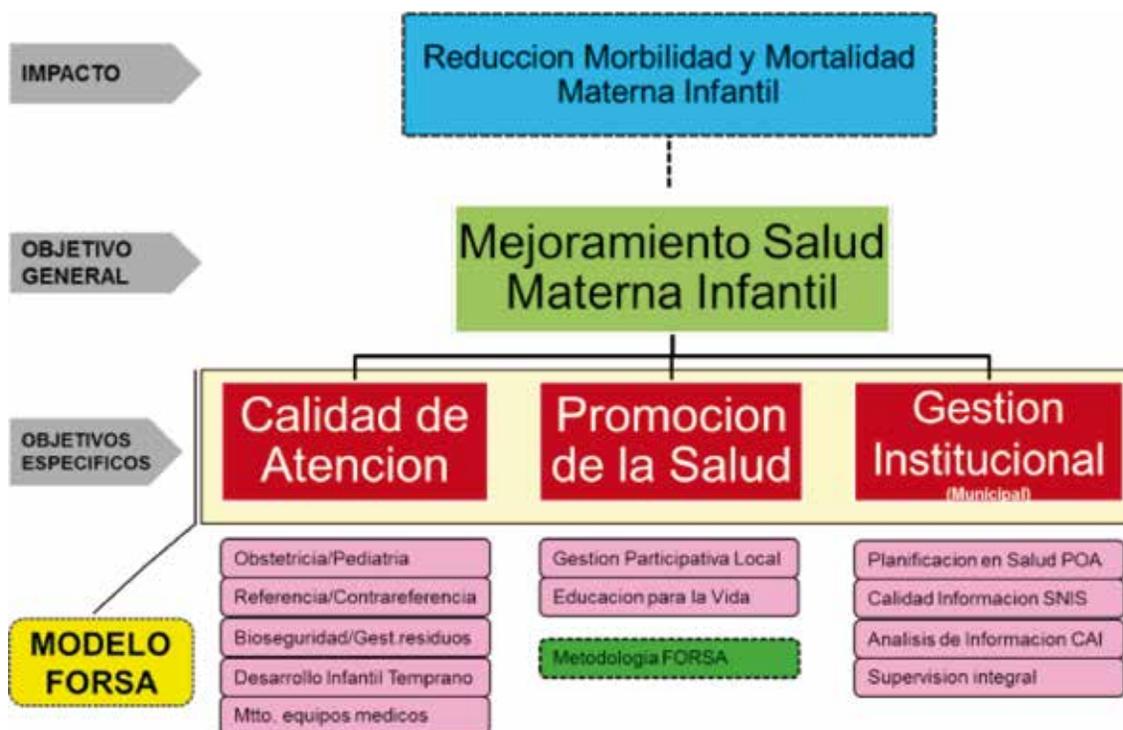


y tecnología japonesa para mejorar las capacidades del recurso humano en salud en los componentes de Calidad de Atención, Promoción de la Salud y Gestión Institucional.

Desde su inicio, ha seguido su implementación a escala priorizando la población vulnerable del área rural. Inicialmente en el departamento de Santa Cruz, ha ampliado su cobertura también a los valles y al altiplano, alcanzando su cobertura a siete de los nueve departamentos de Bolivia.

Ambito	Bolivia	Intervencion de JICA
Departamentos	9	7 (78%)
Redes de Salud	89	22 (25%)
Municipios	339	86 (25%)

El Modelo FORSA es un Modelo integral de desarrollo de Redes de Salud Materno Infantil que utiliza los recursos disponibles dentro del mismo sistema de salud. Prioriza el desarrollo de capacidades del recurso humano en salud como unidad fundamental del sistema, a partir del cual se operativiza la implementación de las normas vigentes.





## EFFECTO DE 3 MÉTODOS DE ENSEÑANZA EN SOPORTE VITAL BÁSICO EN FUTUROS MAESTROS DE EDUCACIÓN PRIMARIA. UN DISEÑO CUASIEXPERIMENTAL

Navarro-Patón, R., Freire-Tellado, M., Basanta-Camiño, S., Barcala-Furelos, R., Arufe-Giraldez, V., Rodríguez-Fernández, J.E.  
Vol. 42 Núm.4, año 2018 pág.207-15

### Resumen

#### Objetivo

Evaluar el aprendizaje en soporte vital básico (SVB) en personal lego tras 3 experiencias formativas diferentes.

