

EDITORIALES

- 5 Presentación.
- 6 Nueva imagen y metas de la revista médica Vozandes.

REPORTES DE INVESTIGACIÓN

- 7 Características de las consultas que realizan las familias de un barrio marginal de Quito a una unidad de medicina familiar.
- 12 Prevalencia de la sintomatología depresiva en escolares de los barrios de Fajardo, Chaupitena y Miranda Grande y su asociación a factores de riesgo psicosocial.
- 16 Estudio clínico epidemiológico de la fibrosis quística en el Hospital de Niños Baca Ortiz, 1998-2007.
- 23 Consumo alimentario ideal, índice de masa corporal y salud bucal en adultos mayores organizados de la ciudad de Quito.
- 27 Nivel de riesgo materno según AIEPI neonatal y su asociación a óbitos fetales, morbilidad y mortalidad neonatal en tres unidades hospitalarias de la ciudad de Quito.

CASOS CLÍNICOS

- 31 Amiloidosis cardíaca.
- 36 Enfermedad de Castleman en edad pediátrica.
- 40 Quiste de colédoco intrapancreático.
- 45 Tratamiento de un craneofaringioma intra y supraselar situado entre dos aneurismas grandes de las carótidas internas.
- 48 Rabdomiolisis inducida por ejercicio.
- 52 Síndrome neurotóxico secundario a mordedura de araña.

FOTO MEDICA

- 56 Tumor de Franz: Tumor pseudopapilar de páncreas.

REVISION BASADA EN EVIDENCIAS

- 57 Avances en el diagnóstico de tuberculosis pulmonar.

REVISTA

- 64 Normas de publicación.
- 67 Consejos para los autores.

REVISTA MÉDICA VOZANDES
Una publicación científica del Hospital Vozandes Quito

Volumen 20, Número 1, 26 de enero de 2009.

Dirección general Hospital Vozandes
Dr. Marcelo Zambrano

Dirección Médica
Dr. Eduardo Villacís

Consejo editorial
Dr. Juan Roldán
Dr. Brad Quist
Dr. Wilson Chicaiza

Editor ejecutivo
Dr. Rodrigo Henríquez

Consejo de publicación
Ing. Henry Pineda
Sra. Marcela Sevillano

Diseño y diagramación
Silvia Dobronsky

Impresión
V&O Gráficas

ISSN No. 13901656

Con el aval de la Facultad
de Medicina de la Pontificia
Universidad Católica del Ecuador
Indexada en LILACS, No. SECS
(BIREME) 10167

www.revistamedicavozandes.com

Presentación

La actual visión que propone la educación médica está orientada a la formación de profesionales con altas competencias y altas convicciones. Llámense competencias no solo a la información acumulada y destrezas adquiridas sino por sobre todo, al ejercicio de esos talentos en un marco de integridad, honestidad, seriedad, eficiencia y piedad.

Las convicciones no solo incluyen una experiencia emocional afectiva sino por sobre todo un testimonio efectivo de servicio y entrega que fundamenta la relación médico-paciente, punto de equilibrio a partir del cual se desarrollan los éxitos o fracasos de los procesos preventivos y asistenciales.

Nuestra filosofía institucional combina adecuadamente indicadores clásicos de salud como “expectativa de vida” y “calidad de vida” tratando de sumar conceptos de esperanza de vida integral a través de una nueva manera de pensar para así lograr una nueva manera de vivir, en armonía consigo mismo, con los semejantes, el medio ambiente y su Creador.

Los modelos actuales de enseñanza abarcan la salud integral en el marco de la definición de la OMS a los que se agregan conceptos de interactividad, veracidad, eficiencia, efectividad y confiabilidad.

En esta oportunidad el Hospital Vozandes de Quito aporta nuevamente a la literatura médica ecuatoriana e internacional con una edición elaborada prolijamente por profesionales entregados a la educación y la docencia, abordando temas de actualidad en el afán no solo de ilustrar sino sobre todo de ratificar y tal vez reivindicar a las herramientas y ciencias básicas de la medicina, las cuales en las últimas décadas han sido sacrificadas en favor de la tecnología y de una debilitada relación con el paciente, fenómeno lamentable que ha venido a mermar la sensibilidad, la prudencia, el razonamiento clínico y fisiopatológico desde las mismas aulas del pre-grado.

Es por tales motivos que los esfuerzos actuales de esta Institución para volver a las fuentes del conocimiento y la práctica médica han llegado a convertirse en un dramático palpitar de esperanza depositado en aquellos que decidan asumir el desafío de no olvidar el “alma” de sus enfermos y tampoco reniegan del magno potencial clínico de sus manos y de su mente creativa.

Dr. Marcelo Zambrano
Director General
Hospital Vozandes Quito

Nueva imagen y metas de la revista médica Vozandes

Desde la primera edición de la Revista Médica Vozandes, en noviembre de 1987, ésta ha sufrido numerosas transformaciones dirigidas a aumentar la calidad de su contenido hasta ocupar un lugar reconocido entre las publicaciones científicas ecuatorianas.

Los esfuerzos de los equipos editoriales que nos han precedido han alcanzado hitos que debemos reconocer, tales como la indexación en bases bibliográficas internacionales como LILACS, la publicación anual ininterrumpida de la revista por más de 20 años, la inclusión de secciones innovadoras como la discusión de casos clínicos en grand round, la inclusión de resúmenes estructurados en español e inglés, el reconocimiento de los mejores trabajos publicados, la elaboración de índices acumulativos. Debemos destacar también la obtención de avales académicos universitarios y la publicación de una proporción creciente de investigaciones originales en atención primaria en salud.

Deseamos continuar la tradición de nuestros predecesores de mejorar la calidad de los contenidos de la revista. Entre las metas a alcanzar esperamos aumentar la diversidad de los autores y alcanzar el estado del arte en el proceso de recepción, revisión y edición de los manuscritos que nos presentan, siguiendo estándares internacionales de publicación. En una época en la que la tendencia a ampliar el acceso libre a la información a través de medios electrónicos como internet, la difusión de contenidos de la revista a través de nuestro portal en la red www.revistamedicavozandes.com pretende garantizar el acceso libre y gratuito para nuestros lectores nacionales e internacionales.

A partir de este año aumentaremos progresivamente la frecuencia de publicación con la aparición de 2 números en el 2009 y cuatro en el 2010. Para esta empresa necesitamos sumar los esfuerzos de muchas personas dedicadas a difundir el conocimiento científico y garantizar la integridad y calidad de los contenidos de la revista. Desde esta edición la recepción de manuscritos de los autores será permanente y a través de correo electrónico en formatos preestablecidos, de esta manera el proceso de revisión será más eficiente.

Agradecemos todos los aportes de los autores que publican sus trabajos de investigación y reportes de caso en este número. Su voluntad de contribuir al perfeccionamiento de la revista son muy apreciados por todos los que vemos a la Revista Médica Vozandes como el reflejo de los valores de una institución dedicada “a la gloria de Dios y al servicio del Ecuador”.

Dr. Rodrigo Henríquez
Editor Ejecutivo

Características de las consultas que realizan las familias de un barrio marginal de Quito a una unidad de medicina familiar.

Natalia Romero-Sandoval,^{1,2,3} Florencia Rivadeneira,^{1,3} Laura Icaza,⁴ Verónica Inuca,⁴ Oscar Flores,^{1,2} Enid Palacios.^{2,4}

¹ Centro de Medicina Familiar "La Campiña", Atacucho; ² Grupo de Investigación de América y África Latinas - GRAAL, nodo GRAAL-PUCE; ³ Pontificia Universidad Católica del Ecuador; ⁴ Postgrado de Medicina Familiar, Instituto Superior de Postgrados, Universidad Central del Ecuador.

Correspondencia: Natalia Romero-Sandoval, grall_puce@puce.edu.ec

RESUMEN

Objetivo: Analizar el tipo de consultas que realizaron las familias de Atacucho, barrio marginal de Quito, entre enero a diciembre del año 2006, a un centro de medicina familiar, para explorar la utilidad del sistema de información de las actividades y buscando analizar la eficacia del modelo de medicina familiar.

Métodos: Se diseñó un estudio descriptivo para caracterizar las consultas que realizaron las familias de Atacucho, entre enero a diciembre del año 2006, a un centro de medicina familiar. Los tipos de consultas se analizaron según el Sistema Común de Información en Salud del Ministerio de Salud Pública del Ecuador; las causas de morbilidad se agruparon de acuerdo a la Clasificación Internacional de Problemas de Salud en Atención Primaria. Se calcularon promedios y porcentajes que permitieron estimar intervalos de confianza con un nivel de significancia del 95%.

Resultados: En el año 2006 se registraron 516 familias que generaron 1559 consultas, con un promedio de tres consultas por familia durante el año. Según el tipo de consultas en relación a prevención y morbilidad, se registraron 295 atenciones preventivas, una por cada dos familias; y por morbilidad 469, especialmente en pacientes entre 20 y 35 años. Las principales causas de morbilidad corresponden a enfermedades infecciosas, respiratorias y ginecológicas.

Palabras clave: familia, atención ambulatoria, pobreza, CIPSAP. (Rev Med Vozandes 2009; 20(1):7-11.)

INTRODUCCIÓN

Los sistemas sanitarios están presentando, desde hace algunos años, características como la pérdida de capacidad resolutoria y de la competencia profesional de la Atención Primaria (AP), incoordinación entre niveles, progresiva elevación de los costos que dificultan aun más los presupuestos públicos, necesidad de adecuar las actividades clínicas a criterios de calidad y de "medicina basada en evidencias" y mayores demandas de ciudadanos, cada vez más informados, que exigen más y mejores servicios.¹ Estas particularidades están influyendo en la variabilidad existente en la utilización de los servicios sanitarios; y esto debe interesar tanto a los clínicos, administradores, a la academia, así como a la ciudadanía.² Las acciones en salud que se acojan, dependerán en gran parte, del modelo de atención que se adopte.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) reconoce en Ecuador, como modelo predominante en las últimas décadas, especialmente lo curativo, hospitalario e individualista. Dadas las reformas sanitarias en la región de las Américas, desde hace varios años, los organismos ecuatorianos competentes han propuesto como orientaciones estratégicas para la gestión de los servicios, desarrollar modelos de atención basados

en la realidad local con la AP, dando énfasis a la promoción de la salud y la participación de los individuos, familias y comunidades.³ Este conjunto de características, entre otros, definen el modelo de medicina familiar, el mismo que está respaldado en la experiencia de regiones desarrolladas, donde la medicina de familia valora las necesidades en salud que se generan en el ejercicio clínico.⁴

Para llegar a tales medidas es fundamental un sistema de registro de calidad,⁵ que evidencie el trabajo diario, en todos los componentes del modelo de salud adoptado. En Ecuador este sistema notifica las acciones desarrolladas en la persona que acude a la consulta, y contempla la atención preventiva (dirigido a mujeres en edad fértil, niños y adolescentes), consultas de morbilidad por grupos de edad, tipo de diagnóstico según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) y tipo de atención, insistiéndose en que no se registre síntomas o signos aislados.⁶

Sin embargo, la medicina familiar considera también a la familia (unidad bio-psico-social, integrada por un número variable de personas, ligadas por un vínculo de consanguinidad, matrimonio y/o unión estable y que viven en un mismo

hogar) como unidad de atención. La conservación de la salud o la aparición de la enfermedad, influirá en el funcionamiento de la misma.⁷

MÉTODOS

Ámbito de estudio

El presente estudio se desarrolló en el barrio Atucucho, ubicado a 3300 msnm, en las estribaciones orientales del volcán Guagua Pichincha, en el que en 1998 se creó el Centro de Medicina Familiar “La Campiña” (CMF). Unidad de salud sin fines de lucro, privada y docente, que surgió en respuesta a las necesidades de salud de la población del mencionado barrio y al compromiso de la organización no gubernamental HCJB, quien enmarcado en sus principios de servicio, contribuye a la ejecución de los planes y programas de salud pública del país. La comunidad cedió, en comodato a HCJB, un terreno para la construcción del CMF. En común acuerdo los moradores y HCJB delinearon las estrategias de funcionamiento como horarios, costos, modelo de atención, etc, enmarcados en los principios de la atención primaria, medicina familiar, la cooperación comunitaria y reconociendo la rectoría en salud del Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP).

Las acciones de prevención se realizan bajo acuerdos y convenios con las unidades de salud dependientes del MSP, en tanto que las actividades de curación se financian en base a la activación de redes de apoyo tanto de las y los pacientes, de sus familias, en muchas ocasiones de la comunidad, del CMF y de HCJB. Son miembros del equipo de salud del CMF, dos moradoras del barrio quienes viven allí desde la conformación del barrio, facilitando el acercamiento a los pacientes y familias.

Según el Censo de Población y Vivienda 2001, habitan en Atucucho aproximadamente 2600 familias, en promedio cinco miembros por familia. En los registros del CMF existen inscritas, hasta el año 2006, 2200 historias médicas familiares. Durante ese año consultaron 516 (23%) familias. La gran mayoría de habitantes son migrantes de todo el país, se dedican principalmente a los servicios y en general carecen de seguridad social.

Método

Estudio descriptivo diseñado para caracterizar las consultas que, a demanda espontánea, realizaron al CMF las familias de Atucucho. Se buscó proyectar la continuidad de las acciones, la coordinación del cuidado de las familias y la promoción del auto cuidado, en el periodo comprendido entre enero a diciembre del año 2006. Se describe la frecuencia de consultas realizadas por las familias, agrupándolas por prevención, morbilidad según grupos de edad y diagnósticos generados en la consulta de Medicina Familiar. El tipo de registro empleado fue el Sistema Común de Información en Salud - Registro Diario de Atenciones y Consultas Ambulatorias del MSP.

Se incluyó el registro de síntomas o signos y diagnósticos según la organización temática de la Clasificación Internacional de Problemas de Salud en Atención Primaria (CIPSAP-2), reconocida como equivalente a la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 10), usada por el MSP.

Para organizar y analizar la información, se construyeron archivos agregando los datos⁸ a partir del número de la historia médica familiar (utilizada como código de segmentación) en el paquete estadístico SPSS versión 11.5. Se registró por familia el número de consultas, en relación a prevención y morbilidad por grupos de edad. En el análisis estadístico se emplearon medidas de concentración y variabilidad para el número de consultas, la inferencia se estimó con el IC95%.

RESULTADOS

En el año 2006, el crecimiento porcentual promedio de las consultas por semana fue del 16.6%. Al acudir a la unidad de salud 516 familias y generar 1559 consultas, el promedio anual de consultas realizada por cada familia fue de tres; con un nivel de confianza de 95%, se estima que el promedio de consultas para cualquier otro año, esté entre 2,7 consultas como mínimo y 3,2 consultas como máximo (IC95% 2,7 – 3,2). Cabe indicar que las familias realizaron al mismo tiempo consultas preventivas y de morbilidad.

201 familias realizaron más de tres consultas y 210 familias una consulta anual (figura 1). La distribución del número de consultas presenta forma asimétrica positiva, indicando mayor concentración de familias con una a tres consultas por año. De las 295 familias que realizaron solo atención preventiva, en consideración al sexo y edad se encontró que 94 (31.8%) familias realizaron 146 consultas para atender a niños-niñas (hasta nueve años) y adolescentes (hasta 19 años) y 201 (68.2%) familias registraron 266 consultas para atender a la mujer en atención prenatal, postparto, planificación familiar y/o detección oportuna de cáncer.

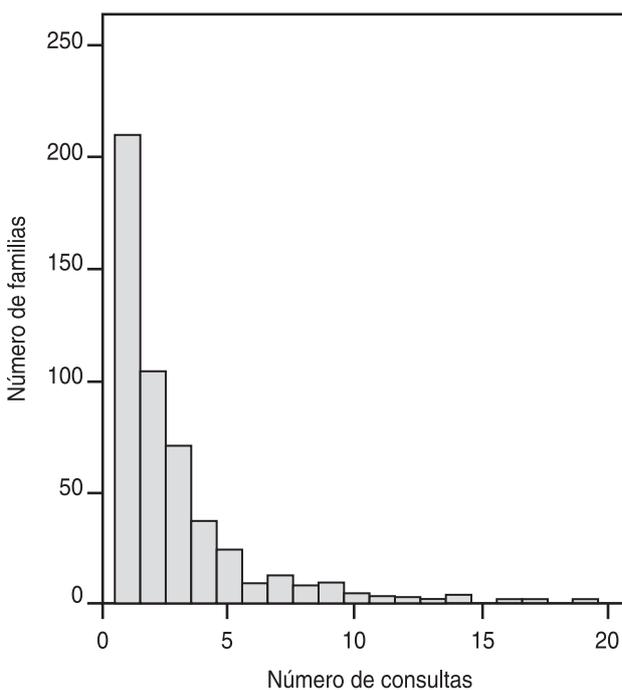


Figura1. Histograma de distribución de las consultas por familia, año 2006.

Según la tabla 1, 469 (90.8%) familias realizaron 1280 consultas de morbilidad. De 1 a 4 años, 98 (20.8%) familias realizaron 147 consultas, con una media de 1,5 consultas; se estima que el promedio de consultas en este grupo de edad esté entre 1,3 y 1,6. Sesenta y un familias realizaron 81 consultas para jóvenes entre 15 a 19 años, media 1,3; 181 familias realizaron 310 consultas para adultos entre 20 y 35 años. Setenta y ocho familias registraron 138 consultas para adultos mayores, media 1,7 (IC95% 1,3-2,1). En la figura 2 se observa la distribución de las consultas por grupos de la CIPSAP-2: infecciosas y

parasitarias 240 consultas, aparato respiratorio 240 consultas, vaginitis y enfermedad pélvica inflamatoria 140 consultas, enfermedades de aparato circulatorio como hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca, 80 consultas. Enfermedades del aparato locomotor y tejido conectivo y las enfermedades endócrinas como hipotiroidismo, registraron entre 50 y 100 consultas. Los diagnósticos iniciales determinados como síntomas, signos y condiciones mal definidas fueron registrados en 115 (6,9%) consultas, los más frecuentes fueron cefalea, dolor abdominal y fiebre.

Tabla 1. Distribución de las frecuencias de consultas familiares por morbilidad, según grupos etáreos

Grupos etáreos	n familias*	n consultas †	\bar{X} ‡	IC _{95%} §	S
< 1 mes	3	3	---	---	---
< 1 año	51	92	1,80	1,48-2,12	1,14
1-4 años	98	147	1,50	1,30-1,69	0,97
5-9 años	63	92	1,46	1,23-1,69	0,91
10-14 años	39	56	1,43	1,08-1,78	1,07
15-19 años	61	81	1,32	1,13-1,51	0,74
20-35 años	181	310	1,71	1,51-1,90	1,32
36-49 años	150	264	1,76	1,53-1,98	1,40
50-64 años	67	97	1,44	1,22-1,67	0,92
mayor 65 años	78	138	1,76	1,33-2,19	1,90

* Número de familias; ‡ Media de consultas; || Desviación típica; † Número de consultas de morbilidad; § Intervalo de confianza de 95% de la media.

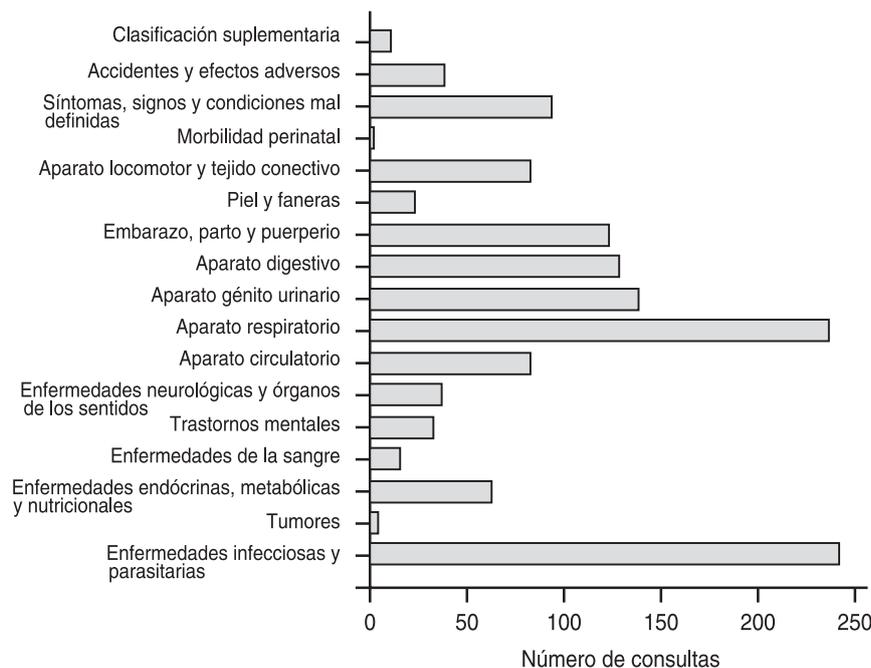


Figura 2. Distribución del registro de morbilidad según grupos temáticos de la CIPSAP-2.

DISCUSIÓN

Las familias que han motivado esta base de datos residen en un barrio del noroccidente de Quito, cuyas características sociales y económicas les ubican entre el 44% de latinoamericanos que residen en zonas precarias de las ciudades⁹ y forman parte del 3,5% de habitantes que viven en pobreza y extrema pobreza en la parroquia Cochabamba, la que aglutina la mayor cantidad de pobres de la administración norte y norcentral del Distrito Metropolitano de Quito.¹⁰

Atucucho, barrio marginal, cuyos pobladores aun no son dueños del suelo en el que habitan, viven en el “límite entre dos mundos”:¹¹ su esencia es campesina, negra, montubia, pero su vivencia habitual es urbana y hasta cosmopolita. Desde esta dualidad, emerge la búsqueda de atención médica, en consultas de “prevención” y “morbilidad” sea en la mañana o tarde, de lunes a sábado, según sus necesidades y tiempo disponible.

Hasta el año 2006 han consultado en el CMF el 84% de las familias que habitan en Atucucho, el crecimiento porcentual por año es importante, planteando que el acceso a la unidad de atención y su servicio de Medicina Familiar aborda la salud como un derecho humano, tomando en cuenta los entornos de la persona, la familia y de la comunidad, y analiza los diversos factores críticos de orden biológico, social, cultural y económico que la determinan.¹²

Tradicionalmente la continuidad en el cuidado de las personas y las familias ha sido clave en la AP, varios estudios reportan que el uso de los servicios de salud se ve influenciado por el grado de familiaridad entre el médico de familia, el paciente y su familia, de manera particular las acciones de prevención, la reducción de la hospitalización y la disminución de los costos para el cuidado de la salud.¹³

En sistemas de salud como el de Ecuador, en el que no hay asignación de familias ni de pacientes a médicos de familia, el que de dos familias, una solicite atención preventiva, se podría concluir que hay interés por las prácticas de prevención orientadas al cuidado personal, familiar y comunitario. El barrio cuenta además con guarderías, fundaciones e instituciones de salud, que prestan atención médica limitada; por tradición, algunas familias continúan asistiendo a estas unidades, sean públicas o privadas.

La morbilidad general se presenta acorde al perfil epidemiológico del país,¹⁴ predominan enfermedades infecto contagiosas y crónico degenerativas. Aspectos que podrían estar ocultos en las acciones de prevención y curación, como: patrones de género, inter generacionales, ciclo vital y dinámica familiar, contexto religioso cultural, la adaptación de la familia a la enfermedad y a los cambios, los recursos familiares y los eventos críticos, requieren de sistemas de registros que permitan analizar estas intervenciones a largo plazo.

Es necesario un registro informático de los principales elementos que conforman el proceso asistencial, asumiendo como unidades de análisis no solo al individuo sino también a la familia, para crear una base de datos que facilite posibles análisis.¹⁵

Los resultados de este trabajo conducirían a plantear que la manera de abordar las acciones de prevención y de curación de manera superpuesta, aun cuando el sistema de registro existente no permite mayor análisis, integra la atención primaria y la salud pública en beneficio de los ciudadanos y aprovecha toda oportunidad para educación sanitaria y empoderamiento de la salud como un derecho.¹⁶

CONCLUSIÓN

Si bien el sistema de registro empleado indica que se realizan consultas de prevención, curación y morbilidad se espera la continuidad y el fortalecimiento del centro. Se requiere el compromiso y la colaboración de los distintos agentes sociales y sanitarios para concretar acciones interinstitucionales e intersectoriales. El trabajo desarrollado en el barrio surge del contexto particular del mismo, se aspira a que se convierta en motivo de reflexión y foco de esperanza para mejorar la salud.

Agradecimientos

Los autores expresamos nuestro agradecimiento a las señoras Rosa Guerrero y Ana Espinoza por su contribución al mantenimiento del archivo de sistema de información del CMF.

REFERENCIAS

1. Mulet T. Medicina de familia, ¿próxima estación?. *Aten Primaria* 2001; 28(6):367-370.
2. Perry C. Empowering primary care workers to improve health services: results from Mozambique's leadership and management development program. *Hum Resour Health*. 2008; 6:14.
3. Perfil del Sistema de Servicios de Salud de Ecuador. Organización Panamericana de la Salud. 2da. edición; 2001.
4. Lionis C. La epidemiología y la atención primaria: un nexo de continuidad. *Aten Primaria* 2002; 30(9):573-575.
5. Kawamoto K, Houlihan C, Balas E, Lobach D. Improving clinical practice using clinical decision support systems: a systematic review of trials to identify features critical to success. *BMJ*. [publicado en internet 23 de julio de 2008. doi: 10.1186/1478-4491-6-14]
6. Sistema común de información en salud - Registro diario de atenciones y consultas ambulatorias. Ministerio de Salud Pública del Ecuador.
7. De la Revilla L, Fleitas L. Influencias socioculturales en los cuidados de la salud. Enfoque familiar en Atención Primaria. En: Martín A, Cano Pérez J, editores. *Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica*. Barcelona: Harcourt; 2000. p. 108.
8. Martín M, Navarro A. *Uso Profesional del SPSS. Autoaprendizaje a partir de un caso real*. Servei de Publicacions, Universitat Autònoma de Barcelona, 2004, Bellaterra.
9. MacDonald J. Pobreza y precariedad del hábitat en ciudades de América Latina y el Caribe. División de Desarrollo Sostenible y Asentamientos Humanos. Santiago de Chile: CEPAL; 2004.
10. Proyecto de Fortalecimiento de los Servicios Públicos de Atención de Salud en el Distrito Metropolitano de Quito. El barómetro de Quito: Indicadores Sociales Georeferenciados del Distrito, sus Administraciones Zonales y Parroquias. Quito: Proyecto Salud de Altura; 2006.
11. Shinealight.org [serie en Internet] El Barrio Marginal como Recurso Pedagógico. Nov 2003 [citado 2 de septiembre de 2008] Disponible en: www.shinealight.org/RecursoPeda.doc
12. Organización Panamericana de la Salud [serie en Internet] Avances en el sector salud del Ecuador. Nov 2007 [citado 25 de septiembre de 2008] Disponible en: www.opsecu.org/index

php?idC=4&trimestre=4&evento=29 - 25k

13. Jabaaij L, Fassaert T, Van Dulmen S, Timmermans A, Van Essen G, Schellevis F. Familiarity between patient and general practitioner does not influence the content of the consultation. *BMC Family Practice* 2008; 9:51.
14. Perfiles del País: Ecuador. Organización Panamericana de la Salud. *Boletín Epidemiológico*, Vol 25 No 2 2004. Disponible en: http://www.paho.org/spanish/dd/ais/be_v25n2-perfil-ecuador.htm. Acceso el 15 de agosto de 2008.
15. Alonso López FA, Cristos CJ, Brugos Larumbe A, et al. La informatización de atención primaria. *Aten Primaria* 2000; 26(8): 559-576.
16. Iliffe S, Lenihan P. Integrating primary care and public health: learning from the community-oriented primary care model. *Int J Health Serv* 2003; 33(1):85-98.

ABSTRACT

Objective: To analyze the type of consultations that realized Atucucho's families, marginal neighborhood of Quito, between January and December, 2006, to a center of family medicine, to explore the utility of the activities information system and searching to analyze the efficacy of family medicine model.

Methods: Descriptive study designed to characterize the consultations that realized Atucucho's families, between January on December, 2006, to a center of familiar(family) medicine.

The types of consultations are analyzed according to the "Sistema Común de Información en Salud"; the reasons of morbidity gather in crowds in agreement to the International Classification of Problems of Health in Primary Care.

We calculated averages and percentages that allowed to estimate confidence intervals with a level of significancia of 95 %.

Results: In the year 2006 there are registered 516 families that generated 1559 consultations, with an average of three consultations for family during the year. According to the type of consultations, in relation to prevention and morbidity, they register as preventive attentions 295, one for every two families; and for morbidity 469, specially in patients between 20 and 35 years. The principal reasons of morbidity correspond to infectious, respiratory and gynecological diseases.

Key words: family, ambulatory care, poverty, CIPSAP. (*Rev Med Vozandes* 2009; 20(1):7-11.)

Prevalencia de la sintomatología depresiva en escolares de los barrios de Fajardo, Chaupitena y Miranda Grande y su asociación a factores de riesgo sicosocial.

Luisa Puyol,¹ Alejandra Páez,² Ivone Loza,³ Yolanda Godoy⁴

¹ Médica General; ² Psicóloga Infantil y Psicorehabilitadora Asociación Benefactora de Enfermos Incurables - ABEI; ³ Egresada de Sociología, Pontificia Universidad Católica del Ecuador; ⁴ Médica Familiar, Docente del Grupo de Investigación de América y África Latinas - GRAAL, nodo GRAAL-PUCE.

Correspondencia: Yolanda Godoy, ygodoyc@puce.edu.ec

RESUMEN

Introducción: La depresión es una enfermedad que afecta a adultos, niños y adolescentes. En adolescentes la presentación de la sintomatología parece estar relacionada con los eventos familiares y sociales que viven en la cotidianidad.

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de sintomatología depresiva en escolares de sexto y séptimo grado de educación básica de los barrios de Fajardo, Chaupitena y Miranda Grande de Quito y asociar a factores de riesgo sicosocial.

Métodos: Mediante un diseño de corte transversal se aplicó a los niños y adolescentes un conjunto de preguntas basado en el test CDI short, además el APGAR familiar infantil y el familiograma.

Resultados: Participaron 195 estudiantes, la prevalencia de sintomatología depresiva fue 42%; 138 estudiantes reportaron patrón abusivo en el consumo de alcohol en la familia, maltrato físico en 101 estudiantes y maltrato psicológico en 128 niños. La percepción de un entorno familiar donde existe el patrón abusivo en el consumo de alcohol (OR 3,86 IC95% 1,88-7,92) y de disfunción familiar (OR 2,00 IC95% 1,00-3,98) se asociaron a la presencia de sintomatología depresiva.

Conclusiones: Esta investigación evidencia que existen condiciones de vida en los escolares que deberán reflexionarse para favorecer la interrelación e interacciones entre el personal que trabaja en salud escolar, los docentes, los estudiantes y los padres de familia.

Palabras clave: depresión infantil, CDI short, APGAR familiar infantil, síntomas depresivos. (Rev Med Vozandes 2009;20(1):12-15.)

INTRODUCCIÓN

La depresión ocupa el cuarto lugar como causa de morbilidad en el mundo, con tasas de prevalencia elevadas que alcanzan entre el 8% y el 20% en niños y adolescentes. La depresión se atribuye a bases genéticas en un 50%,¹ y a factores estresantes externos como el bajo rendimiento académico, disfunción social, abuso de sustancias, disputas familiares, maltrato físico, alcoholismo familiar, muerte de un ser querido.¹⁻³ Su presentación clínica es muy variable y en este grupo de edad puede muchas veces pasar desapercibido hasta que se revele a partir de intentos de suicidio y suicidio consumado.⁴

Antiguamente se creía que los niños y adolescentes no tenían bien estructurada su psiquis para así tener una real experiencia depresiva.⁵ Desde hace varios años, estudios realizados han podido constatar que tanto los niños como los adolescentes son capaces de sufrir desordenes y síntomas depresivos.^{6,7} La depresión en la infancia y en la adolescencia se manifiesta de formas clínicas variadas y va a depender del nivel de desarrollo de los niños, según su edad, presentando síntomas en tres aspectos importantes: disminución del estado de ánimo, inhibición psicomotora y alteración neurovegetativa.^{8,9} Por

lo expuesto es muy importante una detección temprana para un mejor tratamiento, ya que más del 70% de los niños con desorden depresivo u otro serio problema de estado de ánimo no reciben un apropiado diagnóstico y tratamiento.

Se sabe que los problemas de salud interfieren con el rendimiento escolar y muchos escolares que los presentan no son capaces de asistir, permanecer o aprovechar su aprendizaje. Es por esto que en 1995 la Organización Mundial de la Salud firmó un compromiso con la promoción de la salud y la educación para la salud con un enfoque en el ámbito escolar.^{1,6,10}

La depresión en la infancia y adolescencia se manifiesta con sintomatología diferente, que depende del nivel de desarrollo. Los niños de 6 a 13 años se encuentran en una fase de inteligencia operatoria, de esquemas lógicos, rápido desarrollo intelectual y una etapa estable de relaciones. Los niños mayores de 13 años se encuentran en fase de pensamiento abstracto y asociativo, fase de negatividad, inestabilidad, oscilaciones anímicas, inseguridad, aparece identidad del propio yo y afectividad del adulto y una crisis de adolescencia.^{7,11,12}

En los niños y adolescentes la depresión puede enmascarse debido a la dificultad para expresar verbalmente cambios en su humor o pérdida de interés y pueden mostrar más bien cambios en su comportamiento, problemas escolares y somatización.¹³

Durante la infancia la depresión no tiene diferencias significativas en su presentación de acuerdo al sexo, pero durante la adolescencia las mujeres tienen un mayor riesgo de desarrollar depresión que los adolescentes varones en una relación de 2:1.¹⁴⁻¹⁶

MÉTODOS

Se realizó un estudio de corte transversal para determinar la prevalencia de sintomatología depresiva en todos los escolares que cursaban el sexto y séptimo año de educación básica de la escuela pública que recibe a los niños de los barrios Fajardo, Chaupitena y Miranda Grande ubicados en la zona del Valle de los Chillos y se exploró su asociación con factores psicosociales. Los niños que asisten a esta escuela son habitantes de los barrios de Fajardo, Miranda Grande, Chillo Jijón, Chaupitena.

Con cada participante se trabajó una sesión que tomó entre 20 y 90 minutos, en la jornada escolar, el horario se acordó previamente con los docentes. Se inició aplicando la encuesta en la que se recabaron datos biográficos como edad, sexo, lugar de nacimiento, año escolar cursado, historia de repitencia escolar. A partir del familiograma se obtuvo la información acerca de la estructura familiar, el interrelacionamiento de los miembros e historia de migración interna o externa por parte de padre y/o madre de familia. En una segunda parte se evaluó la percepción de funcionalidad familiar (obtenido mediante APGAR familiar infantil), y percepción de patrón abusivo de consumo familiar de alcohol, así como percepción de violencia intrafamiliar y maltrato físico; y finalmente las preguntas para evaluar sintomatología depresiva (derivado del test CDI short).

El análisis cuantitativo se realizó a través de proporciones, la prueba de asociación fue la OR y la significancia a través de IC95%. Los datos registrados en las encuestas se extrapolaron para la construcción de la base de datos en Excel con las variables del estudio y el análisis posterior en SPSS 11.5.

Consideraciones éticas

El presente estudio se inició con el diálogo con las autoridades, docentes y algunas madres y padres de familia preocupados por el bienestar de los escolares de la unidad educativa. A partir del interés expresado se planteó un programa de apoyo a la escuela en el contexto de la medicina social, por lo que este es el reporte de la primera etapa de trabajo.

A través de una hoja de consentimiento informado que los escolares debían llevar a los padres de familia para la autorización y posteriormente entregarlas a los profesores de cada grado, se registró la participación exhaustiva de todos los niños. Además el día de aplicación de la encuesta se pidió a los escolares su consentimiento y todos expresaron verbalmente

su acuerdo en participar. Los resultados se presentaron en la unidad educativa en una sesión de socialización con el equipo director y los docentes, en ésta se propuso el programa de intervención una vez aprobado y entregado el informe escrito.

RESULTADOS

De los 195 participantes 106 (55%) fueron niñas y 87 (45%) fueron niños, los rangos de edad de los participantes estuvieron entre 9 y 16 años, el 90% de participantes tuvo entre 10 y 12, la media fue 10.8 y la desviación típica fue 1 año.

La prevalencia de sintomatología depresiva se registró en 82 participantes (41%), percibieron en su familia disfunción familiar 145 participantes (74.3%), 138 estudiantes (70.7%) percibieron un patrón abusivo en el consumo familiar de alcohol, maltrato físico lo reportaron 101 estudiantes (51.79%) y maltrato psicológico 128 (65.64%). Los padres que estuvieron ausentes del hogar por migración fueron reportados por 22 participantes (11.28%), y en seis (3.07%), la madre había migrado. Habían salido de su lugar de origen 40 estudiantes (20.51%).

Al asociar la presencia de sintomatología depresiva y sexo del participante se observó que existen 31 niños (15,9%) y 51 niñas (26,2%) que registran depresión, la razón de niñas respecto a niños con depresión es de 1,63 veces entre las que presentan sintomatología depresiva. (OR 1,63; IC95% 0,34-1,10). Respecto al sexo del participante y la presencia de maltrato físico se observó que existen 52 varones (26,7%) que son víctimas de maltrato físico; entre el grupo de varones, el 51,5% registran algún tipo de maltrato físico (OR 1,789 IC95% 1,01-3,16).

La presencia de sintomatología depresiva y patrón abusivo de consumo familiar de alcohol se registró en 70 participantes (35,9%); entre el grupo de niños y niñas depresión, el 85,4% reportó patrón abusivo de consumo familiar de alcohol. La razón de los escolares con sintomatología depresiva respecto a los que no, es 3.8 veces mayor cuando se percibe un patrón abusivo de consumo familiar de alcohol que cuando no (OR 3,86 IC95% 1,88-7,92). La percepción de disfunción familiar asociada a la sintomatología depresiva se evidencia en 67 (34,4%) niños (OR 2,00 IC95% 1,00-3,98).

Al asociar la presencia de depresión y de maltrato físico se observó que existen 46 niños (23,6%) que registraron tanto depresión como maltrato físico; entre el grupo de niños con depresión, el 45,5% registra maltrato físico por parte de sus familiares (OR 1,3 IC95% 0,76-2,38). La razón de los escolares con sintomatología depresiva respecto a los que no fue 1,3 veces mayor cuando se percibió maltrato físico que cuando no. (OR 1,3 IC95% 0,76-2,38)

DISCUSIÓN

La bibliografía describe la importancia de condiciones ambientales y capacidades de recursos humanos para abordar aspectos de la salud social y mental en los niños y adolescentes; efectivamente, la dedicación de tiempo, las destrezas en

comunicación del equipo de investigación y la experiencia en el trabajo con los niños y adolescentes permitieron que los escolares participantes puedan conversar acerca de sus emociones, de la percepción de su entorno familiar y social, así como facilitar la aplicación del instrumento para el registro de sintomatología depresiva.^{14,17,18} También fueron determinantes para desarrollar este trabajo la planificación previa, la negociación con las autoridades y docentes de la unidad educativa así como el conocimiento del área en la cual se desarrolló el estudio. A partir de estos hallazgos se elaboró un programa de medicina social en el que continuamos trabajando.

Aproximadamente uno de cada dos niños refiere síntomas depresivos, este dato llama la atención y es importante en la medida en que nos obliga a cuestionar la salud social del medio en el que ellos se desarrollan. La historia familiar de migración interna y externa fue una condición social frecuente que demuestra el desplazamiento de la población en busca de mejores condiciones de vida y mayor oferta laboral para los padres. Es importante tomar en consideración los casos de revelación que podrían presentarse en el transcurso de la investigación y contar con una red para el manejo y derivación de los mismos.

En el transcurso de la investigación se hicieron evidentes: la necesidad de fortalecer las políticas estatales y medio ambientales, y una mejor cooperación interinstitucional que trabaje a partir del objetivo común de promover los derechos de los niños y adolescentes.¹⁹⁻²¹

Las autoras de esta investigación aceptan la posible fuente de sesgo al utilizar un conjunto de preguntas desarrolladas a partir del CDI short que es un test en idioma anglosajón.

CONCLUSIONES

El presente estudio evidencia que explorando la salud mental de los escolares se manifiesta una problemática social cotidiana ampliamente descrita pero poco intervenida. Lo cual convoca a profundas reflexiones sobre los factores sociales que deberán trabajarse para así favorecer la interrelación e interacciones entre el personal que trabaja en salud escolar, los docentes, los estudiantes y los padres de familia.

Es imprescindible aprovechar la escuela como espacio privilegiado en donde los niños pasan varios años constituyendo una comunidad educativa que puede ser el primer paso para un futuro colectivo con menos desigualdades y mayores oportunidades.

Agradecimientos

Las autoras agradecen la cooperación del personal docente de la Unidad Educativa en la que se desarrolló esta investigación, muy especialmente al Licenciado Jorge Santos por su apertura y colaboración. Así también al Centro de Equidad y Justicia Las Tres Manueles de la Administración Zonal Valle de los Chillos y de manera especial a la Doctora Nilka Pérez por su valiosa ayuda en el manejo de los niños y sus familias que por la gravedad ameritaron intervención psicológica y legal. El presente trabajo forma parte de la línea de investigación en salud escolar del grupo GRAAL-PUCE así como del ejercicio de la docencia en la unidad de Investigación Docencia

y Servicio Comunitario de la Facultad de Medicina de la PUCE, que promovieron la vinculación de la autora principal con habitantes de los barrios de Chaupitena, Santa Isabel, Fajardo, Miranda Grande, El Muelle y Chillo Jijón y con la comunidad de una unidad de educación básica del barrio de Chaupitena desde el año 2000.

La participación de la Dra. Luisa Puyol en el proyecto permitió la presentación de esta primera fase en su disertación de grado previa a la obtención del título de Doctora en Medicina y Cirugía.

REFERENCIAS

1. Garber J. Depression in children and adolescents linking risk research and prevention. *Am J Prev Med* 2006 Dec; 31(6 Suppl 1):104-25.
2. Bragado C, Bersabé R, Carrasco I. Factores de riesgo para los trastornos conductuales de ansiedad, depresivos en niños y adolescentes. *Psicothema* 1999; 11(4):939-956.
3. Merry S, McDowell H, Hetrick S, Bir J, Muller N. Intervenciones psicológicas y educativas para la prevención de la depresión en niños y adolescentes (Cochrane Review). In: *La Biblioteca Cochrane Plus, Issue 3, 2008*. Oxford: Update Software.
4. Vázquez R. Estudio diagnóstico del paciente con bajo rendimiento escolar. *Rev Col de Psiquiatría* 1998; 17(4).
5. Organización Mundial de la Salud. Educación para la salud - Manual sobre educación sanitaria en atención primaria de salud. Ginebra: OMS; 1989.
6. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR*, 4th ed. rev. Washington, D.C.: American Psychiatric Association; 2000.
7. Warner V, Weissman MM, Mufson L, Wicramaratne PJ. Grandparents, parents and grandchildren at high risk for depression: a three-generations study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38:289-96.
8. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for depression: recommendations and rationale. *Ann Intern Med* 2002; 136:760-4.
9. Timbermont B, Braet C, Dreesen L. Assessing depression in youth: relation between the Children's Depression Inventory and a structured interview. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2004; 33:149-57.
10. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia UNICEF, . Segundo y Tercer Informes Oficiales Consolidados de la Aplicación de la Convención sobre Los Derechos del Niño en el Ecuador, período 1993-2002. Quito: UNICEF; 2003.
11. Aral N, Gürsoy F, Dizman H. A comparison of depression in children with and without mothers. *Psychol Rep.* 2006 Oct; 99(2):619-29.
12. Shaffer D, Gould MS, Fisher P, et al. Psychiatric diagnosis in child and adolescent suicide. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53:339-48.
13. Rie HE. Depression in childhood. A survey of some pertinent contributions. *J Am Acad Child Psychiatry.* 1966 Oct; 5(4):653-85.
14. Birmaher B, Ryan ND, Williamson DE, et al. Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years. Part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35(11):1427-39.
15. Kessler RC, McGonagle KA, Nelson CB, Hughes M, Swartz M, Blazer DG. Sex and depression in the National Comorbidity Survey. II: Cohort effects. *J Affect Disord* 1994; 30(1):15-26.
16. Nolen-Hoeksema S, Girgus JS. The emergence of gender differences in depression during adolescence. *Psychol Bull* 1994; 115:424.
17. Bernstein GA, Massie ED, Thuras PD, et al. Somatic symptoms in anxious-depressed school refusers. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36:661.
18. Bukstein OG, Brett DA, Perper JA, et al. Risk factors for completed suicide among adolescent with a lifetime history

- of substance abuse: a case-control study. *Acta Psychiatr Scand* 1993; 88:403-8.
19. Sánchez Parga J. Orfandades infantiles y adolescents. 2da. ed. Quito: ABYA-YALA; 2004.
20. Los niños y las niñas, ahora. Resultados de la "Encuesta de medición de indicadores de la niñez y los hogares" EMEDINHO 2000. ISBN: 9978-04-737-9
21. Normas de atención a la niñez. Dirección Nacional de Promoción y Atención Integral de Salud. Ministerio de Salud Pública Ecuador; 2003.
-

ABSTRACT

Introduction: Depression is an illness that affects adults, children and adolescents. In adolescents the presentation of symptoms appears to be related to family and social events in everyday living. The aim of this study was to determine the prevalence of depressive symptoms and associate psychosocial risk factors in scholars of sixth and seventh grade of basic education in the neighborhoods of Fajardo, Chaupitena and Miranda Grande in Quito.

Methods: A cross sectional study design was applied to children and adolescents, a series of questions based on CDI short test, also the child and the family APGAR and familiogram.

Results: 195 students participate, the prevalence of depressive symptoms was 42%; 138 students reported abusive pattern of alcohol consumption in the family, physical abuse in 101 students and psychological abuse in 128 children. The perception of a family environment where there is a pattern of abusive consumption of alcohol (OR 3.86 95% CI 1,88-7,92) and family dysfunction (OR 2.00 95% 1,00-3,98) were associated with the presence of depressive symptoms.

Conclusions: This research shows that there are conditions in the scholars life to be given to promote the interrelation and interaction between staff working in school health, teachers, students and parents.

Key words: children depression, CDI short, family APGAR, depressive symptoms. (*Rev Med Vozandes* 2009;20(1):12-15.)

Estudio clínico epidemiológico de la fibrosis quística en el Hospital de Niños Baca Ortiz, 1998 - 2007.

Yazmina Lascano,¹ Paulina Hernández,² Mariel Acosta,³ Carol Merino³

¹ Neumóloga Pediatra, Hospital de Niños Baca Ortiz; ² Directora Médica, Fundación Ecuatoriana de Fibrosis Quística; ³ Pediatra tratante, Hospital de Niños Baca Ortiz.

RESUMEN

Introducción: La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad congénita multiorgánica, de herencia autosómica recesiva, que predispone a infecciones broncopulmonares crónicas y cuya expectativa de vida está relacionada con factores socioeconómicos, diagnóstico precoz y manejo multidisciplinario. El objetivo del presente trabajo fue determinar las características epidemiológicas de los pacientes con fibrosis quística atendidos en el Hospital de Niños Baca Ortiz desde enero de 1998 a diciembre de 2007.

Métodos: Se realizó la revisión y análisis de una muestra de 23 historias clínicas manuales y epicrisis de todos los pacientes con diagnóstico de FQ atendidos en el Hospital de Niños Baca Ortiz entre enero de 1998 a diciembre del 2007.

Resultados: El 43.5% de los pacientes fueron varones, de 8 años como edad promedio, en su mayoría de la región Sierra. La patología respiratoria sugirió el diagnóstico en el 56.2%; confirmado por Test de Sudor 60.4%. La edad promedio de diagnóstico fue 3.5 años. La evaluación clínica con estudios complementarios alcanza el 26,1%. El 87% de los pacientes que acuden a control ambulatorio lo hacen por exacerbación de los síntomas, y de éstos el 65.2% son referidos para hospitalización. Se solicita estudio bacteriológico previo al inicio de antibióticos en el 43.5%, contando con resultados solo en el 26.1% de los casos.