#### Diseño

Se trata de un estudio cuasiexperimental antes-después de muestreo no probabilístico, sin grupo control.

#### Ámbito

Estudiantes de formación de profesorado de educación primaria de la Universidad de Santiago de Compostela.

#### Participantes

Un total de 124 estudiantes (68,8% mujeres y 31,2% hombres) de entre 20 y 39 años ( $M=22,23$ ;  $DE=3,79$ ), cuyo criterio de inclusión fue el no tener conocimientos previos sobre SVB.

#### Intervenciones

Se aplicaron 3 programas formativos sobre SVB a estudiantes universitarios: curso tradicional, métodos audiovisuales y dispositivos de retroalimentación.

#### Variables de interés principales

En masaje continuo: profundidad media de la compresión, porcentaje de reexpansión correcta, ratio de

compresiones por minuto, porcentaje de compresiones correctas. Con el desfibrilador externo semiautomático: tiempo empleado en aplicar una descarga antes y después de la formación.

#### Resultados

Existen diferencias significativas en los resultados obtenidos tras 2 min de masaje continuo en función de los programas formativos recibidos, favorables al método de retroalimentación: ratio de compresiones por minuto ( $p<0,001$ ), profundidad media de la compresión ( $p<0,001$ ), porcentaje de compresiones correctas ( $p<0,001$ ) y porcentaje de reexpansión correcta ( $p<0,001$ ). En cuanto al desfibrilador externo semiautomático, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el  $T_{\text{después}}$  ( $p=0,025$ ).

#### Conclusiones

El programa de formación con dispositivos de retroalimentación obtuvo los mejores resultados de calidad de compresiones cardíacas, seguido del curso tradicional y del método audiovisual. Sus superiores resultados se manifestaron tanto en hombres como en mujeres. Los 3 métodos formativos lograron el objetivo de reducir los tiempos de desfibrilación.

# LA HIPOVITAMINOSIS D GRAVE AL INGRESO EN EL PACIENTE CRÍTICO SE ASOCIA A FRACASO RENAL AGUDO Y MAL PRONÓSTICO

Zapatero A, Dot I, Diaz Y, Gracia M. P, Pérez-Terán P, C. Climent C, Masclans J. R, Nolla J. Medicina Intensiva Vol. 42 Núm.4, año 2018, pág. 42.216

## Resumen

### Objetivos

Determinar la prevalencia de hipovitaminosis D al ingreso en el Servicio de Medicina Intensiva (SMI), así como su asociación con el pronóstico del paciente crítico.

### Diseño

Análisis observacional prospectivo llevado a cabo desde enero a noviembre de 2015. Los pacientes incluidos fueron seguidos hasta su fallecimiento o alta hospitalaria.

### Ámbito

SMI polivalente de un hospital universitario.

### Pacientes

Todos los individuos adultos que ingresaron en el SMI durante el periodo de estudio y que no presentaban factores conocidos que pudieran alterar los valores sanguíneos de 25(OH)D.

### Intervenciones

Determinación de los niveles séricos de

25(OH)D en las primeras 24h de ingreso en el SMI.

### Principales variables de interés

Prevalencia de hipovitaminosis D al ingreso en UCI y mortalidad a los 28 días.

### Resultados

Se incluyeron 135 individuos. El 74% de los pacientes presentó niveles bajos de 25(OH)D en el momento de su ingreso en el SMI. El grupo de pacientes que fallecieron presentaba niveles significativamente inferiores al grupo de pacientes que sobrevivieron (8,14 ng/mL [6,17-11,53] vs. 12ng/mL [7,1-20,30],  $p=0,04$ ) y el valor en sangre de 25(OH)D al ingreso se mostró como factor de riesgo independiente en el análisis multivariado (OR 2,86; IC 95% 1,05-7,86,  $p=0,04$ ). La curva ROC fue de 0,61 (IC 95% 0,51-0,75) y el mejor punto de corte para predecir mortalidad fue de 10,9 ng/mL. Los pacientes con valores de 25(OH)D < 10,9ng/mL también presentaron mayores tasas de fracaso renal agudo (13 vs. 29%,  $p=0,02$ ).