Conclusiones: El estudio plantea la necesidad de contar con un Centro Nacional de Atención multidisciplinario para FQ, con el objetivo de mejorar el conocimiento de esta patología permitiendo realizar un diagnóstico precoz y un control adecuado de la enfermedad.

Palabras clave: Fibrosis quística, test del sudor, terapia respiratoria, Pseudomona aeruginosa. (Rev Med Vozandes 2009; 20(1):18-22.)

INTRODUCCIÓN:

La Fibrosis Quística (FQ) es una enfermedad congénita multiorgánica, de herencia autosómica recesiva. Las personas con FQ sufren de infecciones broncopulmonares crónicas, sinusitis; así como la incapacidad de secretar las suficientes enzimas digestivas para digerir apropiadamente los alimentos y absorber los nutrientes, además pueden cursar con un incremento a la pérdida de sal, obstrucción patológica del hígado, cirrosis macronodular, diabetes, osteopenia y disminución de la fertilidad.¹

A partir de 1989 cuando se identificó el gen de la FQ localizado en el brazo largo del cromosoma 7 y el producto de este, el CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulador) una proteína de 1400 aminoácidos que regula y participa en el transporte de electrolitos a través de las membranas epiteliales, se ha conseguido un rápido conocimiento y explicación de la fisiopatología de la enfermedad que han permitido el desarrollo de tratamientos nuevos y efectivos.

El defecto fundamental en la FQ, es una mutación en el gen, a la fecha se han descrito más de 1500 mutaciones, la más común es la delta F508,²⁻⁵ que se presenta en alrededor del 70% de los pacientes. La alteración del CFTR produce un trastorno en el transporte de cloro y sodio generando hiperviscosidad de las secreciones a nivel de pulmones, páncreas, hígado, piel

y aparato reproductor entre otros.^{3,6}

La prevalencia varía de una raza a otra, siendo mas frecuente en la raza caucásica.⁷ En el Ecuador la prevalencia se estima en 1:11252 recién nacidos vivos.⁸ En los años 30 el tratamiento de la FQ era muy limitado, con alta mortalidad en los primeros años de vida, sin embargo la terapia moderna proporciona mayor longevidad y mejor calidad de vida, por lo que la enfermedad ha dejado de estar limitada a la infancia. En la actualidad existen considerables diferencias en cuanto a la supervivencia debido básicamente a factores socioeconómicos, en Estados Unidos y Europa Occidental el promedio de supervivencia supera la mitad de la tercera década,⁵ en otros lugares como en nuestro país, la expectativa de vida es de 9.5 años.⁸

Es bien conocido que la evolución y el pronóstico de los pacientes fibroquísticos dependen del tipo de mutación genética, de la edad del diagnóstico, del estado nutricional y del tratamiento antibiótico instituido en forma precoz y específica frente a las infecciones respiratorias.¹ La formación de equipos multidisciplinarios para el correcto manejo y seguimiento, son integrados por el neumólogo pediatra (o neumólogo), gastroenterólogo pediatra (o gastroenterólogo), genetista, pediatra (o un médico general con experiencia en

fibrosis quística), enfermera, fisioterapeutas respiratorio y físico, nutricionista, trabajador social, psicólogo, auxiliar técnico para realizar el test de sudor, laboratorio bacteriológico certificado, laboratorio de función pulmonar y servicio de imagenología son básicos para el seguimiento del paciente fibroquístico.⁵ Lamentablemente en nuestro país el diagnóstico tardío por la falta de personal calificado, la ausencia de apoyo nutricional, el seguimiento clínico inadecuado, el padecimiento de infecciones respiratorias graves sin control, la falta de cobertura médica y de medicinas hacen que tengamos la expectativa de vida mas baja en toda Latinoamérica.

El objetivo del presente trabajo fue determinar las características epidemiológicas de los pacientes con fibrosis quística atendidos en el Hospital de Niños Baca Ortiz desde enero de 1998 a diciembre de 2007.

MÉTODOS

Se incluyeron todos los registros de pacientes que en sus historias clínicas constaba el diagnóstico de fibrosis quística desde enero de 1998 a diciembre de 2007. Para la recolección de la información se diseñó un formulario especial que fue validado con cuatro historias clínicas al azar. En el formulario se consignaron los datos generales, examen físico, exámenes complementarios, diagnóstico, tratamiento y las complicaciones en base al Manual Técnico de diagnóstico y tratamiento respiratorio del Programa Nacional de Fibrosis Quística del Ministerio de Salud de Chile publicado en junio del 2007.⁶ Para el análisis estadístico se utilizó el programa Epi Info™ 6.0.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 50 registros con diagnóstico de FQ desde enero de 1998 a diciembre de 2007, se estudiaron 23 registros de pacientes con FQ (13 mujeres y 10 varones), ninguno tuvo un adecuado seguimiento; se excluyeron 27 registros por no encontrarse en los archivos. Los pacientes provenían de la región Sierra 90.9%, del Oriente 4.3% y de la Costa 4.3%. La edad de los pacientes oscilaron entre 1.9 años y 21 años con una mediana de ocho años. La edad en el momento del diagnóstico osciló entre 3 meses y 11 años.

Las características clínicas iniciales de los pacientes, que sugirieron la posibilidad del diagnóstico se muestran en la tabla 1. Las manifestaciones clínicas iniciales fueron variables, la mayoría de los pacientes reportó afectación del sistema respiratorio (56.2%) y gastrointestinal (12.9%). En ningún caso se realizó valoración del estado nutricional por lo que no disponemos de esos datos. Además no se realizó diagnóstico en la etapa neonatal, sin embargo encontramos que se reportaron manifestaciones clínicas como íleo meconial desde el nacimiento (4.3%).

El diagnóstico de fibrosis quística no siempre es fácil, los valores de electrolitos en sudor no siempre darán valores positivos, lo importante es mantener alta la sospecha clínica.^{9,10} La tabla 2 muestra los estudios con los que se confirmó la sospecha clínica del diagnóstico de FQ.

El examen bacteriológico de esputo o hisopado faríngeo fue positivo en el 74% de los casos, en su mayoría (21.7%) corresponde a *Staphylococcus aureus* (tabla 3). El tratamiento no mostró un esquema preciso debido a la falta de protocolos y a un especialista encargado exclusivamente de este grupo de pacientes, en la tabla 4 se resume los esquemas antibióticos utilizados.

Tabla 1. Características clínicas iniciales de los pacientes con Fibrosis Quística en el HNBO.

Característica clínica	N	%
Neumonía recurrente	11	47.6 %
Tos crónica	2	8.6 %
Otras infecciones	3	13.0 %
Edema, anemia, hepatomegalia	2	8.6 %
Hermanos con FQ	2	8.6 %
Íleo Meconial	1	4.3 %
Prolapso rectal	1	4.3 %
Otros	1	4.3 %

Tabla 2. Estudios para el Diagnóstico de FQ en el HNBO.

Características	N	%
Con test de sudor	17	73.3 %
Conductividad 50 - 80 Eq. NaCl. Mmol/L	3	12.9 %
Conductividad > 80 Eq. NaCl. mmol/L	14	60.4 %
Sin test de sudor	6	26.1 %
Con estudio genético	1	4.3 %
Sin estudio genético	22	95.2 %

Tabla 3. Agentes bacteriológicos aislados en los pacientes con FQ, HNBO.

Agente bacteriano	N	%
Estafilococo aureus	5	21.7 %
Pseudomona aeruginosa	4	17.3 %
Estafilococo aureus + Pa	4	17.3 %
Haemofilus influenzae	1	4.3 %
Hl, Sa, Kb. neumoniae, E. coli	1	4.3 %
Estafilococo coagulasa positivo	1	4.3 %
S. aureus, H. Influenzae	1	4.3 %
Ninguna bacteria	6	26 %

Pa: *Pseudomona aeruginosa*. Hl: *Haemofilus Influenzae*
Sa: *Estafilococo aureus*. Kb: *Klebsiella neumoniae*
Ec: *Escherichia coli*

Tabla 4. Uso antibióticos en los pacientes con FQ, HNBO.

Agente bacteriano	Esquemas antibióticos
Estafilococo aureus	1. Prostaflina + Amikacina (7 días EV) + ciprofloxacino (7 días VO)
	2. Oxacilina + Cefotaxima (6 días EV) + tratamiento VO no especificado
	3. Ceftazidima + Oxacilina (12 días EV)
	4. Prostaflina (14 días EV)
Pseudomona aeruginosa	1. Ceftazidima + Gentamicina (14 días EV)
	2. Ceftazidima + Gentamicina + Oxacilina (10 días EV) + nebulizaciones con Gentamicina
S. aureus + P. aeruginosa	1. Ceftazidima + Gentamicina + Oxacilina (14 días EV)
	2. Ceftazidima + Oxacilina (12 días EV)
	3. Nebulizaciones con Gentamicina por tiempo no definido
	4. Ceftazidima + Amikacina + Oxacilina (11 días EV) + Vancomicina (14 días EV)
Haemophilus influenzae	1. Nebulizaciones con Gentamicina 11 días
HI, SA, Kb Neumoniae, E. coli	1. Oxacilina + Ceftazidima (14 días EV)
	2. Cloranfenicol + Amikacina (10 días EV)
Estafilococo coagulasa positivo	1. Oxacilina (7 días EV)
S. aureus + H. influenzae	1. Ceftazidima + Oxacilina (8 días EV)
	2. Gentamicina (11 días EV)

EV: endovenoso VO: via oral

Como se aprecia en la figura 1, la evaluación clínica ambulatoria de los pacientes fue escasa con menos de 5 controles (26%) y ningún control (39.1%) . En ningún caso se valoró el grado de afectación clínica (score de Shwachman), compromiso radiológico (Score de Brasfield) y/o del daño pulmonar por TAC (score Brody). Se registró que los pacientes que acuden al control ambulatorio lo hacen por exacerbación de los síntomas en un 87 % de los casos, 65.2% de éstos fueron referidos para hospitalización. Se solicitó estudio bacteriológico en el 43.5% de los casos; solo el 26.1% retornó con resultados como se muestra en la tabla 5. Durante las exacerbaciones los pacientes que requieren de hospitalización no se indicó aislamiento, el 82.6% tuvo indicación de fisioterapia respiratoria, para ello se prescribió salbutamol en nebulización y 8.7 % solución hipertónica. Se solicitó estudio bacteriológico previo al inicio de antibióticos en el 87% de casos (tabla 6). Las complicaciones que se registraron en el 100% corresponden a patología de tipo respiratorio (tabla 7).

DISCUSIÓN

Fibrosis quística es una patología compleja, que ha evolucionado al igual que la medicina, en las últimas dos décadas ha ido cambiando sus conceptos básicos en su manejo clínico y tratamiento, así como la evolución natural de la enfermedad ha pasado de rara e invariablemente letal en la infancia a una patología crónica en el adulto con excelente

expectativas de un tratamiento definitivo. Sin lugar a duda el pilar clave es el diagnóstico precoz de la enfermedad, facilitando su manejo oportuno y adecuado, disminuyendo la gravedad del daño a nivel pulmonar y nutricional mejorando su pronóstico notoriamente.^{3,11-13}

En 1989 la sobrevida en los Estados Unidos fue de 27 años, en Canadá 32 años, mientras que según datos del Registro Latinoamericano de Fibrosis Quística (REGLAR FQ) la sobrevida media fue de 6 años. Lamentablemente en nuestro país, debido al inadecuado registro y seguimiento de los pacientes, no contamos con cifras oficiales. Según datos

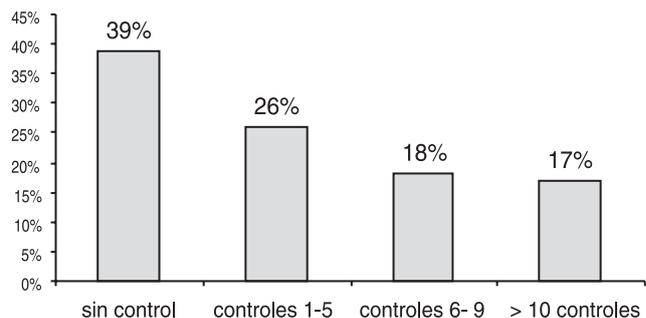


Gráfico 1. Control por consulta externa de los pacientes con FQ, HNBO.

Tabla 5. Características del control en consulta externa de los pacientes con FQ, HNBO.

Característica	N	%
Pacientes que acuden asintomáticos	8	34.8%
Pacientes que acuden sintomáticos	20	87%
Pacientes sintomáticos referidos al domicilio (*)	12	52.2%
Pacientes sintomático referidos a hospitalización (*)	15	56.2%
Se realiza valoración del compromiso radiológico Score de Brasfield	0	0%
Se realiza valoración del daño pulmonar crónico Score de Brody	0	0%
Se realiza valoración clínica Score de Schwachman	0	0%
Se realiza diagnóstico y tto de IEC por P. aeruginosa o S. aureus	0	0%
Se realiza diagnóstico y tto de II por P. aeruginosa o S. aureus	0	0%
Medico realiza saturación de oxígeno en CE	0	0%
Medico indica fisioterapia respiratoria	10	43%
Medico solicita biometría hemática	23	100%
Medico solicita química sanguínea, PFH, proteínas, electrolitos	9	39.1%
Medico solicita espirometría	0	0%
Médico solicita estudio bacteriológico	10	43.5%
Medico solicita estudio tomográfico de tórax	7	30.4%
Medico solicita estudio radiológico de tórax	22	95.7%
Medico solicita estudio tomográfico de senos paranasales	0	0%

(*): 2 o más síntomas son considerados exacerbación 5
tto: tratamiento
II: Infección intermitente

CE: consulta externa
IEC: Infección endobronquial crónica

Tabla 6. Características durante la hospitalización en los pacientes con FQ, HNBO.

Característica	N	%
Se indica aislamiento	0	0%
Se solicita estudio bacteriológico	20	87%
Se solicita estudio de BAAR y de otras mycobacterias	4	17.4%
Se inicia tratamiento antibiótico según último cultivo	8	34.8%
No se inicia tratamiento hasta que llegue cultivo	9	39.1%
Tratamiento ante 1ra infección por S. aureus	1	4.3%
Tratamiento ante 1ra infección por P. aeruginosa	1	4.3%
Se indica B2 agonistas nebulizados	19	82.6%
Se indica B2 acción prolongada o Corticoides inhalados	0	0%
Se indica macrólidos en forma crónica	1	4.3%
Se indica fisioterapia respiratoria	19	82.3%
Se indica solución hipertónica	2	8.7%

Tabla 7. Complicaciones de los pacientes con FQ, HNBO

Patología	N	%
Insuficiencia respiratoria	1	4.3%
Dolor torácico	1	4.3%
Neumotórax	1	4.3%
Neumomediastino	1	4.3%

registrados por la Fundación Ecuatoriana de Fibrosis Quística la expectativa de vida es de 9,5 años y con una incidencia de 1 por cada 11.252 recién nacidos vivos,⁸ sin embargo esto representa un reto para las autoridades de salud ya que para satisfacer las demandas de este grupo se requiere contar con cifras oficiales de este indicador.

En el país no se realiza tamizaje neonatal y tampoco se cuenta con un programa de búsqueda activa que permita prevenir la malnutrición en los pacientes con FQ reportada en el 85% a 90% de los casos.¹⁴ La determinación cuantitativa de cloro en el sudor por el método de iontoforesis con pilocarpina descrito por Gibson y Cooke en 1959 es considerado el Gold Standard para confirmar el diagnóstico de FQ,^{4,9} el método es complejo, toma un tiempo considerable, requiere de personal debidamente capacitado y con alto riesgo de errores volumétricos y gravimétricos.^{15,16} El estudio de electrolitos en sudor por la técnica de conductividad es una alternativa de diagnóstico mas accesible y que se correlaciona adecuadamente con los resultados obtenidos por la titulación del cloro.^{16,17}

Las normas internacionales indican que todo resultado positivo deberá ser repetido en las siguientes 48 horas, en caso de persistir positivo se confirma el diagnóstico. Los resultados dudosos o negativos con alta sospecha clínica requieren repetición del estudio, si persiste dudoso o negativo se requieren estudios adicionales (estudio del potencial de

membrana nasal in vivo, estudio de mutaciones genéticas) para confirmar o descartar el diagnóstico.¹⁸ Nuestra investigación evidenció que solo el 73,3 % de los casos estudiados contaba con estudio de electrolitos en el sudor y en ningún caso se procedió con lo recomendado en las normas internacionales.

En 1995 la Organización Mundial de la Salud publicó los criterios clínicos para el diagnóstico de FQ, en los diferentes grupos etáreos.^{3,6,11,13} En nuestros pacientes se reportó un 4,3% con íleo meconial, bajo en relación a la frecuencia mundial,¹⁹ sin embargo llama la atención que no se reporta ictericia colestásica neonatal prolongada pese a su alta correlación con el íleo meconial,^{10,20} la razón de esto estaría posiblemente relacionada con un inadecuado registro y seguimiento postnatal que conduce a la pérdida de información. El prolapso rectal es otra patología que se ha reportado en el 20% de los pacientes con FQ menores de 5 años no tratados, su presencia refleja malnutrición.²⁰ En nuestro estudio encontramos un 4,3% con esta patología pese a ello en ningún caso se encontró valoración nutricional al momento del diagnóstico, ni medidas de soporte y control adecuados en la consulta externa y en hospitalización.

El control ambulatorio periódico del paciente y el seguimiento adecuado de las exacerbaciones respiratorias son un parámetro pronóstico muy importante que debe tener presente el médico que controla al paciente con FQ.²¹ En el Ecuador no se cuenta con guías que rijan las pautas básicas de atención ambulatoria del paciente con FQ, todos los consensos internacionales de FQ coinciden que deben contar con control cada dos meses en forma ambulatoria para determinar la adherencia al tratamiento, posibles recaídas o exacerbaciones, variaciones en la función pulmonar, oximetría de pulso, crecimiento y nuevos gérmenes en los estudios bacteriológicos, una evaluación clínica anual completa que incluya laboratorio con exámenes completos, radiografía de tórax al diagnóstico y cada año, para establecer el grado de severidad (score de Brasfield), tomografía de tórax de alta resolución al diagnóstico y cada año, para establecer el grado de daño pulmonar (score de Brody), tomografía de senos paranasales al diagnóstico y cada dos años.^{2,5,26} Los scores de Brasfield y de Brody se correlacionan estrechamente con el puntaje clínico de Schwachman y de función pulmonar; incluso son más precoces que los cambios espirométricos, siendo de gran importancia en el pronóstico y evaluación del progreso del daño pulmonar.^{3,27,28} Debe considerarse una ecografía hepática, esplénica y una densitometría ósea anual en sujetos en riesgo y si es normal, repetirla cada dos años.²⁶

El estudio bacteriológico de esputo es vital, debe ser realizado cada dos meses en pacientes estables y cada vez que se presente una exacerbación bronquial.¹ Una muestra adecuada debe contener menos de 10 células epiteliales y más de 25 polimorfonucleares por campo.^{3,6}

Para que el laboratorio microbiológico sea acreditado en estudios de FQ, debe cumplir los siguientes requisitos: tener un protocolo para el procesamiento de las muestras, tinción de Gram para determinar si son adecuadas, utilizar los medios

de cultivos recomendados, utilizar test de difusión con disco de Kirby-Bauer para estudiar susceptibilidad, capacidad de reportar fenotipo mucóide en los aislados de *P. aeruginosa*, capacidad de diagnóstico para *B. cepacia*.^{3,6,30} Frente a las exacerbaciones, el paciente con FQ debe ser hospitalizado en aislamiento así como solicitar cultivos para estudio de bacterias, hongos y mycobacterias, e iniciar tratamiento antibiótico.^{3,6,31,32} El tratamiento de las complicaciones respiratorias se comenta en detalle en textos estándar y en todas las guías y consensos de FQ; es importante detectar la infección en forma precoz y tratarla de manera agresiva.^{2,9,10}

Es importante detectar la primoinfección por *Pseudomonas aeruginosa* o *Staphylococcus aureus* e iniciar un tratamiento agresivo, así evitar que la infección se cronifique. El realizar diagnósticos de infección endobronquial crónica (presencia de más de la mitad de cultivos positivos durante un año calendario) y de infección intermitente (cultivos positivos en menos de la mitad de muestras durante un año calendario) e instaurar el tratamiento de estas dos condiciones, tiene como finalidad disminuir la carga bacteriana y el daño pulmonar pero no pretende necesariamente negativizar los cultivos.^{3,6,31}

La terapia respiratoria, es la principal herramienta del tratamiento, se debe realizar por lo menos de una a tres veces al día desde el momento del diagnóstico y aumentar su frecuencia en los períodos de crisis.^{3,6} Se recomiendan como mucolíticos la DNAsa y la solución salina hipertónica al 5%. Otros mucolíticos orales o inhalatorios no tienen indicación en FQ.^{3,6,9,10} El uso de agonistas beta-2 de acción corta se recomienda en aerosol presurizado con aerocámara antes de terapia respiratoria, tratamientos nebulizados, ejercicio y a libre demanda en aquellos pacientes que presenten sibilancias y demuestren respuesta broncodilatadora positiva a su uso.^{3,6,10}

En los resultados de esta investigación se evidenció la falta de conocimiento de las guías, protocolos y consensos internacionales para el manejo del paciente con FQ. En ningún caso se registró un adecuado manejo, lo cual esta claramente relacionado a la expectativa de vida de los pacientes en el país comparados con la expectativa de vida en otros países de Latinoamérica y no se diga de Estados Unidos o Europa, donde cuentan con normativas, especialistas y centros adecuados para la atención ambulatoria y hospitalaria para FQ.

CONCLUSIONES

El escaso seguimiento clínico y de laboratorio que tienen los pacientes de nuestro estudio es reflejo de los bajos recursos económicos de la población, de la falta de inversión en el área de la salud, de la ausencia de profesionales especialistas en el tema y de medicación específica para la enfermedad, son factores que agravan y aceleran la evolución fatal de la enfermedad. Nuestro estudio persigue demostrar la necesidad de crear un centro nacional para la atención de pacientes con fibrosis quística que disponga de un equipo multidisciplinario capacitado y conjuntamente motivar la formación de un Programa Nacional de Fibrosis Quística que incluya un manual técnico de diagnóstico y tratamiento para facilitar el

adiestramiento de los médicos de atención primaria de salud, ya que reconocemos que el conocimiento y entendimiento de la patología ayudara a salvar vidas.

Agradecimientos

Un agradecimiento especial al hospital de niños Baca Ortiz.

REFERENCIAS

1. Gibson R, Burns J, Ramsey B. Pathophysiology and Management of Pulmonary Infections in Cystic Fibrosis. *Am J Res Crit Care Med* 2003;168:918-951.
2. Minasian C, McCullagh A, Bush A. Fibrosis quística en neonatos y lactantes. *Neumología Pediátrica* 2006;1(1):1-20.
3. Grupo Técnico Programa Nacional de Fibrosis Quística. Programa Nacional de Fibrosis Quística: Manual técnico de diagnóstico y tratamiento respiratorio. *Neumología Pediátrica* 2006; 1:102-110.
4. Vega-Briceño LE, Sanchez I. Aspectos básicos de la fibrosis quística. *Neumología Pediátrica* 2006; 1:96-101.
5. Birgitta S. Asistencia de pacientes con fibrosis quística. Tratamiento detección sistemática y desenlace clínico. *Anales Nestlé (Esp)* 2006; 64:131-141.
6. Serie Guías Clínicas MINSAL N51. Guía clínica fibrosis quística. Disponible en: <http://www.minsal.cl>
7. De la Cruz A, Bosque M. Fibrosis Quística. Manifestaciones respiratorias. Manejo y seguimiento. *Pediatría Integral* 2004; VIII(2):137-48.
8. Hernández P. Fundación Ecuatoriana Fibrosis Quística. Quito. Epidemiología de la Fibrosis Quística en el Ecuador. (Investigación no publicada).
9. Lezana J, et al. Fibrosis quística, guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento. Mexico: Intersistemas S.A.; 2008.
10. Segal E, et al. Consenso de fibrosis quística. *Arch Argent Pediatr* 1999; 97:188-226.
11. DeBoeck K, Wilschanski M, Castellani C, Taylor C, Cuppens H, et al. Cystic fibrosis: terminology and diagnostic algorithms. *Thorax* 2006; 61:627-35.
12. McKone EF, Goss CH, Aitken ML. CFTR genotype as a predictor of prognosis in cystic fibrosis. *Chest*. 2006;130(5):1441-7.
13. O'Sullivan BP, Zwerdling RG, Dorkin HL, Comeau AM, Parad R. Early pulmonary manifestation of cystic fibrosis in children with the DeltaF508/R117H-7T genotype. *Pediatrics* 2006; 118(3):1260-5.
14. Merelle M, Lees C, et al. Newborn screening for cystic fibrosis. *The Cochrane library*, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software.
15. Shwachman H, Mahmoodian A, Neff RK. The sweat test: sodium and chloride values. *J Pediatric* 1981; 98:576-578.
16. Hammond KB, Turcios NL, Gibson LE. Clinical evaluation of the Macroduct sweats collection system and conductivity analyzer in the diagnosis of cystic fibrosis. *J Pediatric* 1994;124:255-260.
17. Sanchez ID, Perret CP, et al. Comparación entre dos métodos de determinación del test de sudor en el diagnóstico de fibrosis quística. *Rev Chilena de Pediatría* 1999; 70:281-7.
18. Wang L, Freedman SD. Laboratory tests for the diagnosis of cystic fibrosis. *Am. J Clin Pathol*. 2002; 117 Suppl: S109-S115.
19. Fitzsimmons S. The changing epidemiology of Cystic Fibrosis. *J Pediatr* 1993; 122:1-9.
20. Lebenthal E. Fibrosis Quística: Complicaciones gastrointestinales y geneterapia. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica* 1996.
21. Rosenfeld M, Emerson J, et al. Defining a pulmonary exacerbation in cystic fibrosis. *J Pediatr* 2001; 139:3.
22. Boeck K. Procedimientos diagnósticos, características clínicas y asesoramiento en la fibrosis quística. *Ann Nestlé (Esp)* 2006; 64: 119-30.
23. Wilschanski M, Yahav Y, Yaacov Y, Blau H, Bentur L, Rivlin J, et al. Gentamicin induced correction of cftr function in patients with cystic fibrosis and CFTR stop mutations. *N Engl J Med* 2003; 349:1433-41.
24. Rubinstein RC, Seltlin PL. A pilot clinical trial of oral sodium 4-phenylbutyrate (buphenyl) in delta 508-homozygous cystic fibrosis patients: partial restoration of nasal epithelial CFTR function. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:484-90.
25. Proesmans M, Balinska-Miskiewicz N, Dupont L, Bossuyt, Verhaegen J, Hoiby N, Boeck K. Evaluating the "leeds criteria" for pseudomonas aeruginosa infection in a cystic fibrosis. *Eur Resp J* 2006; 27:937-943.
26. Vega-Briceño L, Sanchez I. La transición del niño con fibrosis quística a la adultez. Disponible en: <http://www.neumologia-pediatria.cl>
27. Judge EP, Dodd JD, Masterson JB and Gallagher Ch C. Pulmonary abnormalities on high-resolution ct demonstrate more rapid decline than fev1 in adults with cystic fibrosis. *Chest* 2006; 130:1424-32.
28. Brody A. Computed tomography scanning in cystic fibrosis research trials. *Proc AmThorac Soc* 2007; 4:350-4.
29. Schuchter MD, Donstan MW, Drumm ML, Yankas JR, Knowles M. Classifying severity of cystic fibrosis lung disease using longitudinal pulmonary y function data. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:780-6.
30. Radhakrishnan DK, Corey M, Dell SD. Realities of expectorated sputum collection in the pediatric cystic fibrosis clinic. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161:603-6.
31. Goss ChH, Burns JL. Exacerbations in cystic fibrosis: epidemiology and pathogenesis. *Thorax* 2007; 62:360-7.
32. Sataerner D, Zhang N, Kim G, Apicella MA, McCray PB. Haemophilus influenzae forms biofilms on airway epithelia. *Am J Resp Crit Care Med* 2006; 174:213-20.

ABSTRACT

Background: Cystic fibrosis (CF) is a multiorganic congenital disease, inherited as an autosomal recessive trait, which predisposes to chronic bronchopulmonary infections and whose life expectancy is linked to socioeconomic factors, early diagnosis and multidisciplinary management. The purpose of this study was to determine the epidemiological characteristics of patients with cystic fibrosis treated at Children's Hospital Baca Ortiz from January 1998 to December 2007.

Methods: We conducted a review and analysis of a sample of 23 manual clinical records and epicrisis of all patients diagnosed with CF treated at Children's Hospital Baca Ortiz from January 1998 to December 2007.

Results: 43.5% patients were male, average age 8 years-old, most of the Sierra region. Respiratory pathology suggested the diagnosis in 56.2%; confirmed with the Sweat Test 60.4%. The average age of diagnosis was 3.5 years. The clinical evaluation with complementary studies reaches 26.1%. In 87% bacteriological study at the beginning of antibiotics and a suitable support of pulmonary and nutritional rehabilitation is not observed. 65.2% were referred for hospitalization. Bacteriological study is sought prior to the commencement of antibiotics in 43.5%, with results only in 26.1% of cases.

Conclusions: The study raises the need to have a National Center for Multidisciplinary Care CF to improve awareness of this condition, make an early diagnosis and proper control of the disease.

Key words: Cystic fibrosis, sweat test, respiratory therapy, *Pseudomonas aeruginosa*. (Rev Med Vozandes 2009; 20(1):18-22.)

Consumo alimentario ideal, índice de masa corporal y salud bucal en adultos mayores organizados de la ciudad de Quito.

María Elena Carrera Pérez,¹ Lucía Gabriela Jaramillo Jácome²

¹ Médica rural, Centro de Salud de Patate, Dirección Provincial de Salud de Tungurahua; ² Médica rural, Centro de Salud San Miguel de Los Bancos, Dirección Provincial de Salud de Pichincha

Correspondencia: María Elena Carrera, mecdarling@hotmail.com

RESUMEN

Objetivo: Valorar la relación existente entre consumo alimentario ideal, índice de masa corporal y salud bucal en adultos y adultas mayores, que asisten a organizaciones sociales de la Ciudad de Quito, buscando aportar información para la construcción de herramientas que permitan evaluar el estado nutricional de adultas y adultos mayores.

Método: Estudio transversal desarrollado con adultas y adultos mayores participantes en grupos organizados de la ciudad de Quito. La información se obtuvo a través de una encuesta nutricional, valoración antropométrica, cálculo del índice de masa corporal y estimación del número de piezas dentales. Las variables se describen con porcentajes. La exploración de asociaciones se realizó mediante la razón de odds (OR) y para la significancia estadística se utilizó intervalos de confianza de 95% (IC95%). El análisis se realizó en el programa SPSS 11.5.

Resultados: Se evaluaron 320 adultas y adultos mayores de los cuales 267 fueron mujeres y la mayoría menores de 70 años. Cinco participantes cumplieron con el consumo alimentario ideal, el menor consumo de lácteos se registró en las mujeres (OR 2,27 IC95% 1,04- 4,80). Los participantes con índice de masa corporal por sobre 25Kg/m² fueron 249. En la mitad de participantes se encontró menos de la mitad de las piezas dentales, utilizaron prótesis dental funcional 238 participantes.

Palabras clave: adulto mayor, consumo alimentario ideal, estado nutricional. (Rev Med Vozandes 2009; 20(1):23-26.)

INTRODUCCION

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en el acuerdo de Kiev de 1979, consideró que los individuos que viven en países desarrollados inician la etapa de adulto mayor (AM) a partir de los 65 años de edad. Para los países en vías de desarrollo, la esperanza de vida es menor, por lo que la etapa de AM se considera a partir de los 60 años de edad.¹

En Ecuador, según el Censo de Población y Vivienda de 2001 para la provincia de Pichincha, una de las más grandes del país, el 6% de la población tuvo más de 65 años.² Debido a las características del AM, en el que confluyen el envejecimiento fisiológico y la especial forma de presentación clínica de la patología, se hace necesaria una sustancial modificación de los modelos de valoración clínica utilizados tradicionalmente sin distinción de edad.

En el AM la relación del índice de masa corporal (IMC) no se adapta de manera proporcional a los cambios fisiológicos que ocurren en la composición corporal, por ello, a pesar de que no se dispone al momento de un indicador específico, es importante tomar en cuenta que la interpretación del IMC en el AM puede dar lugar a estimaciones imprecisas del estado nutricional.³

Una alimentación saludable debe asegurar el cumplimiento de un consumo alimentario ideal según los requerimientos

establecidos en base a la pirámide de los alimentos, ampliamente distribuida.⁴ Al tratarse del AM se reconoce la necesidad de modificaciones específicas, algunas opciones se han publicado, sin que aún exista consensos para Ecuador.

Son varios los factores que influyen en una adecuada nutrición y alimentación, en el AM uno de éstos, es la presencia y funcionalidad de las piezas dentarias o de las prótesis pues la salud bucal está condicionada por la integridad morfológica y funcional de las piezas dentales. Una salud bucal deficiente provoca: alimentación inadecuada, fonación defectuosa y cambios en la estética, entre otros. La meta de la OMS de salud bucal para el año 2000 en personas mayores de 65 años fue la conservación de 20 a 22 piezas dentales como límite inferior necesario para mantener una adecuada salud bucal.⁵ De ahí la importancia de que la revisión de las piezas dentales forme parte del examen médico de rutina y no sea restringido solamente a la valoración por parte del odontólogo.

Otros de los factores que influyen en una adecuada alimentación en el AM son de índole socioeconómico tales como la accesibilidad a los alimentos; pues la ingesta y el estado nutricional son causa y efecto de los ingresos económicos de los individuos y las familias; y la falta de sistemas de apoyo familiares y sociales que en muchos casos deja a los AM terminar sus vidas solos, encontrando dificultad para comprar y preparar sus alimentos.

MÉTODOS

Participaron 320 adultos mayores, de 60 años o más, no institucionalizados, pertenecientes a tres grupos organizados, ubicados en tres barrios del centro y norte de la Ciudad de Quito. El registro de la información se realizó acudiendo al lugar donde se reúne cada grupo, a la hora asignada para las actividades que realizan, previa autorización de los coordinadores respectivos y el consentimiento de participación individual. Se convocó a los asistentes a los grupos y todos aceptaron participar, ninguno de ellos tenía incapacidad para alimentarse por vía oral, de manera independiente. En los participantes se encontró como escolaridad media tres años, 92 viven solos y 39 AM reciben el bono de desarrollo humano.

Se aplicó una encuesta elaborada ex-profeso que recogió las variables seleccionadas y estuvo dividida en cuatro secciones: identificación y codificación del participante, antropometría, recordatorio de 24 horas del consumo de alimentos y examen físico de los dientes. El consumo alimentario ideal se construyó a partir de un conjunto de preguntas que exploraron el consumo de alimentos del día anterior en función del número de porciones, y según las recomendaciones de la pirámide de alimentos del Ministerio de Salud Pública del Ecuador y de las investigaciones realizadas por el Departamento de Nutrición Humana de la Universidad de Virginia,⁶ específica para personas mayores de 50 años en adelante.

Para lograr la máxima precisión en la recolección de la información sobre las cantidades consumidas, las entrevistadoras se ayudaron de modelos físicos consistentes en vasos, tazas, cucharas, cucharaditas, platos y esferas. El peso y la talla se registró con balanza y tallímetro portátiles marca SECCA, calibrados por el Instituto Ecuatoriano de Normatización (INEN), registrados con un decimal. Dos examinadores procedieron a tomar estas medidas, desconociendo el valor que cada una registraba, luego se realizó un promedio de los datos obtenidos y a partir de estos datos se calculó el índice de masa corporal (IMC). El IMC se presenta en tres categorías, los puntos de corte se han asumido a partir de los valores adoptados para población adulta.⁷

Se construyó la variable consumo alimentario ideal que valora el cumplimiento según el número de porciones recomendadas en la pirámide de alimentos, inicialmente para cada nivel y posteriormente, se agruparon las recomendaciones cumplidas en cada nivel.

El examen físico de la dentadura se realizó observando las piezas existentes y su estado morfológico y funcional. La interpretación del IMC así como las otras variables categóricas se presentan en porcentajes.

La asociación entre las variables categóricas se realizó mediante el estadístico X^2 , la significancia estadística con el valor $p < 0.05$. La fuerza de asociación se valoró con la Razón de Odds (OR), la significancia estadística mediante intervalo de confianza (IC95%), los datos se analizaron mediante el programa SPSS 11.5.

RESULTADOS

Participaron 320 adultos mayores, de los cuales 53 (16.6%) fueron hombres y 267 (83.4%) mujeres; la razón mujer/hombre fue de 5. La edad del grupo de estudio estuvo entre 60 y 95 años, media de 70.4 (desviación estándar 7.4 años), la edad que más se repitió fue 60.

Para el nivel 1 de la pirámide de alimentos (cereales, papas y leguminosas frescas) 176 (55%) participantes no cumplieron con las recomendaciones, 148 (55.4%) fueron mujeres y 28 (52.8%) fueron hombres (OR 1.11, IC 95% 0.615 – 2.005). En relación a quienes no cumplieron con las recomendaciones en el grupo de frutas, 32 (60.4%) fueron hombres y 153 (57.3%) mujeres (OR 0.88, IC 95% 0.483 – 1.607). Con respecto a los participantes que no cumplieron las recomendaciones del grupo de los vegetales, 50 (94.3%) fueron hombres y 232 (86.9%) mujeres (OR 0.39, IC 95% 0.118 – 1.344).

Del grupo de lácteos, 44 (83%) hombres y 183 (68.5%) mujeres no cumplieron con las recomendaciones (OR 2,27 IC 95% 1,04- 4,80). Del grupo de cárnicos, 26 (49.1%) hombres y 136 (50.9%) mujeres no cumplieron con las recomendaciones (OR 1.07, IC 95% 0.98 – 1.944). Para aceites, grasas y azúcares no consumen de manera ideal 39 (73.6%) hombres y 182 (68.2%) mujeres (OR 0.769, IC 95% 0.396 – 1.491).

Cumplieron con las recomendaciones de todos los grupos de alimentos de la pirámide, 5 (1.6%) participantes, que fueron mujeres en su totalidad; de los 315 participantes que tienen un consumo en riesgo hay un 20% más de mujeres que consumen de una manera no recomendada (OR 1.023 IC 95% 1.003- 1.043).

El IMC osciló entre 17.43 a 43.54, media 27.33, los hombres con IMC entre 22 – 24,99 Kg/m² fueron 16 (22.5%) y las mujeres fueron 55 (77.5%). Dentro del grupo de IMC bajo el punto de corte de 21.99 Kg/m², estuvieron 24 (7,6%) participantes y sobre el punto de corte de 25 a 29.99 Kg/m², estuvieron 165 (70,3%) participantes.

Todas o más de la mitad de sus piezas dentales tuvieron 34 (10.6%) participantes, 238 (74.4%) utilizaron prótesis dentales funcionales; 48 (15%) contaron con menos de la mitad de sus piezas dentales. Los cinco participantes que cumplieron con el patrón de consumo alimentario ideal tuvieron piezas dentales funcionales. Entre los 315 participantes con consumo alimentario en riesgo hubieron 48 (15.2%) con piezas dentales no funcionales; es decir, en este grupo para cada persona con salud bucal deficiente hay 5 participantes con salud bucal adecuada. Entre los participantes que no cumplen el consumo alimentario ideal, 24 (7.5%) tuvieron un IMC menor a 22Kg/m².

DISCUSIÓN

De los 320 adultos mayores participantes, la edad del grupo de estudio estuvo comprendida entre 60 y 95 años, media de 70.4 años y presentó una distribución normal, edades que corresponden con los rangos descritos para adultos mayores de Quito y del país, al igual que el sexo donde se evidenció que

Tabla 1 Distribución de las frecuencias de sexo, IMC, salud bucal y consumo alimentario ideal en adultos mayores organizados de Quito.

		Consumo Ideal		X ² *	p [†]
		Cumple	No cumple		
Sexo	Hombre	0	0%	1.00	0.315
	Mujer	5	1.6%		
IMC	< 21.99 Kg/m ²	0	0%	2.23	0.525
	22-24,99 Kg/m ²	0	0%		
	25-29,99 Kg/m ²	3	0.9%		
	> 30 Kg/m ²	2	0.6%		
Dientes	> de la mitad	1	0.3%	1.20	0.548
	< de la mitad	0	0%		
	Prótesis funciona	4	1.3%		

Simbología:

* Chi cuadrado † valor p

existe cinco mujeres por cada hombre.⁸

En este estudio cinco participantes cumplieron con las recomendaciones de un consumo alimentario ideal. Este estudio no incluyó la valoración calórica del consumo alimentario diario; sin embargo, datos como los encontrados sugiere la posibilidad de que estos están lejos de las recomendaciones. En el presente estudio los participantes que no cumplieron con un consumo alimentario ideal para el grupo de cárnicos fue importante, si bien no se encontró asociación significativa estadística con el número de piezas dentales. Algunos estudios reportan que la inadecuada condición de las piezas dentarias o su ausencia es un límite para el consumo de estos alimentos.⁹ Esta situación que se agrava en el consumo de ciertos grupos de alimentos y la condición de ser mujer, en este estudio se evidenció la asociación entre déficit de consumo de lácteos y cárnicos en mujeres, con significancia estadística, si bien no se encontró asociación estadística con la carencia de piezas dentales.

En lo que respecta al estado nutricional valorado en función del IMC, investigaciones realizadas en adultos mayores estadounidenses y mexicanos, mostraron que casi 42% de los estadounidenses de ambos sexos, con edades entre 60 a 69 años, y 37% con edades entre 70 a 79 años, tuvieron un índice de masa corporal comprendido entre 25 – 29.99 Kg/m².¹⁰ Estos datos coinciden con los obtenidos en el presente estudio en los que se observó que 147 (45.9%) participantes tuvieron un IMC comprendido entre 25 – 29.99 Kg/m² y 78 (24.4.9%) en rangos > 30 Kg/m².

Se reconoce que existe una limitación en relación al indicador antropométrico utilizado en este estudio para valorar el estado nutricional, pues cabe tener en cuenta que en el adulto mayor esta relación no se adapta de manera proporcional a los cambios fisiológicos en la composición corporal. Por ello, la determinación del IMC en el anciano puede dar lugar a estimaciones imprecisas del estado nutricional.

En relación a la salud bucal, considerada como un condicionante para un consumo alimentario ideal, en el presente estudio se observó que 2 de cada 3 participantes utilizaron prótesis dental funcional. La utilización de prótesis dentales sustituye de manera efectiva a los dientes naturales, en el presente estudio, parecería cumplirse el número mínimo de dientes y de personas con prótesis funcionales; sin embargo, existen 48 (15%) participantes que presentaron menos de la mitad de piezas dentales y no tienen prótesis dental. Los AM con algún tipo de daño en la dentadura o con uso de prótesis dental total no funcional, presentan una baja ingesta de vitaminas, minerales, proteínas y fibra,¹¹ así como también se asocia a las preferencias por grupos de alimentos o comidas específicas,^{12,13} muchos tienden a reducir su consumo de vegetales crudos y ensaladas.¹⁴

Este estudio evidencia datos muchas veces sospechados; pero poco estudiados, discutidos e intervenidos: AM que requieren ser evaluados con instrumentos adaptados a su fisiología,¹⁵ y no solo con adaptaciones de los usados en la población adulta.

CONCLUSIONES

Aun con las limitaciones de la no estandarización de los instrumentos de comparación, la elevada cantidad de AM participantes que no cumplen con un patrón de ingesta alimentaria ideal, el mal estado de las piezas dentarias; y en el caso particular de ser mujer, estar asociado al menor consumo de lácteos debe motivar la búsqueda de acciones y alianzas estratégicas que permitan el acceso para el cumplimiento de las metas de la OMS para la salud de los AM.

Agradecimientos

Las autoras agradecen a los AM de los grupos Centro de Experiencia del Adulto Mayor, Amigos para Siempre y Abuelitos y Abuelitas de la Calle, por participar con este estudio y al Grupo GRAAL-PUCE por el soporte metodológico.

REFERENCIAS

1. Novelo H. Aspectos Demográficos del Adulto Mayor; artículo de revisión. *Nutrición Clínica* 2003; (1):63.
2. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Tabla de Población por Grandes Grupos de Edad, Censo 2001 – Pichincha. [serie en internet] 2001 [citado 6 septiembre 2007] [aprox. 3 p.] Disponible en: <http://www.inec.gov.ec>. Acceso el 6 de septiembre de 2007.
3. Schlenker E. *Nutrición en el Envejecimiento*. Mosby; 1996.
4. Ministerio de Salud Pública de la República del Ecuador, Dirección Nacional de Nutrición. Programa de Educación Alimentaria Nutricional. Mezclas Alimentarias. Cuadernillo N°8. 2000.
5. Luengas M. Tendencias en el Desarrollo de la Práctica Odontológica en México. Al inicio de un nuevo milenio. *Revista ADM*. [serie en internet] 2000 [citado 10 octubre 2007] 7:1 [aprox. 7 p.] Disponible en: <http://www.medigraphic.com>
6. Virginia Polytechnic Institute and State University. Department of Human Nutrition. [serie en internet] [citado 6 octubre 2007] Disponible en: <http://www.ext.vt.edu/pubs/nutrition/348-020/348-020.html>
7. Ostir G, Markides K, Freeman D. Obesity and health conditions in elderly Mexican Americans: the Hispanic EPESE. Established Population for Epidemiologic Studies of the Elderly. *Ethn Dis* 2000; 10:31-38.
8. Baquerizo J. Ministerio de Bienestar Social del Ecuador. Situación de la Tercera Edad en el Ecuador. [serie en internet] [citado 12 de octubre 2007]; Presentación Power Point. [aprox. 18 diapositivas] Disponible en: http://www.eclac.org/celade/noticias/paginas/4/23004/JBaquerizo_p.pdf
9. Hartsook E. Food selection, dietary adequacy, and related dental problems of patients with dental protheses. *J Prosthet Dent* 1974; 32:32-40.
10. Walls A, Steele J. The relationship between oral health and nutrition in older people. *Mech Ageing and Dev* 2004; 125:853-857.
11. Waylor A, Chauncey H. Impact of complete dentures and impaired natural dentition on masticatory performance and food choice in healthy aging men. *J Prosthet Dent* 1983; 49:427-33.
12. Brodeur J, Laurin D, et al. Nutrient intake and gastrointestinal disorders related to masticatory performance in the edentulous elderly. *J Prosthet Dent* 1993; 70:468-73.
13. Yurkstas A, Emerson W. Dietary selections of persons with natural and artificial teeth. *J Prosthet Dent* 1964; 14:695-7.
14. Food and Alimentary Organization (FAO). [serie en internet] [citado 10 septiembre 2007] Disponible en: <http://www.fao.org>.
15. Joshipura K, Willett W, et al. The impact of edentulousness on food intake and nutrient intake. *JADA* 1996; 127:459-67.

ABSTRACT

Objective: To assess the relationship between ideal food consumption, body mass index and oral health in elderly attending social organizations in the city of Quito, looking for information to build new instruments that may let evaluate the nutritional status of elderly.

Methods: Cross-sectional study carried out with elderly participating in organized groups in the city of Quito. The information was obtained through a nutritional survey, anthropometric assessment, calculation of body mass index and estimation of the number of teeth. The variables are described in percentages. The exploration of associations was done by reason of odds (OR) and for the statistical significance was used confidence intervals of 95% (IC95%) The analysis was performed in the program SPSS 11.5.

Results: 320 elderly were assessed of whom 267 were women and most younger than 70 years. Five participants met with the ideal food consumption, 249 had body mass index out of the normal range. In half of the participants was found less than half of the teeth, 238 participants used functional dental protheses. The lower consumption of milk products was found in women (OR 2.27, IC95% 1.04 - 4.80).

Key words: Elderly, ideal food consumption, nutritional status. (*Rev Med Vozandes* 2009; 20(1):23-26.)

Nivel de riesgo materno según AIEPI Neonatal y su asociación a óbitos fetales, morbilidad y mortalidad neonatal en tres unidades hospitalarias de la ciudad de Quito.

Daniela Carvajal,¹ Edgar Calderón¹

¹ Facultad de Medicina - Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Correspondencia: Daniela Carvajal, dany_sol9@hotmail.com

RESUMEN

Objetivo: Identificar el nivel de riesgo materno y relacionarlo a la prevalencia de óbitos fetales, mortalidad y morbilidad neonatal.