# INFECCIONES POR ORGANISMOS MULTIRRESISTENTES EN UNA UCI MÉDICA: ASOCIACIÓN CON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E IMPACTO EN LOS RESULTADOS

Magira E.E, Islam S, Niederman M.S.  
Med. Intensiva Vol. 42 Núm.4, año: 2018, pág. 225-34

## Resumen

### Objetivo

Definir las características clínicas asociadas a las infecciones en la unidad de cuidados intensivos causadas por organismos multirresistentes (OMR) y el impacto asociado en los resultados del paciente.

### Diseño

Se llevó a cabo un estudio de casos y controles, retrospectivo y unicéntrico entre enero de 2010 y mayo de 2010.

### Ámbito

Unidad de cuidados intensivos médica en Estados Unidos.

### Pacientes

Se incluyó en el estudio a un total de 127 pacientes con infección positiva para OMR y a 186 pacientes con infección negativa para OMR.

### Intervenciones

No se ha llevado a cabo ninguna intervención.

### Resultados

De un total de 313 pacientes se observaron OMR en 127 (41,7%). En un análisis multivariable únicamente se identificaron la infección como causa del ingreso (OR: 3,3 [1,9-5,8]), el total de días con ventilación (OR 1,07 [1,01-1,12]), el total de días de hospitalización (OR 1,04 [1,01-1,07]), la inmunosupresión (OR 2,04 [1,2-3,5]), los antecedentes de hiperlipidemia (OR 2,2 [1,2-3,8]), los antecedentes quirúrgicos (OR 1,82 [1,05-3,14]) y la edad (OR 1,02 [1,002-1,04]) como factores clínicos asociados de manera independiente con los OMR, mientras

que dicha asociación fue negativa en el caso de la raza blanca. La distribución de los días de ventilación, los días de ingreso hospitalario y los días de tratamiento con antibióticos antes de la infección fueron diferentes entre los grupos positivo para OMR y negativo para OMR. El grupo de pacientes positivos para OMR presentó una mayor mediana del número de días de hospitalización y de tratamiento con antibióticos antes de la infección, con una mayor mediana del número de días de hospitalización, de tratamiento con antibióticos y de ventilación tras la infección frente a los pacientes del grupo negativo para OMR. La diferencia en la tasa de mortalidad entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa. Se prescribió un tratamiento empírico adecuado en el 82% de los casos positivos para OMR, un tratamiento que se inició en el plazo de las 24 horas siguientes a la manifestación de la infección en el 68,5% de los casos.

### Conclusión

La definición de los factores clínicos asociados a las infecciones por OMR y la administración de un tratamiento antibiótico empírico adecuado y de manera oportuna puede ayudar a reducir la mortalidad asociada a estas infecciones. En nuestro hospital no restringimos los fármacos de amplio espectro como tratamiento empírico en pacientes con características clínicas asociadas con la infección por OMR. Por este motivo, nuestra tasa de administración de un tratamiento empírico adecuado ha sido elevada, lo que podría explicar la ausencia de una mortalidad excesiva elevada en el caso de los pacientes infectados con OMR.

# VALIDEZ PREDICTIVA Y FIABILIDAD DE LA ESCALA DE BRADEN PARA VALORACIÓN DEL RIESGO DE ÚLCERAS POR PRESIÓN EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Lima-Serrano, M., González-Méndez, M.I., Martín-Castaño, C., Alonso-Araujo, I., Lima-Rodríguez, J.S.

Med Intensiva Vol. 42 No. 2 Año 2018 Pag.:82-91

## Resumen

### Objetivo

Contribuir a la validación de la escala de Braden en el paciente ingresado en la UCI mediante un análisis de su fiabilidad y validez predictiva.