Métodos: Estudio transversal, se revisaron 298 historias clínicas de neonatos fallecidos, neonatos ingresados a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y madres con diagnóstico de óbito fetal, en tres casas de salud de la ciudad de Quito que cuentan con servicios de Neonatología y Ginecología, durante el primer semestre del 2007. Se empleó como instrumento de clasificación del riesgo materno el algoritmo que consta en el manual de Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia Neonatal.

Resultados: Se identificaron a 219 madres con embarazo de alto riesgo, 69 con mediano y 10 con mínimo riesgo. Se encontró asociación entre madres con embarazo de alto riesgo y defunciones neonatales (OR 8.45 IC95% 3.38-21.14) y neonatos ingresados a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (OR 4.43 IC95% 2.06-9.53).

Conclusión: La identificación del nivel de riesgo materno a través del algoritmo de Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia Neonatal permitió asociar el alto riesgo con morbilidad y mortalidad neonatal.

Palabras clave: Mortalidad neonatal, morbilidad neonatal, óbitos fetales, riesgo materno, AIEPI Neonatal. (Rev Med Vozandes 2009; 20(1):27- 30.)

INTRODUCCIÓN

La muerte de un feto y recién nacido, así como la presencia de alguna enfermedad grave que amenace su bienestar, son situaciones de gran carga emocional tanto para la madre como para la familia. Además, el personal de salud se ve sumamente comprometido, ya que al abordar la salud del feto o neonato se está tratando a dos pacientes: madre e hijo.

La tasa mortalidad neonatal es un indicador que refleja las situaciones de salud de la madre durante el embarazo, parto y puerperio; referidas sobre todo a su estado nutricional, a los riesgos y presencia de toxemias en el embarazo.¹ Cada año mueren 4 millones de neonatos durante el primer mes de vida en el mundo. La OPS en el 2004, publicó que 270.000 niños mueren antes de cumplir un año de edad, y de estos últimos; 180.000 mueren en su primer mes de vida en América Latina y el Caribe; con un riesgo mayor de muerte en el primer día de vida (60%).²

Según el censo del 2001, en Ecuador la tasa de mortalidad neonatal en Ecuador es 8.8 por 1.000 nacidos vivos. El Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) reportó en el 2006, como principales causas de muerte en los neonatos aquellas que tienen relación directa con la salud materna, como son: trastornos respiratorios (31.9%), retardo del crecimiento fetal

y desnutrición fetal (19.3%), sepsis bacteriana (11.3%).³

Bajo este contexto, el bienestar fetal y neonatal depende en gran medida de la salud materna; por lo que la evolución del embarazo, es una condición que repercute directamente en el desarrollo normal y supervivencia del producto de la concepción.⁴ La gestación que condiciona a la madre, feto y/o neonato, a presentar una mayor probabilidad de enfermar, morir o padecer secuelas antes o después del parto, se denomina embarazo de alto riesgo,⁵ el cual deben ser identificado precozmente, ya que aporta entre 70% a 80% de la morbi-mortalidad referida.⁶

En el 2000, la declaración de los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) a alcanzarse para el 2015 planteó reducir en dos terceras partes la mortalidad de los niños menores de cinco años y mejorar la salud materna.⁷ En el Ecuador y el resto de países de América y el Caribe, se instauró la estrategia de Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia (AIEPI), como parte de las iniciativas para lograr esta meta.⁸ AIEPI es la herramienta utilizada para promoción y prevención de la salud del binomio madre-hijo.⁹ El componente neonatal, fue incorporado con el objetivo de disminuir el impacto de las afecciones perinatales y neonatales asociadas a la gestación; provee herramientas para reconocer

signos y problemas de riesgo en el embarazo y neonato.¹⁰

En las instituciones sanitarias con dedicación a la atención materno infantil del país la instauración de esta estrategia inició en 1997 con un prolongado proceso de adopción de la misma.¹¹ Al momento se utilizan instrumentos conforme los diseños de grupos de especialistas e instituciones.

MÉTODOS

Estudio transversal realizado a partir de la información contenida en las historias clínicas (HC) de los recién nacidos (RN) y de mujeres gestantes que ingresaron en tres unidades hospitalarias, docentes, de la ciudad de Quito, que cuentan con servicios de Neonatología y Ginecología, durante los meses de enero a junio del 2007.

Se recolectó la información de 298 HC correspondientes a los ingresos en las unidades participantes, durante el tiempo de estudio, que cumplieron con los objetivos del trabajo. Ingresaron a la base de datos 39 HC con diagnóstico de defunción neonatal (muerte ocurrida en los primeros 28 días de vida) y 225 HC de neonatos que ingresaron a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) inmediatamente, después de su nacimiento o transferidos de otra casa de salud, por presentar una enfermedad que desvió su estado de bienestar. El registro médico en el que consta el diagnóstico de óbito fetal (muerte del producto de la concepción acaecida antes de su expulsión o extracción completa del cuerpo de la madre, independiente de la duración del embarazo, sección de cordón umbilical o desprendimiento de placenta) se presentó en 29 HC de mujeres gestantes.

Los datos fueron recopilados en una hoja de recolección, elaborada de manera expresa para este trabajo, en la cual se sistematizó la información de las historias clínicas neonatal y gineco obstétrica, siguiendo lo que según AIEPI Neonatal son los factores de riesgo biológicos que la madre puede presentar

durante el embarazo hasta el parto.¹² El número de HC que no ingresaron al estudio por falta de información fueron 27 (9.1%).

El protocolo de investigación se sometió al proceso de evaluación y aprobación en cada unidad participante. A cada historia clínica incluida en el estudio se le asignó un código, a partir del cual se realizó el análisis. No se utilizó ni el número de historia clínica, ni el nombre de la unidad de salud para realizar comparaciones. El análisis univariado se describió a través de porcentajes. La asociación de variables se realizó mediante la razón de Odds (OR), la significancia estadística se presenta con Intervalos de Confianza 95% (IC95%). El análisis se realizó en el programa SPSS 11.5.

RESULTADOS

La distribución del nivel de riesgo biológico según AIEPI Neonatal, evidencia que madres con alto riesgo fueron 219 (73.4%), con riesgo mediano 69 (23.1%) y con mínimo riesgo 10 (3.3%) madres. De los 36 neonatos fallecidos, 28 madres tuvieron embarazo de alto riesgo y en el grupo de neonatos que ingresaron a UCI fueron 152 las madres con esta condición. Todos los óbitos fetales fueron de madres con embarazo de alto riesgo.

La tabla 1 demuestra que la muerte neonatal se presenta ocho veces más cuando la madre cursó con embarazo de alto riesgo en relación con la que clasificó como riesgo mediano (OR 8.4 IC 3.38-21.14). La razón de neonatos ingresados a UCIN es cuatro veces más comparado a los que no ingresan cuando la madre tuvo riesgo alto que cuando tuvo mediano (OR 8.4 IC 2.06-9.53).

DISCUSION

Desde hace varias décadas se ha aceptado a la mortalidad infantil como un indicador de las condiciones de vida y salud de una población; y a la mortalidad perinatal, como

Tabla 1. Asociación del riesgo biológico de la madre durante el embarazo hasta el parto según AIEPI Neonatal y la condición de egreso del neonato.

Riesgo del embarazo según AIEP	Neonatos Fallecidos		OR* (IC _{95%}) †	Neonatos UCIN		OR (IC _{95%})	Óbitos Fetales		OR (IC _{95%})	
	N	%		N	%		N	%		
Alto	28	82.4	8.45 (3.38-21.14)	152	67.5	4.43 (2.06-9.53)	39	100		
Mediano	6	17.6		63	28		1,01 (0.46- 2.20)	0		
Mínimo	0			10	4.4			0		
Total	36									

Simbología: * Razón de Odds † Intervalo de confianza de 95% de la OR

un indicador de la adecuada asistencia obstétrica, neonatal y de impacto de programas e intervenciones en esta área.¹³ Al mejorar la atención y funcionamiento de estas, se lograría una franca tendencia a la disminución de las tasas de mortalidad infantil y perinatal; por esta razón se han establecido diversos programas que contribuyan al progreso de la salud materno-infantil.

A mediados de la década de los noventa, se elaboró la estrategia AIEPI Neonatal, la cual propone disminuir los índices de mortalidad y morbilidad en el contexto materno-recién nacido. AIEPI con su componente neonatal, forma parte de la ley de Maternidad Gratuita del Ecuador la cual promueve atención de calidad para todos los recién nacidos y las mujeres durante el embarazo, parto y postparto.¹⁴ Esto implica, que la estrategia AIEPI Neonatal, es una norma que el Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP) ha propuesto para que se cumplan los objetivos de dicha ley.¹⁵

En el presente trabajo se revisaron 298 historias clínicas, documentos que constituyen las guías de recepción de información previo al nacimiento del neonato. El instrumento de evaluación del riesgo biológico de la madre que AIEPI Neonatal establece, aun no consta en las HC.¹⁶ Se revisaron varias fuentes de registro (HC gineco obstétricas, notas de ingreso, HC perinatales, HC neonatal) en cada unidad hospitalaria participante, aun así el porcentaje de pérdida de historias clínicas fue del 9.1%. Predominó los embarazos de alto riesgo en las madres de neonatos estudiados, encontrándose asociación estadísticamente significativa entre la condición de neonatos fallecidos y embarazos de alto riesgo. En varias regiones de América se ha reportado condiciones similares como en Venezuela en el cual se encontró que el 73.2% de los neonatos fallecidos tuvieron madres con embarazo de alto riesgo.¹⁷

En un estudio realizado en una de las regiones más pobres de México (Chiapas), se encontró que el riesgo obstétrico alto se asoció diez veces más con muerte perinatal (productos nacidos vivos o muertos entre las 28 semanas de gestación hasta los siete días de vida extrauterina) y el riesgo medio se asoció seis veces más con la muerte perinatal.¹⁸ El embarazo de alto riesgo es una condición frecuente encontrada en las madres cuyos fetos o recién nacidos han muerto o presentan estados de morbilidad grave, por lo que según la literatura el estudio anticipado y consiente, así como el seguimiento y actuación, prevendrían y disminuirían nefastas consecuencias fetales y neonatales.¹⁹⁻²¹

No se ha encontrado reportes científicos que determinen el riesgo de la madre durante el embarazo hasta el parto, utilizando como instrumento de referencia AIEPI Neonatal, pese a que es una estrategia que ha venido ejecutándose desde el 2003, a nivel público en varios países de América y el Caribe, para actuar ante las enfermedades o riesgos, prevenir conductas desfavorables y promover la salud materno infantil.²²

Es evidente que el embarazo de alto riesgo está asociado significativamente a la mortalidad, morbilidad neonatal y

a óbitos fetales y que es imprescindible la identificación del mismo a través de instrumentos probados y que sean socializados y apropiados por las unidades sanitarias que atienden a madres gestantes. En el caso de las instituciones participantes se requiere fortalecer el correcto uso de un sistema único de registro y así no contribuir a potenciar la ocurrencia de estos eventos desfavorables. Cabe preguntarse lo que ocurre en las demás instituciones hospitalarias del país.

CONCLUSIONES

Prevalencias del riesgo materno alto y mediano como los descritos, aun sin contar con el instrumento de registro que propone la estrategia AIEPI neonatal, debe alertar con el fin de prevenir o actuar rápidamente ante complicaciones maternas, fetales y neonatales.

Agradecimiento

Los autores desean expresar el agradecimiento al Grupo GRAAL-PUCE por el apoyo metodológico brindado para el desarrollo del presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Organización Panamericana de la Salud. Unidad de Salud del Niño y del Adolescente - Salud Familiar y Comunitaria. Manual Clínico AIEPI Neonatal. Washington: OPS; 2005. p.1-3.
2. Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud. Cada madre y cada niño contarán! Día mundial de la Salud. Carpeta de Material para Organizadores. 2005. p.3-4.
3. Secretaría técnica del Ministerio de Coordinación y Desarrollo Social del Ecuador. Sistema Integral de Indicadores Sociales del Ecuador (SIISE). Versión 4.5. 2007.
4. Sistematización del Taller Subregional de Evaluación y Planificación Alianzas CMMB/BMSF/OPS. Alianza Regional Acción por la salud de la infancia y la familia. 2005. p.2-4.
5. Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud. Estrategias para mejorar el Cuidado del Recién Nacido y Recién nacida en la comunidad. Taller Regional Latinoamericano y del Caribe. 2004. p.2-5.
6. Figueiras A, Neves I, Ríos V. Manual para la vigilancia del desarrollo infantil en el contexto de AIEPI. Washington: OPS; 2006. p.2-4.
7. Benguigui Y, Bissot A. Desafíos en la atención pediátrica en el siglo XXI. La estrategia AIEPI en el XIII. Panamá: OPS-OMS, ALAPE; 2003. p.3-5.
8. Grupo Asesor Técnico AIEPI (GATA). Informe de la Tercera Reunión Texas Children's Hospital. Texas: OPS-OMS; 2004. p.3-4.
9. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Manual de Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la infancia. Washington: OPS; 2001.p.3-5.
10. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Prevalentes Graves de la Infancia. 2da ed. Washington: Paltext; 2004.p.3-6.
11. Hinojosa M. Informe de Desarrollo de AIEPI en Ecuador. Asunción. 2007.
12. Ministerio de Salud Pública. Dirección de Normatización del Sistema Nacional de Salud de la Niñez. Manual de Capacitación Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia. Ecuador. 2005.p. 172.
13. Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud. Manual Clínico AIEPI Neonatal en el Contexto del Continuo Materno-Recién Nacido-Salud Infantil. Washington:

- OPS; 2005.p.11.
14. Sistema Integrado de Legislación Ecuatoriana Lexis. Reglamento a la Ley de Maternidad Gratuita. Ecuador. 2002.
 15. Ministerio de Salud Pública, Unidad Ejecutora de la ley de Maternidad Gratuita y Atención a la Infancia. Reglamento a la Ley de Maternidad Gratuita y Atención a la Infancia. Ecuador. 2002.
 16. Ministerio de Salud Pública. Dirección de Normatización del Sistema Nacional de Salud de la Niñez. Cuadro de Procedimientos Atención al Niño/Niña Neonato y Menor de Dos Meses. Ecuador. 2005. p.1.
 17. Faneite P, Dealagado P, Sablone S, Faneite J, Guédes J, Faagúndez M. En Cuánto Contribuye el Embarazo de Riesgo a la Mortalidad Perinatal? *Rev Obstet Ginecol Venez* 2003; 2(63):3.
 18. Rivera L, Fuentes M. Factores asociados a mortalidad perinatal en el hospital general de Chiapas-Mexico. *Rev Saúde Pública* 2003; 37(6):4-7.
 19. Donoso E, Donoso A, Villarroel L. Mortalidad Perinatal e Infantil y el Bajo Peso al Nacer en Chile y Cuba. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2004; 69(3):203-208.
 20. Lawn JE, Cousens S, Zupan J. 4 million neonatal deaths: When? Where? Why? *Lancet* 2005; 365(9474):891.
 21. Gordon S, Smith M. Life-table analysis of the risk of perinatal death at term and post term in singletom pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184:489-496.
 22. Organización Panamericana de la Salud, Fondo Internacional de las Naciones Unidas de Auxilio a la Infancia. Reducción de la mortalidad y morbilidad neonatal en América Latina y el Caribe: Un Consenso Estratégico Interinstitucional. Washington:OPS; 2007. p.15.

ABSTRACT

Objective: Identify the maternal risk level and relate it to the fetal death's prevalence, neonatal mortality and morbidity.

Methods: Cross-sectional study, 298 newborn deaths clinical histories were reviewed, newborn entered at the Neonatal Intensive Unit Care and mothers with diagnosis of fetal death, entered in three hospitals in Quito equipped with Neonatology and Gynecology services during the first semester of the 2007.

As instrument of classification of the maternal risk was implemented the algorithm that consists in manual of Attention Integrated to the Neonatal Childhood Prevalentes Diseases.

Results: 219 mothers were Identified with high risk pregnancy, 69 medium and 10 with minimum risk. Was associated between neonatal mothers with high risk pregnancy and neonatal deaths (OR 8,45 IC95% 3.38-21.14) and newborn entered Neonatal Intensive Unit Care (OR 4,43 IC95% 2.06-9.53).

Conclusions: The identification of the maternal risk level through algorithm of Integrated Attention to the Neonatal Childhood Prevalentes Diseases, allow to associate the high risk pregnancy with morbidity and neonatal mortality.

Key words: Neonatal mortality, neonatal morbidity, fetal deaths, maternal risk, AIEPI Neonatal. (*Rev Med Vozandes* 2009; 20(1): 27-30.)

Amiloidosis cardiaca en un hombre de 42 años.

Christian Andrade Proaño,¹ Rita Ibarra Castillo,² Myrian Proaño Z.³

¹ Médico cardiólogo, egresado del Postgrado de Cardiología Universidad San Francisco de Quito y Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM); ² Cardiólogo electrofisiólogo, Servicio de Cardiología HCAM; ³ Cardiólogo ecocardiografista, Servicio de Cardiología HCAM.
Correspondencia: Christian Andrade, jneutronmd@hotmail.com

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 42 años, sin antecedentes patológicos de importancia. Entre sus antecedentes familiares, su padre falleció con diabetes tipo 2 y la madre era hipertensa. Ingresó a la sala de emergencia por un síncope mientras caminaba; no tuvo síntomas prodrómicos, permaneció inconsciente por aproximadamente tres minutos, con recuperación completa de la conciencia. Negaba episodios anteriores. Al examen físico se encontró con presión arterial de 90/60, frecuencia cardíaca de 78 lpm, respiratoria 16 por min y temperatura 37 grados C. El paciente estaba conciente, vígil, sin signos de focalidad neurológica. Presentaba equimosis con laceración de la piel a nivel frontal, nasal, labio superior y mentón. Las piezas dentales incisivas superiores estaban móviles. Se encontró equimosis a nivel del hombro derecho y tórax anterior. Los pulsos carotídeos fueron normales. No hubo aumento de la presión venosa yugular. El examen cardiopulmonar fue normal. A nivel abdominal se encontró hepatomegalia.

El electrocardiograma (figura 1) mostró ritmo sinusal, con 81 lpm, PR 210 msg, QRS 90 mseg, QTc 440 mseg, eje frontal -90°, bajo voltaje en las derivaciones de los miembros, zona eléctricamente inactiva inferior y alteraciones inespecíficas y difusas del segmento ST y onda T.

El paciente fue ingresado al Servicio de Cardiología, para estudio de síncope de probable origen cardíaco. En los exámenes de laboratorio se encontró hematocrito 39%, plaquetas 625000, no hubo leucocitosis ni neutrofilia. Glicemia en ayunas 78 mg/dl, creatinina 2.5 mg/dl, sodio 137 meq/L potasio 4.9 meq/L, cloro 99 meq/L. Los niveles de bilirrubinas, transaminasas, proteínas, albúmina y globulina fueron normales, así como los tiempos de coagulación. El nivel de fosfatasa alcalina se encontró elevado (521 U/L).

El ecocardiograma transtorácico (figura 2) reportó que el ventrículo izquierdo tenía diámetros sistólico y diastólico normales, grosor de septum y pared posterior en límites superiores. El septum tenía un aspecto granuloso e hiperrefringente. El índice de masa estaba aumentado; la motilidad global y segmentaria fueron normales. Disfunción sistólica leve con fracción de eyección de 0,5, disfunción diastólica moderada y aurícula izquierda dilatada.

En el monitoreo Holter de 24 horas (figura 3) se evidenciaron raros episodios de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida, uno de ellos con dudosa correlación con síntomas presincopeales.

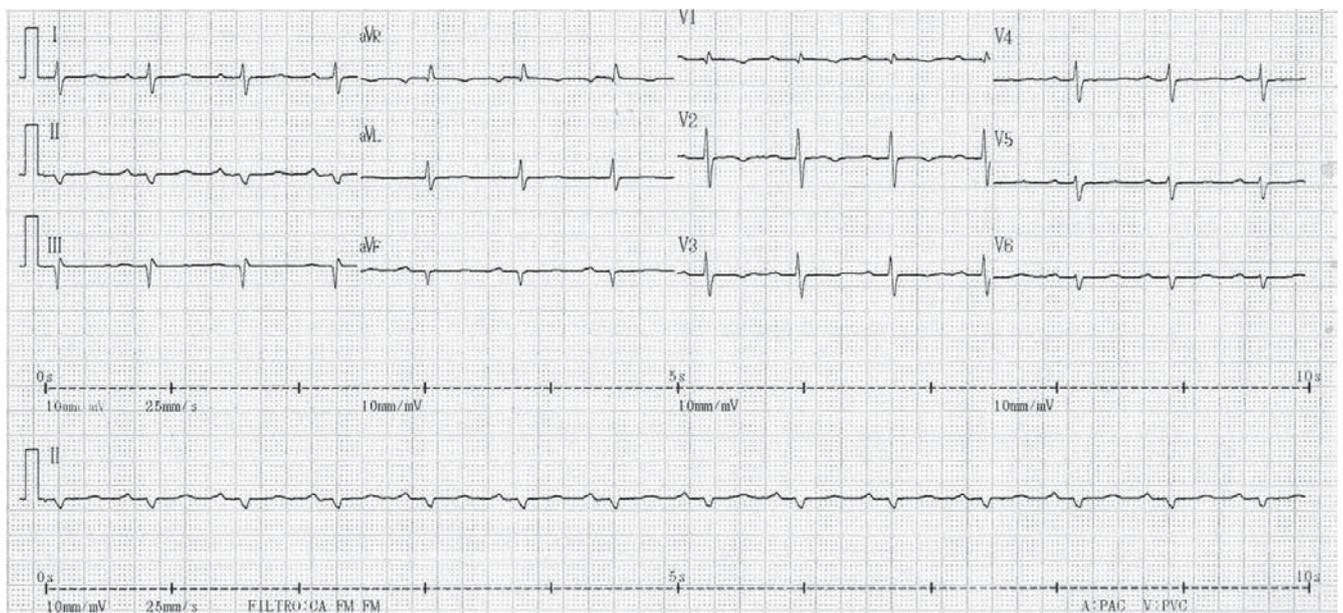


Figura 1. Electrocardiograma del paciente al momento de su admisión.



Figura 2. Ecocardiograma transtoracico que muestra engrosamiento de la pared posterior del VI y del septum. Este último tiene un aspecto granular e hiperrefringente.

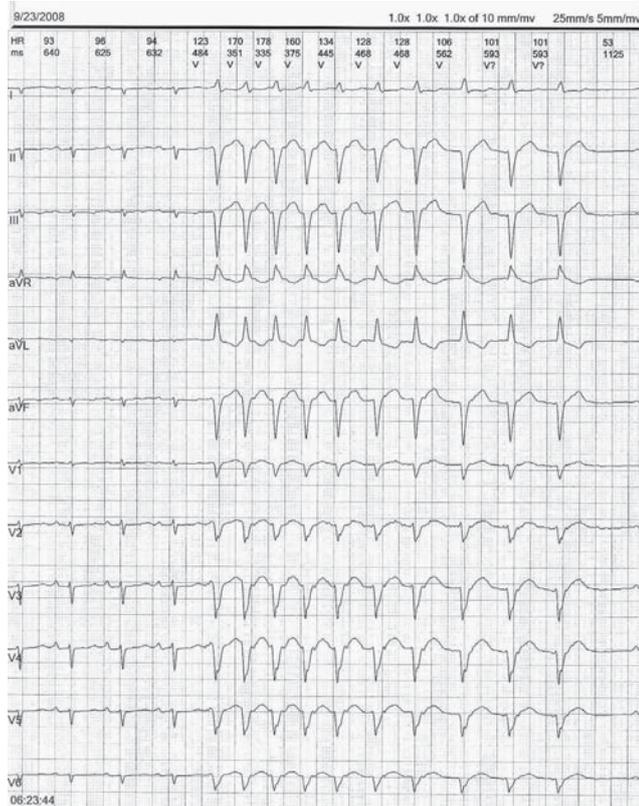


Figura 3. Monitoreo Holter que muestra un episodio de taquicardia ventricular monomórfica no sostenida.

En la ecografía abdominal se reporto hígado aumentado de tamaño con ecogenicidad homogénea, el resto de estructuras fueron normales. Se decidió realizar estudio electrofisiológico y coronariografía para determinar la etiología del síncope. Durante esta última, al penetrar el catéter en el ventrículo izquierdo se indujo con un extrasístole una taquicardia ventricular sostenida rápida, con pérdida de conciencia que fue cardiovertida eléctricamente. Las arterias coronarias fueron normales. No se realizó un protocolo de estimulación eléctrica programada formal por haber observado el fenómeno referido

anteriormente y considerárselo equivalente a un estudio electrofisiológico positivo. Se concluyó que el síncope fue secundario a una arritmia ventricular maligna (TV), primaria, por lo que se decidió colocar un desfibrilador automático implantable (DAI), bicameral, procedimiento efectuado exitosamente y sin complicaciones.

Paralelamente el paciente fue evaluado por gastroenterología para estudio de hepatomegalia, realizándose una biopsia hepática, la misma que reporto: parénquima extensamente reemplazado por un depósito de material amorfo compatible con amiloidosis, que provoca atrofia y pérdida de los hepatocitos (figura 4). La afectación comprometía el 70% del parénquima hepático. Se le solicitaron estudios para evaluar afectación en otros órganos encontrándose presencia de hipotiroidismo (TSH 41 uUI/ml, T4 libre 0.3 ng/dl). El aspirado medular fue negativo para mieloma múltiple.

Considerando que se trataba de un paciente joven sin antecedentes patológicos ni evidencia de proceso infeccioso o inflamatorio crónicos, que no tenía antecedentes familiares de amiloidosis, y que presentaba una afectación multisistémica, se concluyo que se trataba de una amiloidosis sistémica primaria (AL).

Diagnóstico final

- Amiloidosis sistémica primaria (AL).
- Cardiopatía amiloide.
- Síncope secundario a arritmia ventricular maligna.

DISCUSIÓN

La amiloidosis es una enfermedad infiltrativa sistémica, ocasionada por el depósito patológico a nivel extracelular de una sustancia fibrilar, de origen proteico y estructura beta plegada de forma anormal que es insoluble. Estas proteínas se agregan en distintos tejidos, provocando pérdida de la anatomía y función normal.¹ La amiloidosis esta clasificada en primaria o sistémica (AL), secundaria o reactiva (AA), senil, hereditaria y asociada a hemodiálisis. Estas distintas formas pueden ser diferenciadas por medio de pruebas inmunohistoquímicas y genéticas. Las estrategias terapéuticas y el pronóstico difieren entre los varios tipos de amiloidosis.²

La AL es la forma más agresiva de amiloidosis y esta provocada por la producción de proteínas anormales de cadena ligera, que pueden depositarse en cualquier órgano.¹ Es una condición rara, con una incidencia de 8.9 por millón de personas. La sobrevida esta alrededor de 13.2 meses. Afecta a hombres mas que a mujeres con una relación 3:2, usualmente alrededor de la sexta década de vida.³ El compromiso cardiaco es un hallazgo común y la causa mas frecuente de muerte. En la amiloidosis AL, ocurre hasta en un 50%, siendo más frecuente en varones y es rara antes de los 40 años de edad.⁴

La disfunción cardiaca provocada por la amiloidosis AL es rápidamente progresiva, lo que conlleva un mal pronostico, con una sobrevida del 40% a los 12 meses,⁵ al contrario de la producida por los otros tipos de amiloidosis donde las manifestaciones clínicas son menores y de lenta progresión;

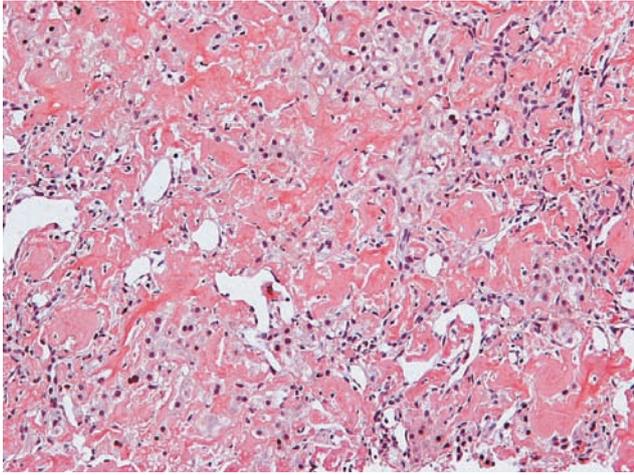


Figura 4. Biopsia hepática. Depósito de material amorfo con atrofia y pérdida de hepatocitos. (Cortesía del Servicio de Patología Hospital Carlos Andrade Marín)

además en la amiloidosis AL los pacientes son más jóvenes, tiene un menor grado de engrosamiento miocárdico y mayor compromiso extracardiaco.

El compromiso cardiaco en la Amiloidosis es producido por la infiltración de amiloide en el miocardio, provocando alteraciones en la contractilidad, la conducción eléctrica y en la microcirculación coronaria. El amiloide penetra en el intersticio del miocardio en forma de depósitos nodulares y paquetes de filamentos.⁶ Las disfunción diastólica es la manifestación inicial de la enfermedad, posteriormente la enfermedad produce engrosamiento de las paredes cardiacas, empeorando la relajación dando como resultado una cardiopatía de tipo restrictivo. El incremento en las presiones diastólicas lleva a una dilatación de las cavidades auriculares aunque los diámetros del ventrículo izquierdo se mantienen normales.⁷

La progresión de la enfermedad ocasiona necrosis miocárdica y fibrosis intersticial local, dando como resultado disfunción ventricular sistólica. El depósito de amiloide a nivel endocardico puede causar insuficiencia valvular y empeorar la falla cardiaca. Además de la alteración mecánica descrita, el depósito de amiloide induce estrés oxidativo que provoca depresión en la función contráctil del miocito. El depósito de amiloide a nivel de la microcirculación ocasiona focos de isquemia a nivel miocárdico, microinfartos y posterior fibrosis empeorando la disfunción miocárdica.⁸ La invasión directa al sistema de conducción es rara. Sin embargo, la fibrosis perivascular secundaria a la isquemia microvascular comúnmente involucran al nodo sinusal y al haz de His.

Las manifestaciones sistémicas de la enfermedad son variables, pero las manifestaciones cardiacas pueden ser clínicamente predominantes hasta en un 30% de los casos. La manifestación cardiaca aislada es rara. Los hallazgos cardiacos están dominados por la falla cardiaca diastólica resultado de la miocardiopatía restrictiva. Las manifestaciones más comunes incluyen signos de fallo derecho con edema en los miembros

inferiores, elevación de la presión venosa yugular, ascitis y hepatomegalia.⁹ El síndrome nefrótico que se presenta en esta enfermedad puede contribuir al edema periférico y el depósito de amiloide a la hepatomegalia. La insuficiencia cardiaca por fallo sistólico se manifiesta en forma tardía. Puede haber angina debido al compromiso de la microcirculación. Puede también presentarse hipotensión ortostática que es secundaria a hipovolemia debido al síndrome nefrótico secundario a la amiloidosis renal, y a la infiltración de amiloide a nivel del sistema nervioso autónomo, vasos sanguíneos y glándulas adrenales.⁶

El síncope es común en la amiloidosis teniendo una etiología multifactorial (hipotensión ortostática, arritmias ventriculares, bloqueo aurículoventricular completo o disfunción del nódulo sinusal, sin embargo su presencia asociada al ejercicio implica un mal pronóstico a corto plazo.⁸ La muerte súbita debido a arritmia ventricular maligna es relativamente común y puede ser precedida de episodios de síncope.

Al examen físico se puede encontrar soplos de regurgitación en las válvulas atrioventriculares. Distensión venosa yugular, hepatomegalia y edema periférico. Los pacientes son normotensos o hipotensos. Aun en pacientes previamente hipertensos, conforme avanza la enfermedad la tensión arterial disminuye.⁹

Los pacientes con AL tienen una alta frecuencia de trombosis intracardiaca y eventos embólicos fatales 51% y 26% respectivamente. La presencia de fibrilación auricular y disfunción sistólica ventricular izquierda son factores independientes para riesgo de tromboembolismo en pacientes con cardiopatía amiloide.¹⁰

El aspirado de grasa abdominal es el más simple y útil procedimiento diagnóstico tomando en cuenta su fácil realización, su sensibilidad y seguridad. Se puede también usar biopsias de recto, hígado, encías, medula ósea. Se debe realizar tinciones inmunohistoquímicas para determinar el tipo de amiloidosis. La biopsia endomiocárdica puede ser útil para el diagnóstico de amiloidosis en casos raros donde la enfermedad está limitada al corazón o en los casos en que los métodos menos invasivos no han podido confirmar el diagnóstico.¹¹

Los niveles séricos de troponina cardiaca y de péptido natriurético están elevados debido a la necrosis miocárdica producida por el depósito de amiloide a nivel de la microcirculación y a la elevación de las presiones diastólicas respectivamente. La elevación de troponina T e I y de péptido natriurético son un marcador de mal pronóstico.¹² En el electrocardiograma el bajo voltaje en la amplitud del complejo QRS en las derivaciones de los miembros y precordiales (46%) y los patrones de seudoinfarto (47%) fueron los hallazgos más comunes encontrados en una serie de pacientes con cardiopatía amiloide confirmada por biopsia.¹³ Otros hallazgos menos frecuentes incluyen: fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia ventricular, anormalidades de la conducción AV e intraventricular y la prolongación del

intervalo QT. Ninguna de estas alteraciones es específica de la enfermedad, ni tampoco están relacionadas con la sobrevida.

Ecocardiográficamente, los hallazgos pueden ser sugestivos de amiloidosis cardiaca. Los más comunes son la disfunción diastólica que provoca un patrón de llenado ventricular tipo restrictivo y el engrosamiento simétrico de las paredes del ventrículo izquierdo. Otro elemento distintivo es la apariencia granular del miocardio, como resultado del depósito de nódulos de colágeno y amiloide. Otros hallazgos incluyen dilatación biauricular, engrosamiento valvular y derrame pericardico.¹⁴ Ninguna de estas alteraciones es específica de la enfermedad, por lo que el ecocardiograma no confirma el diagnóstico de amiloidosis, sin embargo la presencia de anomalías en el estudio ecocardiográfico implica un peor pronóstico.

Actualmente las técnicas de strain doppler y strain rate han permitido detectar el deterioro de la función sistólica de forma temprana aun cuando las medidas de fracción de acortamiento y velocidad tisular sean normales. Esto permite detectar a pacientes con alto riesgo de desarrollar falla cardiaca.¹⁵ Rahman et al, demostraron que la combinación de hallazgos en el ECG (bajo voltaje y patrón de pseudoinfarto) combinados con hallazgos ecocardiográficos (engrosamiento de las paredes y miocardio de aspecto granular) hacia que el diagnóstico de amiloidosis cardiaca sea hecha con una mayor sensibilidad y especificidad (72 % y 91% respectivamente).¹⁶

Otro método usado para el diagnóstico de la amiloidosis cardiaca es la relación voltaje-masa, en donde la combinación de un incremento en la masa ventricular izquierda medida en el estudio ecocardiográfico, se asocia a una reducción en el voltaje electrocardiográfico, lo cual es específica para esta cardiopatía infiltrativa.⁷

En el cateterismo cardiaco, el angiograma coronario suele ser normal; el cateterismo derecho permite medir las presiones intracardiacas para confirmar el diagnóstico de cardiopatía restrictiva, sin embargo ninguno de los hallazgos hemodinámicos son específicos para amiloidosis.⁹

La resonancia magnética nuclear (RMN), proporciona secuencias morfológicas y funcionales que permiten identificar alteraciones con mejor resolución que el ecocardiograma. La afectación cardiaca en la amiloidosis es difusa lo cual ha sido demostrado en estudios de distribución en la intensidad de la señal a nivel miocárdico usando Gadolinio, con un patrón de afectación tanto de tipo segmentario como transmural resultado de los depósitos de amiloide; estas alteraciones están asociadas con deterioro de la función global y segmentaria.^{17,18}

El pronóstico de la amiloidosis cardiaca es muy malo al momento del diagnóstico, especialmente en pacientes con tipo AL, quienes presentan alteraciones extracardiacas. El manejo de la amiloidosis cardiaca esta enfocado en 2 partes:

1. Manejo de los síntomas cardiacos y **2.** Tratamiento de la causa subyacente.

La presencia de neuropatía autonómica y la fisiología restrictiva hacen que el tratamiento para la falla cardiaca sea diferente en la cardiopatía amiloide. Se lo realiza principalmente con diuréticos, pudiéndose requerir de altas dosis en los casos en que hay síndrome nefrótico asociado.⁷ Se debe tener especial cuidado en el balance hídrico y de acuerdo a esto ajustar las dosis de los diuréticos. Los vasodilatadores incluidos los IECAS y ARA-II son mal tolerados en la cardiopatía amiloide, ya que producen severa hipotensión aun con dosis bajas. Debido a la presencia de neuropatía autonómica, el uso de betabloqueadores esta limitado por el riesgo de causar bradicardia e hipotensión. Los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos están contraindicados por su efecto inotrópico y cronotrópico negativo. La digoxina es de poco valor en el tratamiento de la falla cardiaca, excepto cuando hay fibrilación auricular con respuesta ventricular alta. Sin embargo debido a que la digoxina que se liga a las fibrillas de amiloide, se incrementa el riesgo de intoxicación digitalica aun con niveles séricos en rangos terapéuticos.⁶ La anticoagulación debe ser indicada en pacientes que presenten trombos intracardiacos, y fibrilación auricular. En pacientes con cardiopatía amiloide severa puede haber disfunción auricular que ocasiona formación de trombos, aun en presencia de ritmo sinusal.

La muerte súbita es frecuente en estos pacientes, sin embargo se conoce poco acerca de los eventos eléctricos terminales, aunque se considera que la disociación electromecánica no es infrecuente.¹¹ Los desfibriladores automáticos implantables no han demostrado que prolonguen la sobrevida, lo cual puede deberse a que la muerte es usualmente debida a falla cardiaca y disociación electromecánica. Las indicaciones para marcapaso en la cardiopatía amiloide son similares a las de la práctica general.

En cuanto al trasplante cardiaco este no es generalmente aceptado como un tratamiento viable en pacientes con cardiopatía amiloide debido a que las series reportadas muestran una pobre sobrevida a largo plazo como consecuencia de recurrencia de la enfermedad en el corazón trasplantado y a la enfermedad amiloidea extracardiaca.¹⁹ Los dispositivos de asistencia ventricular pueden ser una alternativa como tratamiento paliativo pero no hay estudios de su uso específico en cardiopatía amiloide.

REFERENCIAS

1. Merlini G, Bellotti V. Molecular Mechanisms of Amiloidosis. *N Engl J Med* 2003; 349:583-96.
2. Palma C, Grunholz D, Osorio G. Amiloidosis. Comunicación de 11 casos y revisión de la Literatura. *Rev Med Chile* 2005; 133:655-61.
3. Ikeda S. Cardiac amyloidosis: heterogenous pathogenic backgrounds. *Intern Med* 2004; 43(12):1107-14.
4. Chau EM, Chow W, Wang E, Kwong Y. Cardiac Amyloidosis: Experience in a tertiary cardiac referral centre. *Int J Cardiol* 2008; 124(2):264-6.
5. Sawyer DB, Skinner M. Cardiac Amyloidosis: Shifting our impressions to hopeful. *Curr Heart Fail Rep* 2006; 3(2):64-7.
6. Shah K, Inoue Y, Mehra M. Amyloidosis and the Heart. A comprehensive Review. *Arch Inter Med* 2006; 166:1805-13.
7. Marin J, Duque M, Medina L, et al. Cardiopatía amiloidea. *Rev Col Cardiol* 2005; 11:389-96.

8. Falk RH. Diagnosis and Management of the Cardiac Amyloidosis. *Circulation* 2005; 112:2047-60.
9. Wynne J, Brauwald E. The Cardiomyopathies. Brauwald's Heart Disease. Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th ed. Pags 1683-1686.
10. Feng D, Edwards W, Oh J, et al. Intracardiac thrombosis and Embolism in Patients with Cardiac Amyloidosis. *Circulation* 2007; 116:2420-26.
11. Selvanayagam J, Hawkins P, Paul B, Myerson S, Neubauer S. Evaluation and Management of the Cardiac Amiloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:2101-10.
12. Dispenzieri A, Kyle RA, Getz MA. Survival in patient with primary systemic Amyloidosis and raised serum cardiac troponins. *Lancet* 2003; 361:1787-9.
13. Murtagh B, Hammill SC, Pert MA, et al. Electrocardiographic findings in primary systemic amyloidosis and biopsy proven cardiac involment. *Am J Cardiol* 2005; 95:535-7.
14. Feigenbaum H, Armtrong W, Ryan T. Miocardiopatías. Feigenbaum Ecocardiografía. 6ta ed. Ed Med Panamericana Cap 17, pgs 541-544.
15. Kayama J, Ray-Sequin P, Falk RH. Longitudinal Myocardial Function Assessed by Tissue Velocity, Strain and Strain Rate tissue Doppler Ecocardiography in patients with AL (Primary) Cardiac Amyloidosis. *Circulation* 2003; 107:2446-52.
16. Arman J, Helou E, Gelzer-Bell R, et al. Noninvasive Diagnosis of Biopsy-Proven Cardiac Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:410-5.
17. Laraudogoitia E, Diez I. Aplicación actual de la Resonancia Magnética. Miocarditis y miocardiopatías. *Rev Esp Cardiol* 2006 Supl.; 43:410-5.
18. Ferugini E, Rapéis C, Piva T, et al. Noninvasive evaluation of the myocardial substrate of cardiac Amiloidosis by Gadolinium cardiac magnetic resonante. *Heart* 2006; 92:343-9.
19. Dubrey SW, Burke MM, Khaghani A, et al. Long term results of heart transplantation in patients with amyloid heart disease. *Heart* 2001; 85:202-7.

Enfermedad de Castleman en una niña de 12 años con masa abdominal.

Eduardo Villacís,¹ José Páez Espín,² Olmedo Mancero,³ Marco Pesántez⁴

¹ Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Vozandes Quito; ² Servicio de Hematología, Hospital Vozandes Quito; ³ Servicio de Patología, Hospital Vozandes Quito; ⁴ Postgrado de Medicina Familiar, Pontificia Universidad Católica del Ecuador y Hospital Vozandes Quito.
Correspondencia: Eduardo Villacís, edvillac@hcjb.org.ec

RESUMEN

La enfermedad de Castleman es una proliferación del tejido linfático, que se presenta usualmente como nódulo único de gran tamaño ubicados frecuentemente en mediastino o en el abdomen con escasa sintomatología clínica, puede presentarse como enfermedad sistémica o multicéntrica en esta modalidad de presentación la forma clínica es más agresiva y a menudo se asocia o otras patologías inmunológicas, metabólicas y neoplásicas y su curso es generalmente malo, no hay tratamiento específico pero la inmuno supresión y la poliquimioterapia han mejorado su curso. La enfermedad de Castleman se presenta en tres formas histológica, la hialino vascular, la plasmocitoide y la mixta. Se reporta el caso de una niña con enfermedad de Castleman hialino vascular unicéntrica con localización abdominal resuelta quirúrgicamente. La Enfermedad de Castleman es una entidad poco frecuente en pediatría. En Ecuador no hay reportes de casos en estas edades.

CASO CLÍNICO

Una niña de 12 años de edad, procedente de Quito, fue referida al hospital porque once días antes de su ingreso, durante una evaluación médica escolar rutinaria, se detectó la presencia de una masa abdominal. La niña no tenía antecedentes patológicos personales o familiares de importancia y no había iniciado sus menstruaciones. A su ingreso la paciente estaba asintomática. Su examen físico era normal excepto por la presencia de una masa abdominal palpable, localizada en hipocondrio izquierdo hasta fosa iliaca izquierda, dura, fija y no dolorosa, de 10 x 11 cm. (figura 1). Los hallazgos de laboratorio se resumen en la tabla 1.

Los estudios de imagen mostraron la presencia de una masa retroperitoneal de 90 x 93 x 53 mm, localizada en flanco izquierdo por delante del psoas y cuyo polo superior se contactaba con el riñón izquierdo. Se describió como de aspecto sólido, contornos bien definidos, con ecos internos con calcificaciones de hasta 9 mm, vascularizada en su parte central. Líquido libre en pelvis ovarios libres (figura 2). Una tomografía simple y contrastada de abdomen (figura 3) descartó la presencia de patología hepática, esplénica, renal u ovárica. Se confirmó la presencia en flanco izquierdo de una masa bien definida, de bordes nítidos, con densidad de tejido blando y calcificaciones, mide 7.7 x 6.9 x 9.9 mm. No se observaron adenopatías retroperitoneales.

La paciente fue programada para una intervención quirúrgica, en la que se encontró una masa retroperitoneal dura, localizada en flanco izquierdo y adherida a pared posterior y los grandes vasos, que midió 10 x 8 cm. (figura 4). El estudio histopatológico (figura 5) confirmó una enfermedad de Castleman tipo hialino vascular.



Figura 1. Masa abdominal palpable en abdomen.

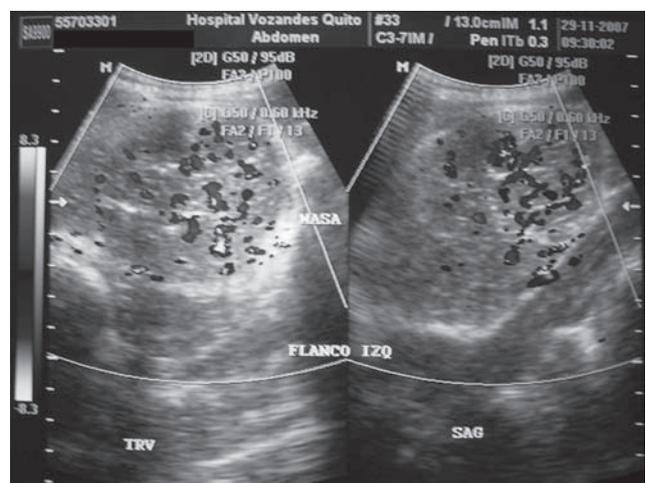


Figura 2. Masa retroperitoneal en la ecografía.

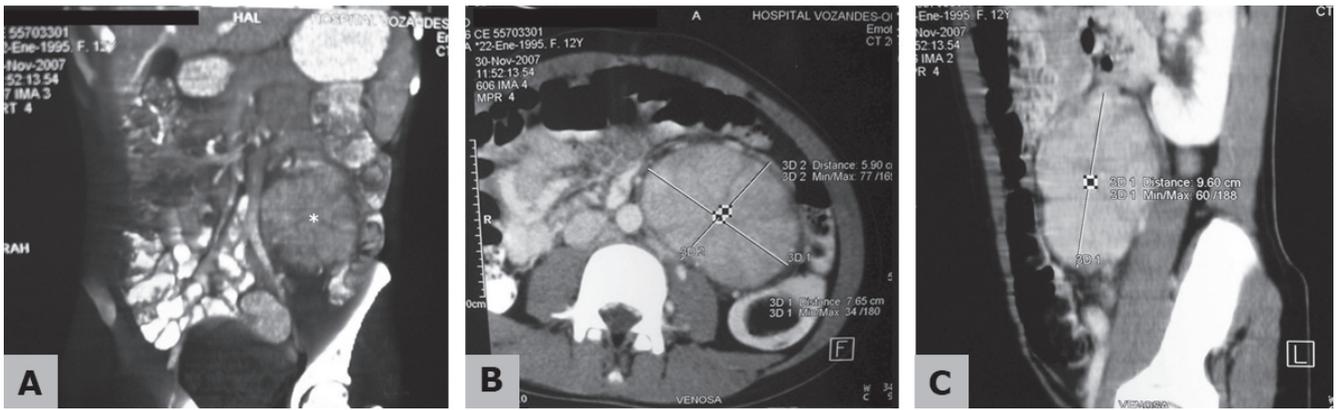


Figura 3. Imágenes de tomografía simple y contrastada de abdomen y pelvis. A. Corte coronal, B. Corte transversal y C. Corte sagital.

Tabla 1. Resultados de laboratorio de la paciente.