### Diseño

Analítico, observacional, longitudinal y prospectivo.

### Ámbito

Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Virgen del Rocío (Sevilla).

### Pacientes

Se incluyeron los pacientes de 18 años o más que permanecieron ingresados en la unidad durante más de 24h. Fueron excluidos los pacientes que presentaron úlceras por presión al ingreso. En total, 335 pacientes fueron incluidos durante dos períodos de estudio de un mes de duración cada uno de ellos.

### Intervenciones

Ninguna.

### Variables de interés principales

Como variable principal se consideró la aparición de UPP en estadios del aliv. Para el resto de variables se tomaron 3 categorías: demográficas, clínicas y de pronóstico.

### Resultados

La incidencia de pacientes que desarrollaron úlceras por presión fue del 8,1%. Un 40,6% han sido de estadio I y un 59,4% de estadio II, destacando el sacro como localización más frecuente. El valor del coeficiente alfa de Cronbach en las valoraciones consideradas ha indicado una fiabilidad de buena a moderada. En las 3 valoraciones realizadas un punto de corte de 12 se presentó como óptimo en la valoración del primer y segundo días de ingreso. En relación a la valoración del día con puntuación mínima, el punto de corte óptimo fue 10.

### Conclusiones

La escala de Braden muestra una insuficiente validez predictiva y pobre precisión tanto para un punto de corte de 18 como de 16, que son los aceptados en los distintos escenarios clínicos.

# SÍNDROME DE BAJO GASTO CARDIACO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIACA. PERFIL, DIFERENCIAS EN EVOLUCIÓN CLÍNICA Y PRONÓSTICO. ESTUDIO ESBAGA

Pérez Vela L. J.J. Jiménez Rivera J.J., M.Á. Alcalá Llorente M.Á., González de Marcos B., H. Torrado H., García Laborda C. Fernández Zamora M.D., González Fernández F.J., Martín Benítez J.C.

Med Intensiva Vol. 42 Núm.3 Año 2018 Pág.: 152-67

## Resumen

### Objetivos

Análisis del perfil clínico, la evolución y las diferencias en morbilidad y mortalidad en el síndrome de bajo gasto cardiaco (SBGC) en el postoperatorio de cirugía cardiaca, según los 3 subgrupos de diagnóstico definidos en el Consenso SEMICYUC 2012.

### Diseño

Estudio de cohortes prospectivo multicéntrico.

### Ámbito

UCI de hospitales españoles con cirugía cardiaca.

### Pacientes

Muestra consecutiva de 2.070 pacientes intervenidos de cirugía cardiaca. Análisis de 137 pacientes con SBGC.

### Intervenciones

No se realiza intervención.

### Resultados

Edad 68,3±9,3 años, 65,2% varones, con un EuroSCORE II de 9,99±13. Los antecedentes a destacar fueron: NYHA

III-IV (52,9%), FEVI<35% (33,6%), IAM (31,9%), HTP severa (21,7%), estado crítico preoperatorio (18,8%), cirugía cardiaca previa (18,1%) y ACTP/*stent* (16,7%). Según subgrupos, 46 pacientes cumplían criterios hemodinámicos de SBGC (grupo A), 50 criterios clínicos (grupo B) y el resto (n=41) fueron shock cardiogénico (grupo C). En la evolución, se encontraron diferencias significativas entre los subgrupos en el tiempo de ventilación mecánica (114,4, 135,4 y 180,3min, para A, B y C, respectivamente, p<0,001), la necesidad de reemplazo renal (11,4, 14,6 y 36,6%, p=0,007), el fracaso multiorgánico (16,7, 13 y 47,5%) y la mortalidad (13,6, 12,5 y 35,9%, p=0,01). La media de lactato máximo fue mayor en los pacientes con shock cardiogénico (p=0,002).

### Conclusiones

La evolución clínica de estos pacientes con SBGC conlleva una elevada morbilidad y mortalidad. Encontramos diferencias entre los subgrupos en el curso clínico postoperatorio y la mortalidad.



# 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 Retractation 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 Retractation 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