Leucocitos 4.890
Segmentados 65%
Linfocitos 25%
Monocitos 7%
Eosinofilos 3%
Hemoglobina 12.4g/dL
Hematocrito 39%
VCM 74.9, HBCM 23.6, CMH 31.5
Plaquetas 288.000
T.P. 12 segundos T.T.P. 28 segundos
Ca 125 12.00 U/ml (0 - 35)
Alfa Feto proteína 1.69
Antígeno carcinoembrionario 0.1
Beta 2 microglobulina 1.6 ug/dL
Proteínas Totales 7.8 gr./dL
LDH 402 UI/L
TGO 24 UI/L

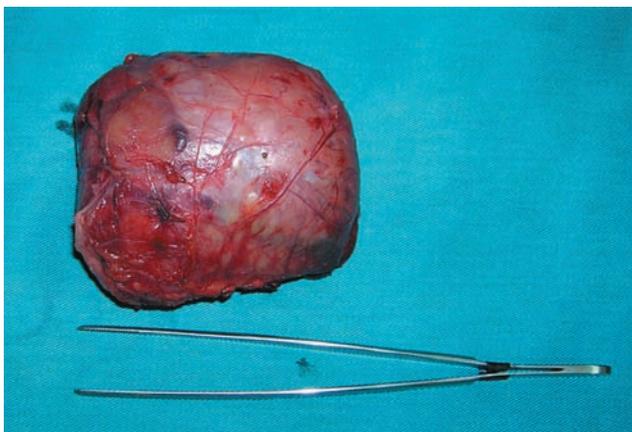


Figura 4. Hallazgo de la cirugía.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Castleman es una afección proliferativa benigna del sistema linfático, con linaje B. Descrita por Benjamin Castleman en 1956, en pacientes con nódulos mediastinales de gran tamaño, constituidos por tejido linfático benigno distribuido en folículos hialinos con proliferación vascular interfolicular, y centros foliculares hiperplásicos con células plasmáticas. La entidad ha sido descrita con varios sinónimos de acuerdo con la histología como hamartoma gigante de los ganglios linfáticos, hamartoma linfático, hamartoma linfoide angiomatoso, linforeticuloma folicular y linfoma benigno.¹⁻³

Esta entidad ha sido descrita en adultos jóvenes y su presentación en pediatría es muy ocasional. Clínicamente se presenta en dos formas, la localizada o unicéntrica y la diseminada o multicéntrica. Histológicamente se conocen tres tipos, la variedad vascular hialina, la de células plasmáticas y la mixta. La presentación más frecuente en el 80 % es la unicéntrica de variedad hialino vascular, es de buen pronóstico y generalmente autolimitada.²⁻⁵ La forma multicéntrica aparece en pacientes inmunocomprometidos y tiene un curso agresivo caracterizado por síntomas sistémicos como fiebre, pérdida de peso, anemia hemolítica, y la transformación hacia un linfoma maligno no Hodgkin y Hodgkin; se asocia a un curso agresivo del sarcoma de Kaposi y al síndrome POEMS (polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, gamopatía y lesión de piel). Las series más representativas son las descritas por Kéllér, con 81 casos.⁷

El tratamiento no se conoce, pero en la variante hialino vascular unicéntrica la resección quirúrgica completa se asocia a una remisión permanente. En la variante plasmocitaria y la mixta el tratamiento con inmunosupresión, quimioterapia y el uso de anticuerpos monoclonales anti-célula B (Rituximab) han demostrado una respuesta pobre o escasa con tasas de mortalidad del 70 %, la causa mayor de muerte es la infección, la neuropatía y fracaso renal.⁵⁻¹⁰

Se reporta el caso por ser de rara presentación en edad pediátrica y en nuestra institución, así como en la literatura médica internacional.^{11,12}

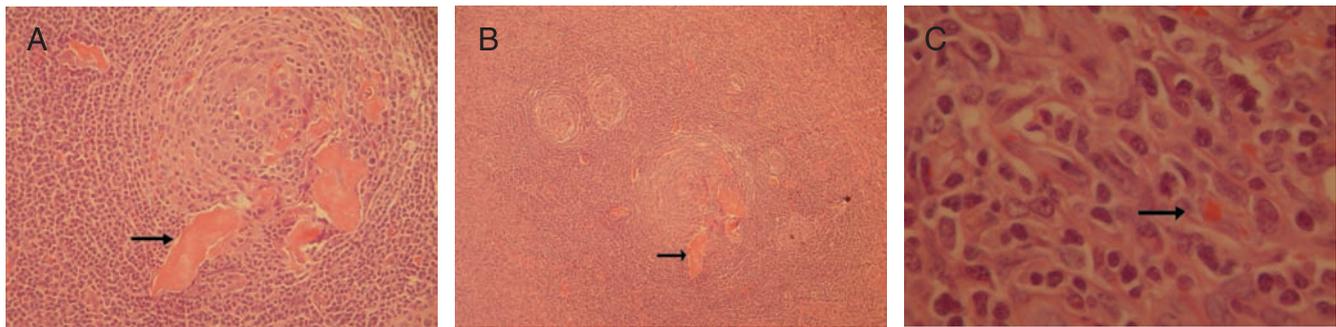


Figura 5. Imágenes A, B, C. Histopatología del tumor: enfermedad de Castleman tipo Hialino Vascular.

Si bien la enfermedad de Castleman es una entidad de causa desconocida, hay varios autores que la han relacionado al virus humano del herpes 8, Tohd demostró que hay altos títulos de anticuerpos anti virus del herpes humano 8 en la variedad multicéntrica. Así también se ha demostrado la presencia de ADN del virus del herpes humano 8 en ganglios de la variedad multicéntrica. En estudios contemporáneos se demostró que hay una hiperactividad de la interleukina 6 (IL-6) como consecuencia de la presencia del virus del herpes humano 8, la cual es responsable de las manifestaciones clínicas como la anemia, alteraciones del sistema inmunológico, y fiebre además del efecto tisular de la IL-6 como la proliferación y maduración del Linfocito B y el efecto angiogénico vascular y endotelial, que es responsable del crecimiento tumoral del tejido linfático.¹³ Se ha asociado a la hiperactividad de la IL-6 al desarrollo de neoplasias como el Sarcoma de Kaposi, el mieloma múltiple y los linfomas no Hodgkin y Hodgkin y enfermedades como la psoriasis y la osteoporosis.^{6,7,14}

La enfermedad de Castleman se presenta en tres tipos histológicos: hialino vascular, plasmocitaria y mixta. La variedad hialino vascular es la más común, y la característica es el incremento de los folículos con centros germinales atróficos (hialinizados) rodeado de amplias zonas de linfocitos pequeños lo que le da el aspecto de tallo de cebolla, acompañado por la proliferación vascular con sinusoides obliterados. La plasmocitaria se asocia más a masa mediastinal y abdominal en jóvenes,^{15,16} y en adultos tiene la característica de severidad y el desarrollo de otras neoplasias; tiene centros germinativos hiperplásicos con folículos hialinos vasculares rodeado de acúmulos de células plasmocitarias. La variante mixta participa de las dos anteriores.

Clínicamente se presenta en dos modalidades una localizada o unicéntrica y una diseminada o multicéntrica. La enfermedad localizada se presenta con una masa tumoral única localizada en mayor frecuencia en mediastino,¹⁴ abdomen o periférica. Generalmente es asintomática, es la más frecuente en niños y adolescentes y corresponde al tipo histológico hialino vascular.¹⁷ La enfermedad multicéntrica o diseminada se presenta con nódulos diseminados en forma generalizada con visceromegalias especialmente hepato y esplenomegalia y es la que se acompaña ricamente de síntomas, de autoinmunidad, anemia, fiebre, sudoración nocturna y síntomas más asociados al síndrome POEMS. Esta variedad corresponde al tipo

histológico plasmocitario. El tratamiento de la enfermedad depende del tipo y variedad, en la enfermedad unicéntrica o localizada el tratamiento es quirúrgico y a menudo la remisión es completa y posible curación, si la excéresis ha sido incompleta la posibilidad de recidiva es directamente proporcional al tejido residual. En la variedad diseminada, por estar asociada a síntomas generales y a otras enfermedades neoplásicas como el sarcoma de Kaposi o a linfomas, el tratamiento es inmunosupresión y quimioterapia, el uso de anticuerpos monoclonales anti-CD20 no ha dado resultados y se ha asociado a un curso más agresivo del sarcoma de Kaposi especialmente si esta asociado al VIH.¹⁸

En el caso presentado la cirugía con excéresis total de la masa fue el tratamiento de elección. La evolución fue satisfactoria y los estudios de seguimiento a los seis meses reportaron una remisión completa. En la revisión de la casuística de esta enfermedad en edad pediátrica en el país no se encuentran reportes por lo que se presenta este caso como excepcional dentro de la práctica clínico-quirúrgica hospitalaria en el Hospital Vozandes.

REFERENCIAS

1. Castleman B, Iverson L, Mendez V. Localized mediastinal lymph node hyperplasia resembling thymoma. *Cancer* 1956; 9:822-30.
2. Radaszkiewicz T, Hasman ML, Lennert K. Monoclonality and polyclonality of plasma cell in Castleman's disease of the plasma cell variant. *Histopatology* 1989; 14:11-24.
3. Ferry, Harris. Castleman's disease. *Atlas of lymphoid hyperplasia and lymphoma*.
4. Viveros A, Sanchez JF. Enfermedad de Castleman Reporte de un caso en adolescente. *Anales Medicos* 2001; 46(4):193-6.
5. Herrada J, Cabanillas F. Multicentric Castleman's Disease. *Clinical case report. Am J Clin Oncology* 1995; 18(2):180-3.
6. Belec L, Authier FJ, Mohammed AS, Soubrier M, Gherardi RK. Antibodies to human herpes virus 8 in POEMS (polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, M protein, skin changes) syndrome with multicentric Castleman's disease. *Clin Infect Dis* 1999; 28:678-9.
7. Keller AR, Hochholzer L, Castleman B. Hyalinic-vascular and plasma-cell types of giant lymph node hyperplasia of the mediastinum and other locations. *Cancer* 1972; 29:670-8.
8. Bower M, Powles T, Williams S, et al. Brief communication: rituximab in HIV-associated multicentric Castleman disease. *Ann Intern Med*. 2007;147(12):836-9.
9. Zeidman A, Frandin Z, Cohen A, et al. Kaposi's sarcoma associated with Castleman's disease. *Eur Journal of Haematology* 1999; 63(1):67-70.

10. Dupin N, Diss TL, Keman P, Tulliez M, Du MQ, Sicard D, et al. HHV-8 is associated with a plasmablastic variant of Castleman's disease that is linked to HHV-8 positive plasmablastic lymphoma. *Blood* 2000; 95:1406-12.
11. Powell RW, Linhstey AL, Thomas WJ, Marsh WT. Castleman's disease in children. *J Pediatric Surgery* 1986; 21(8):678-82.
12. Perez N, Bader-Meunier B, Roy CC, Dommergues JP. Pediatric Castleman disease: report of seven cases and review of the literature. *European J Pediatric* 1999; 158(8):631-7.
13. Taylor KL, Kaschula RO. Castleman's disease in children: the experience of a childrens hospital in Africa. *Pediatric Pathology Lab Medicine* 1995; 15(6):857-868
14. Soulier J, Grollet L, Oksenhendler E, Cacoub P, Cazals-Hatem D, Babinet P, et al. Kaposi sarcoma associated herpes virus like DNA secuencias in multicentrica Castleman's disease. *Blood* 1995; 86:1276-1280.
15. Grosfeld JL, Skinner MA, Rescorda FJ, et al. Mediastinal tumors in children: experience with 196 cases. *Annals of Surgery Oncology* 1994; 1:121-7.
16. Bowne WB, Lewis JJ, Fillippa DA, et al. The management of unicentric Castleman's disease: Report of 16 cases and review of the literature. *Cancer* 1999; 85(3):706-17.
17. Cugulliere A, et al. Benign mediastinal opacity: Castleman's disease, a proposit of a case and review of the literature. *Review Pneumology Clinic* 1997; 53:21-6.
18. Arranz R, Montesinos C, Lopez B, Acevedo A, Fernandez Ranada. Enfermedad de Castleman: descripción y comentarios a propósito de tres casos. *Medicina Clinica* 1994; 103(16):620-3.
19. Bannura G, Soto D, Cornejo C. Enfermedad de Castleman rectal: reporte de un caso del tipo hialino vascular. *Revista Chilena de cirugía* 1997; 59(6):463-6.

Quiste de colédoco intrapancreático.

Mauricio Atiencia M.,¹ Juan Roldán C¹

¹ Cirujano general, Servicio de Cirugía, Hospital Vozandes Quito.

Correspondencia: Mauricio Atiencia, mdatiencia@gmail.com

RESUMEN

La incidencia de los quistes de colédoco es rara en todo el mundo pero en especial en occidente, y mucho más la presencia de uno de tipo II con origen a nivel del páncreas, por lo que presentamos este caso debido a la dificultad de su diagnóstico y complejo del tratamiento. Existe poca bibliografía al respecto por lo que consideramos es un caso de mucho interés que aporta al conocimiento médico y la práctica quirúrgica.

INTRODUCCIÓN

Los quistes de colédoco son una entidad relativamente rara en países de América, en tanto que es una enfermedad que ocurre más frecuentemente en Asia especialmente en Japón¹ y consisten en dilataciones quísticas del árbol biliar. El rango de incidencia oscila entre 1 en 13000 en Japón a 1 en 2 millones en Inglaterra.^{2,3} Usualmente esta enfermedad se presenta en la infancia pero un 20 – 25% de los casos se manifiestan en los adultos.^{3,4}

Clasificación

La primera descripción de un quiste de colédoco la realizó Vater en 1723,⁵ Alonso-Lej presentó la primera clasificación en 1959,⁶ en 1977 Todani hizo una revisión de la clasificación de Alonso-Lej e introdujo modificaciones,⁷ la misma que es la más utilizada hasta la actualidad (tabla 1).

Etiología

Al parecer el origen es congénito, aunque en algunos casos podrían ser adquiridos, desarrollados secundariamente a defectos congénitos aún no bien determinados.⁹⁻¹¹

Presentación clínica

La sintomatología de los quistes de colédoco se manifiesta usualmente en la infancia.¹²

El síntoma más común en los adultos es el dolor abdominal presente hasta en el 91% de los pacientes.¹

Estudios diagnósticos

Los exámenes de laboratorio muestran un cuadro colestásico. Los estudios de imagen se inician con el ultrasonido, seguido por la tomografía computada (TC), posteriormente se requerirán colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y/o colangiografía.^{9,13-19}

Evolución y complicaciones

La incidencia de cálculos biliares está incrementada en adultos con quistes de colédoco y puede estar relacionado al estasis biliar.¹³ Las complicaciones se dividen en dos grupos: las derivadas del acto operatorio y las inherentes a la patología por sí misma.

Las complicaciones resultantes de quistes de colédoco y cálculos biliares algunas veces conducen a la formación de abscesos hepáticos.²⁰ También se han reportado pancreatitis, colangitis, cirrosis e hipertensión portal.^{8,9,19} Como complicación rara también se ha descrito la ruptura espontánea o traumática del quiste.^{21,22} Pero la complicación más importante es la malignización del quiste, o de las estructuras biliares vecinas.^{9,23,24}

Tabla 1. Clasificación de Todani para quistes de colédoco.⁷

Tipo I: Dilatación del árbol biliar extrahepático. Ia: quístico – Ib: fusiforme.	82-85%
Tipo II: Divertículo sacular del colédoco extrahepático	2%
Tipo III: Dilatación del árbol biliar en el duodeno; coledococele	2-4%
Tipo IVa: Dilatación del árbol biliar intra y extrahepático	10-11%
Tipo IVb: Múltiples quistes extra-hepáticos	
Tipo V: Dilatación limitada a los conductos intra-hepáticos (Enfermedad de Caroli)	<1%

*El tipo II puede iniciar en la porción intrapancreática del colédoco.^{1,8}

Tratamiento

Se ha demostrado que el manejo de los quistes de colédoco debe de ser quirúrgico en todos los casos.⁹ Los pacientes manejados clínicamente tienen una mortalidad del 90 al 100%.^{25,26} Las causas de muerte son cirrosis biliar, absceso hepático, ruptura espontánea, pancreatitis, hemorragia gastrointestinal, trombosis de la porta y cáncer sobre el quiste.⁸

El manejo quirúrgico de los adultos se basa en el tipo de quiste y en la enfermedad hepatobiliar asociada. En el paciente agudo: icterico, febril y con una probable infección del árbol biliar se requiere una técnica de drenaje interno o externo transitorio en un primer tiempo hasta estabilizar al enfermo y luego el procedimiento definitivo.²⁷

Hasta 1990 el tratamiento aceptado era el drenaje interno mediante enterostomía del quiste, pero presentaba complicaciones tardías como colangitis recurrente, pancreatitis, estenosis, mala descompresión o ser el sitio de un crecimiento maligno que requieren reintervención en el 50% de los casos.²⁸

Actualmente el tratamiento varía según el tipo de quiste. En el tipo I se realiza la escisión completa del quiste y hepaticoyenostomía con Y de Roux. Sin embargo cuando la resección completa no es posible, la alternativa es una resección parcial. Si el quiste está íntimamente adherido a la vena porta se puede dejar la pared posterior (técnica de Lilly)²⁹ recalando la realización de una mucosectomía o fulguración de la mucosa. Por otro lado si no es posible reseca la porción inferior del quiste por estar introducida en el páncreas hay quienes recomiendan la realización de una duodenopancrea tectomía.^{30,31}

En el tipo II la escisión del quiste con cierre primario del cuello o descompresión con un tubo en T y cierre en segundo tiempo. Sin embargo cuando los quistes empiezan en la porción intrapancreática del conducto hepático, se puede realizar el drenaje dentro del duodeno mediante cistoduodenostomía como lo reporta Steven Powel,⁸ pero en este caso el quiste queda en su sitio y no se cumple el principio de escisión. La otra alternativa es la duodenopancreatectomía.^{30,31} Pocos pacientes tienen esta variedad de tipo de quistes intrapancreáticos por lo que no existe mayor experiencia reportada.

El tipo III se trata con escisión transduodenal, con o sin esfinteroplastia, y en ocasiones simplemente con una esfinterotomía o destechamiento endoscópico del quiste.³²

En el tipo IV el componente extrahepático se trata con escisión y hepaticoyenostomía en Y de Roux, si hay componente intrahepático puede realizarse resección hepática. El tipo V tiene pobre pronóstico. Se realiza resección hepática y colangiyeunostomía intrahepática en Y de Roux o intubación transhepática o trasplante.^{25,26} Siempre está indicada la colecistectomía,¹ y estudio transoperatorio del quiste.⁵ Existen reportes de resecciones laparoscópicas para los tipos I y II.^{1,31,33}

La complicación más importante derivada del acto operatorio es el sangrado.³⁴ El tratamiento ideal consiste en la resección completa del quiste y una adecuada reconstrucción biliar digestiva con una asa desfuncionalizada en Y de Roux.^{30,31,35}

El riesgo de malignidad persiste aún luego de la escisión del quiste, pero es mayor en quienes la pared posterior fue dejada,³⁶ mujeres y pacientes con quiste residual.³⁷ Los pacientes requieren seguimiento a lo largo de la vida para vigilancia de malignidad y eventualmente entre 2.5 a 30% desarrollarán colangiocarcinoma.^{3,38}

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 34 años, operada por un quiste de ovario 7 años antes. Con historia de 5 meses de evolución de prurito generalizado y 6 semanas de ictericia. Una CPRE descubrió una dilatación de la vía biliar y estenosis del tercio distal del colédoco compatible con neoplasia. Conjuntamente presentó baja de peso.

Ocho días antes del ingreso al HVQ presentó dolor tipo cólico intenso localizado en epigastrio, sin irradiaciones luego de realización de CPRE, catalogado como cuadro de pancreatitis aguda, por lo que acudió a consulta médica en otro centro en el que se solicitó TC que mostró agrandamiento de la cabeza del páncreas y US en el que se evidencia coledocolitiasis.

En el examen físico presentó ictericia leve, disminución de grasa corporal. Los resultados relevantes de las pruebas diagnósticas incluyen leucocitos 8610/mm³, bilirrubina total 1,90 mg/dL, directa 1,38 mg/dL, indirecta 0,52 mg/dL, fosfatasa alcalina 1123,8 UI/L, LDH 425 UI/L, G-GT 581 UI/L, SGOT 93 UI/L, SGPT 95 UI/L.

La paciente fue admitida con posibles diagnósticos de coledocolitiasis, coledocolitiasis y neoplasia pancreática. Durante su hospitalización se realizó una nueva CPRE que reportó un colédoco dilatado (18mm), coledocolitiasis con un cálculo de 4mm y barro biliar. Se realizó papilotomía.

Al día siguiente fue sometida a colecistectomía laparoscópica hallándose una vesícula multilitiásica, cálculos pequeños, cístico ancho (8mm), vía biliar dilatada. Equimosis en cara posterolateral de 2da porción de duodeno (papilotomía previa). En el posoperatorio evolucionó sin complicaciones aunque llamó la atención la persistencia del valor elevado de fosfatasa alcalina. Al alta sus exámenes mostraron bilirrubina total 2,16 mg/dL, directa 1,33 mg/dL, indirecta 1,33 mg/dL, amilasa 112 UI/L y fosfatasa alcalina 1326 UI/L.

Acudió al control postoperatorio 12 días después de la cirugía sin dolor pero con ictericia franca, toma del estado nutricional y con exámenes de laboratorio que reportaron bilirrubina total 3,95, directa 2,18, indirecta 1,77, SGOT 47,6, SGPT 54,2, FA 2273. Ante la persistencia de colestasis se decidió reingresarla con los posibles diagnósticos de neoplasia de páncreas y coledocolitiasis residual. Se realizó colangiografía en la que se observó imágenes compatibles con coledocolitiasis por lo que se solicitó nueva CPRE (figura 1) en la que se

encontró una papila amplia (papilotomía previa), colédoco dilatado (19mm) sin evidencia de litiasis, estenosis filiforme de tercio distal con terminación en dedo de guante y de aspecto maligno (neoplasia de páncreas). Hallazgos discordantes con la Colangiografía (figura 2). Una tomografía simple y contrastada de abdomen mostró una lesión hipodensa de 2cm situada a nivel de la cabeza pancreática, sospechosa de un proceso neoplásico, dilatación de vías biliares intra y extrahepáticas y neumobilia (figura 3).

Con los hallazgos descritos fue sometida a segunda cirugía con los siguientes hallazgos: tumoración leñosa de cabeza del páncreas de 3 cm de diámetro, colédoco dilatado de 14 mm de diámetro con múltiples cálculos en todo su trayecto, 40 litos de aproximadamente de 4 mm de diámetro facetados, adenopatías en tronco celíaco y retroduodenales más adherencias de duodeno a cara inferior del hígado por cirugía previa. Se realizó duodenopancreatectomía cefálica con preservación del píloro con Y de Roux más yeyunostomía alimentaria.

El reporte de Anatomía Patológica determinó: 1. Quiste coledociano a nivel de cabeza de páncreas lleno de cálculos.

2. Litiasis coledociana. 3. Pancreatitis crónica. 4. Ampolla en límites normales. 5. No signos de malignidad en el estudio. (figura 4).

En el postoperatorio inmediato en UTI con asistencia ventilatoria mecánica, presentó choque por sangrado profuso por SNG con necesidad de administración de cristaloides en grandes volúmenes, coloides, terapia transfusional y vasoactivos. El sangrado persistió por cerca de 24 horas por lo que se interconsultó a Hematólogo quien realizó Tapón de fibrina a través de sonda nasogástrica con lo que se controló el sangrado y revirtió el choque. También se observó gasto de aspecto bilioso claro y abundante a través de uno de los drenes en las primeras 24 horas, que cesó espontáneamente.

Se administró empíricamente Piperacilina/Tazobactam por presentar signos de SIRS. Además se inició soporte nutricional parenteral total. Al 8vo día postquirúrgico se inició nutrición por yeyunostomía. Al 11er día PO se realizó el destete de la VM y pasó a hospitalización, donde se mantuvo terapia antibiótica con cambio de esquema a imipenem + aminoglucósido. Permaneció en condiciones aceptables, ambulatoria, pero en el laboratorio se observó leucocitosis importante de 23990



Figura 1. Segunda CPRE realizada en el HVQ.

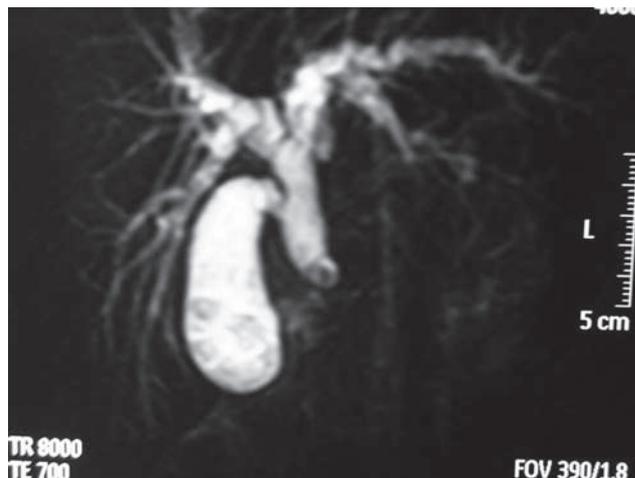


Figura 2. Colangiografía al reingreso de la paciente.

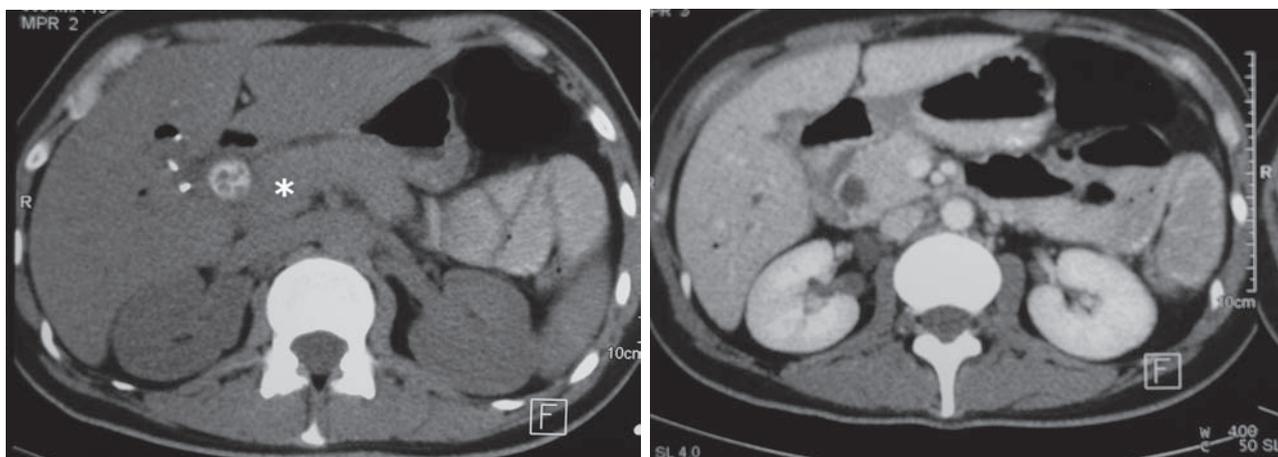


Figura 3. Lesión hipodensa (*) situada a nivel de la cabeza pancreática.



Figura 4. Pieza patológica que muestra el quiste de colédoco.

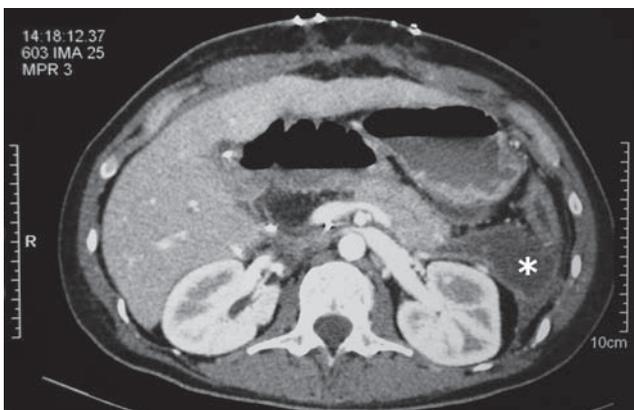


Figura 5. Colección intraabdominal.

por lo que se realizó TC en la que se descubrió colección intraabdominal en el flanco izquierdo que fue drenada con punción dirigida (figura 5). Sin embargo hubo leucocitosis persistente sin fiebre y con buen estado general. Se retiró vía central y administró Ciprofloxacina VO con descenso de leucocitos. Al décimo noveno día PO fue dada de alta por los servicios de Cirugía General y Medicina Interna en buenas condiciones con tolerancia adecuada por vía oral.

DISCUSIÓN

El quiste de colédoco es una enfermedad de presentación infrecuente especialmente en occidente y es más común observarlos en la infancia. La clasificación más usada es la de Todani que agrupa a los quistes en cinco grupos.⁷

Los adultos con quistes de colédoco se presentan con síntomas del tracto biliar o pancreático más que la tríada clásica de ictericia, masa y dolor abdominal en el cuadrante superior vista en los niños.³⁰

Los estudios de imagen se inician con el ultrasonido abdominal y serán seguidos por la TC de abdomen, RM, y ERCP. El tratamiento es quirúrgico en todos los casos y el procedimiento exacto depende del tipo de quiste con unas pocas recomendaciones:

Siempre debe realizarse colecistectomía concomitante.¹

Existen reportes de resección laparoscópica especialmente para los tipo II.^{31,39-41}

El tipo III se trata a través de escisión transduodenal, con o sin esfinteroplastia y en ocasiones simplemente con una esfinterotomía endoscópica lo que estaría respaldado por la demostración de que la mucosa del colédoco es usualmente de tipo duodenal y no biliar con lo que el carcinoma es extremadamente raro.⁴²

Con relación a los quistes tipo II que inician en la porción intrapancreática del colédoco como el que presentamos encontramos en la bibliografía un caso similar con diagnóstico intraoperatorio en que se realizó una cistoduodenostomía transduodenal,⁸ aunque reconoce al final que existen pocos pacientes con esta variedad de quiste y hay poca experiencia reportada en su manejo.

Si se toma en cuenta que la posibilidad de malignización en las porciones no resecadas de los quistes es 125 veces mayor que en la población normal,⁴³⁻⁴⁵ y toma 10 a 20 años antes de ser reconocida,³⁰ o mucho más si no se los reseca al llevar a cabo solamente una cistoduodenostomía, se concluirá que la conducta adecuada será realizar una duodenopancreatectomía aún cuando representa un tratamiento muy agresivo con todos los riesgos que el acarrea. Inclusive en los quistes extrapancreáticos que se prolongan hacia abajo si el punto de escisión distal no puede ser alcanzado sin lesionar el páncreas la duodenopancreatectomía puede ser requerida.^{30,31}

Por otro lado en este caso la paciente fue sometida a cirugía con diagnóstico de masa pancreática de posible origen tumoral sin documentación de patología luego de varios estudios de imagen y endoscópicos y, si se toma en cuenta que existen reportes en donde se manifiesta que la duodenopancreatectomía (DP) debe ser recomendada para enfermedad periampular benigna si la malignidad no puede ser excluida o si la lesión no puede ser removida por otro procedimiento⁽⁴⁶⁾; entonces la cirugía realizada fue la adecuada.

Finalmente puede acotarse que la incidencia de enfermedad benigna inflamatoria en pacientes sometidos a procedimiento de Whipple por sospecha clínica de carcinoma está entre el 5 al 35% de acuerdo a varios estudios serios reportados.⁽⁴⁷⁾

En ciertos casos, una masa periampular es descubierta pero un diagnóstico patológico no puede ser hecho a pesar de una extensa evaluación preoperatoria. En esta situación, ha sido considerado una buena práctica quirúrgica proceder con una DP en espera de curar una lesión maligna temprana en etapa resecable.⁴⁸ El tratamiento ideal consiste en la escisión total del quiste si puede ser realizado sin lesionar al paciente y una adecuada reconstrucción bilio-digestiva (generalmente, con una asa desfuncionalizada en y de Roux),³¹ tomando en cuenta su edad, comorbilidad, anatomía; así el juicio racional del cirujano determinará el tratamiento adecuado para cada paciente.

REFERENCIAS

1. Won C, Tan Y-M, Oei C-L, et al. Adult Choledocol Cyst: An audit. Of surgical management. ANZ J Surg 2006; 76:981-6.
2. de Vries JS, de Vries S, Aronson DC, et al. Choledocol cyst: age

- of presentación, symptoms and late complications related to Todani's classification. *J Pediatr Surg* 2002; 37:1568-73.
3. Lee KF, Lai ECH, Lai PBS. Adult choledochal cyst. *Asian J Surg* 2005; 28:29-33.
 4. Jordan PH Jr, Goss JA, Ro semberg WR, Woods KL. Some considerations for management of choledochal cysts. *Am J Surg* 2004; 187:790-5.
 5. Delgadillo T, González F, Velásquez A, et al. Experiencia en el manejo de los quistes de los conductos biliares. *Cirujano General* 2005; 27:218-21.
 6. Alonso-Lej F, Rever WB, Pessagno DJ. Congenital choledochal cyst with a report of two analysis of 94 cases. *Surg Gynecol Obstet* 1959; 108:1-30.
 7. Todani T, Watanabe Y, Narusue M, et al. Congenital bile duct cysts classification, operative procedures, and review of 37 cases including cancer arising from choledochal cysts. *Am J Surg* 1977; 134:263-9.
 8. Powell C, Sawyers J, Reynolds V. Management of Adult Choledochal Cysts. *Ann Surg* 1980; 193:666-73.
 9. Spinetti D, Concho H, Ramírez N, Briceño Y. Quistes de Colédoco en Adultos: Estudio de dos casos y revisión de la Literatura. *Med-ULA, Revista de la facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Vol 2 N°1-2.*
 10. Kusunoki M, Saitoh N, Yamamura T, et al. Choledochal Cyst: Oligoganglionosis in the narrow portion of the Choledochus. *Arch Surg* 123:984-86.
 11. Okada A, Higaki J, Nakamura T. Pancreatitis associated with choledochal cyst an other anomalies in childhood. *Br J Surg* 1995; 82:829-32.
 12. Lipsett PA, Pitt HA, Colombami PM, Boitnott JK, Cameron JL. Cholecoca cyst disease: a changing pattern of presentation. *Ann Surg* 1994; 220:644-52.
 13. Luk WH, Fung E, Loke T, Chan J. Choledochal Cysts: a Variety of Imaging Presentations in Adults. *J HK Coll Radiol* 2004; 7:154-59.
 14. Park KB, Auh YH, Kim JH, et al. Diagnostic pitfalls in the cholangiographic diagnosis of choledochoceles: cholangiographic quality and its effect on visualization. *Abdom Imaging* 2001; 26:48-54.
 15. Kim MH, Myung SJ, Lee CK, et al. Ballooning of the papilla during contrast injection: the semaphore of a choledochocele. *Gastrointest Endosc* 1998; 48:258-62.
 16. Lindberg CG, Hammarstrom LE, Holmin T, Lundstedt C. Cholangiographic appearance of bile-duct cysts. *Abdom Imaging* 1998; 23:611-15.
 17. Kim SH, Lim JH, Yoon HK, Han BK, Lee SK, Kim YI. Choledochal cyst: comparison of MR and conventional cholangiography. *Clin Radiol.* 2000; 55:378-83.
 18. Irie H, Honda H, Jimi M. Value of MR of cholangiopancreatography in evaluating choledochal cyst. *AJR Am J Roetgenol* 1998; 171:1381-85.
 19. Metclafe M, Wemyss-Holden S, Maddern G. Management Dilemmas With Choledochal Cysts. *Ach Surg* 2003; 138:333-39.
 20. Hopkins NF, Benjamin IS, Thompon MH, Williamson RC. Complications of choledochal cysts in adulthood. *Ann R Coll Surg Engl* 1990; 72:229-35.
 21. Rai JP, Walsh M. Choledochal cyst and blunt trauma-case report. *Injury Int J Care Injured* 2002; 33:644-46.
 22. Teem WR, Hyams JS, McGowan GS, Sziklas J. Spontaneous rupture of a choledochal cyst: clues to diagnosis and etiology. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 13:302-6.
 23. Harris M, Angus P, Davis ID. Choledochal cyst and squamous-cell carcinoma of the biliary tract. *Intern Med J* 2002; 32:491.
 24. Yoshida H, Itai Y, Minami M, et al. Biliary Malignancies Occurring in Choledochal Cyst. *Radiol* 1989; 173:389-92.
 25. Nagorney DM, McIlrath DC, Adson MA, Choledochal Cyst in Adults: Clinical Management. *Surgery* 1984; 96:656-63.
 26. Deziel DJ, Rossi RL, Munsosn L, Braasch JW, Silverman ML. Management of Bile Ducts Cyst in Adults. *Arch Surg* 1986; 121:410-15.
 27. Moir CR, Scudamore CH. Emergency management of Choledochal Cyst III Adult Patients. *Am J Surg* 153:434-438.
 28. Lipsett PA, Yeo Ch. Quistes Coledocianos en: Maingot. *Operaciones Abdominales. 10ed. Buenos Aires: Panamericana* 1998; pp 1593-1605.
 29. Lilly JR. Total excision of choledochal cyst. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 146:254-6.
 30. Jordan P, Goss J, Rosenberg W, Woods K. Some considerations for management of choledochal cysts. *American Journal of Surgery* 2004; 187:790-95.
 31. De Vinatea J, Villanueva L, Gonzales E, Diaz V. Manejo Laparoscópico de un quiste de colédoco, incluyendo mucosectomía. *Ann Fac Med Lima* 2007; 68(1):61-66.
 32. Chatila R, Anderson DK, Topazean M. Endoscopic resection of a choledochocele. *Gastrointest Endosc* 1999; 50:578-80.
 33. Schmidt HG, Bauer J, Wiessner V, Schonekas H. Endoscopic aspects of choledochoceles. *Hepatogastroenterology* 1996; 43:143-46.
 34. Altman RP. Quistes del Colédoco. En: Blumgart LH.: *Cirugía del Hígado y de las Vías Biliares. México: Panamericana;1990*, pp 1167-1176.
 35. Ishibashi T, Kasakara K, Yasuda Y, et al. Malignant change in the biliary tract after escisión of choledochal cyst. *Br J Surg* 1997; 84: 1687-91.
 36. Liu CL, Fan ST, Lo CM. Choledochal cysts in adults. *Arch Surg* 2002; 137:465-68.
 37. Chaudhuri PK, Chaudhuri B, Schuler JJ, Nyhus LM. Carcinoma associated with congenital cystic dilatation of bile ducts. *Arch Surg* 1982; 117:1349-51.
 38. Søreide K, Körner H, Havnen J, Søreide JA. Bile duct cysts in adults. *Br J Surg* 2004; 91:1538-48.
 39. Liu DC, Rodríguez JA, Meric F, Geiger JL. Laparoscopic excision of a rare type II choledochal cyst: case report and review of the literature. *J Pediatric Surg* 2000; 35:1117-19.
 40. Tanaka M, Shimizu S, Mizumoto K, et al. Laparoscopically assisted resection of choledochal cyst and Roux-en-Y reconstruction. *Surg Endosc* 2001; 15:545-52.
 41. Shimura H, Tanaka M, Shumizu S, Mizumoto K. Laparoscopic treatment of congenital choledochal cyst. *Surg Endosc* 1998; 12:1268-71.
 42. Cory DA, Don S, West KW. CT cholangiography of a choledochocele. *Pediatr Radiol* 1990; 21:73-4.
 43. Bismuth H, Krirsat J, Cjoledochal cystic maligniances. *Ann Oncol* 1999; 10(supl 4):94-8.
 44. Todani T, Watanabe Y, Toki A, et al. Carcinoma related to choledochal cyst with internal drainage operation. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 164:61-4.
 45. Yoshikawa K, Yoshida K, and Shirai Y, et al. A case of carcinoma arising in the intrapancreatic terminal choledochus 12 years after primary excision of a giant choledochal cyst. *Am J Gastroenterol* 1987; 81:378-84.
 46. Lee MK, Her, KH, Jang JY, Suh KS, et al. Pancreaticoduodenectomy for Benign Disease. *J Korean Surg Soc* 1999; 57(5):728-33.
 47. Kennedy T, Preczewski L, Stocker SJ, et al. Incidence of benign inflammatory disease in patients undergoing Whipple procedure for clinically suspected carcinoma: a single-institution experience. *Am J Surg* 2006; 191:437-41.
 48. Cohen J, Kuchta N, Geller N, et al. Pancreaticoduodenectomy for Benign Disease. *Ann Surg* 1983; 197:68-71.

Tratamiento de un craneofaringioma intra y supraselar situado entre dos aneurismas grandes de las carótidas internas.

Reinaldo Páez,¹ Jimmi Moreno A.,² Hugo Velasco,³ Fernando Riera,⁴ Luís Felipe Ulloa⁵

¹ Jefe del Servicio de Imagenología, Hospital Vozandes Quito; ² Médico residente, Hospital Baca Ortiz; ³ Médico cirujano, SOLCA Quito; ⁴ Jefe del Servicio de Imagenología, Hospital Carlos Andrade Marín; ⁵ Jefe del Servicio de Imagenología, Hospital General de Latacunga.

RESUMEN

Los tumores localizados en el área hipotálamohipofisaria cursan con manifestaciones específicas dependiendo del efecto de masa y de las alteraciones endocrinas que causen. Así mismo, debido a su carácter de lesiones ocupantes de espacio, limitadas a una región muy circunscrita, estos tumores presentan una variedad de síntomas comunes e independientes de los efectos endocrinos específicos. En consecuencia pueden provocar trastornos neurológicos, convulsiones, desarreglos intelectuales, confusión mental o coma y alteraciones de los campos visuales, incluso pérdida de la visión. El craneofaringioma es el tumor que más frecuentemente se presenta en esta zona y excepcionalmente tiene a cada lado un aneurisma carotídeo supraclinoideo sacular, como en el caso que presentamos, en el que cada uno midió 15 mm de diámetro. El tratamiento fue combinado: quirúrgico del tumor y embolización endovascular de los dos aneurismas, alcanzando éxito total en los procedimientos.

CASO CLÍNICO

Paciente de 58 años de sexo femenino quien presentó en forma progresiva hemianopsia de ojo izquierdo de 8 meses de evolución, acompañada de disminución de la capacidad auditiva del oído izquierdo, de igual tiempo de evolución; posteriormente presentó amaurosis de ojo izquierdo, disminución de agudeza visual del ojo derecho y edema bilateral moderado de papila.

Con estos antecedentes se practicó una resonancia magnética y una angiotomografía las cuales reportaron la presencia de un proceso ocupativo sellar y supraselar de 2.5 cm de longitud en su diámetro mayor que no involucraba a ninguno de los senos cavernosos. La masa tumoral supraselar presionaba al quiasma óptico predominantemente en la mitad izquierda. El proceso ocupativo intrasellar era isodenso y captó material de contraste, de forma ávida y homogénea (figuras 1).

Luego de varios exámenes complementarios se realizó el acto quirúrgico con craneotomía pterional derecha más exeresis de tumor supraselar con diagnóstico inicial de tumor supraselar en estudio. El examen histopatológico determinó que se trataba de un craneofaringioma. Durante la cirugía se encontró una dilatación aneurismática que se diagnosticó intraoperatoriamente como aneurisma de comunicante posterior derecha de 2 cm aproximadamente. El resultado de la intervención quirúrgica fue muy bueno y se solicitó una angiotomografía para valorar el aneurisma descubierto casualmente en la cirugía. La angiotomografía demostró la existencia de dos aneurismas supraclinoideos (figura 2), uno en cada carótida, saculares de cuello corto de 15 mm cada

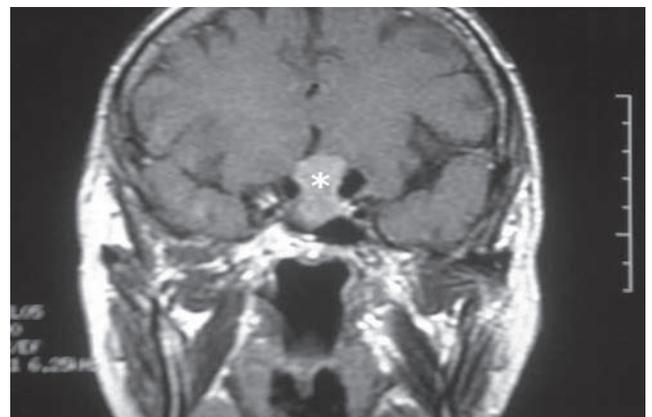


Figura 1. Craneofaringioma acompañado de aneurisma de las carótidas.



Figura 2. Aneurismas supraclinoideos bilaterales de las carótidas.

uno; por lo que se sugirió se remita a la paciente al médico especialista neurorradiólogo para que el valore el caso y decida si efectúa el tratamiento endovascular con colocación de espirales de platino (COILS). Se procedió con el tratamiento endovascular y en una sola sesión se embolizaron los dos aneurismas (figura 3) con un éxito total y, luego de 24 horas en terapia intensiva y 24 horas en hospitalización en piso, la paciente fue dada de alta sin complicaciones.

DISCUSIÓN

Los tumores hipotálamo-hipofisarios representan entre el 5 y el 20% de todas las neoplasias cerebrales, y el 90% de ellos son hipofisarios. En las autopsias no seleccionadas, la presencia de estos tumores es del 10 al 20%, cifra elevada si se tiene en cuenta que los pacientes afectados no habían presentado manifestaciones clínicas durante su vida.

El craneofaringioma es el más frecuente de los tumores hipotálamo-hipofisarios de los niños; es más común entre los 5 y 10 años; los niños y las niñas tienen las mismas probabilidades de desarrollar esta afección; existe un pico de incidencia entre los 50-60 años que predomina en hombres y cuya localización puede ser en la regiones selar, supraselar e intraventricular o una combinación de algunas o de todas ellas. Es un tumor benigno de tipo congénito que se origina en restos embrionarios que conectan el cerebro con la faringe (restos de la bolsa de Rathke). No es un tumor de la hipófisis pero se incluye en este grupo por su localización (silla turca). Estos son tumores expansivos y las metástasis son poco comunes. Representan alrededor del 3% de los tumores primarios.

El diagnóstico puede ser hecho a base de la radiografía simple lateral de cráneo que muestra en ocasiones una silla turca aumentada de tamaño y calcificaciones intra o supraselares.

La tomografía computada (TC) complementa la información diagnóstica pues el tumor capta contraste periféricamente si es quístico u homogéneamente si es sólido; resaltan las calcificaciones, si las posee; pero la resonancia magnética (RM) es el método que brinda mayor información con respecto a características quísticas, sólidas o mixtas sólido-quísticas, con captación de contraste en la porción sólida.

El tratamiento de elección es la cirugía, a veces seguida de radioterapia externa convencional o la radiocirugía estereotáctica, y en determinados casos (fundamentalmente tumor de componente quístico), irradiación y/o quimioterapia intracavitaria. La meta ideal del tratamiento debe ser la extirpación máxima del proceso ocupativo para obtener mejoría de las funciones visuales alteradas, disminuir el deterioro de la función endocrinológica y evitar un déficit neuropsicológico. Aunque la mortalidad se ha reducido substancialmente en años recientes, la cirugía radical se ha criticado debido al pobre resultado funcional percibido, especialmente en niños.

Los aneurismas en el cerebro ocurren cuando hay un área debilitada en la pared de un vaso sanguíneo y pueden presentarse como un defecto congénito (presente desde antes de nacer) o pueden desarrollarse más tarde en el transcurso de la vida. Se estima que el 5% de la población tiene algún tipo de aneurisma en el cerebro. Los aneurismas sacciformes (aneurisma saculares) son más comunes en los adultos. Los aneurismas saculares múltiples son poco frecuentes y se forman en los sitios de ramificación de las grandes arterias que configuran el polígono de Willis y que poseen un alto flujo sanguíneo cerebral. Se relacionan con ciertas enfermedades sistémicas y degenerativas, con traumas e infecciones y con factores genéticos y hemodinámicos. A menudo, los aneurismas se descubren en una TC o una IRM realizada por



Figura 3. Aneurismas supraclinoideos bilaterales de las carotidas embolizados.

otra razón. En el caso que presentamos se detectó a uno de los dos aneurismas durante el proceso quirúrgico. Al otro se lo encontró en una angio TAC post-quirúrgica.

Los síntomas de un aneurisma roto pueden ser:

1. Aparición repentina de un dolor de cabeza severo (descrito como “el peor en la vida del paciente”).
2. Dolores de cabeza con náuseas o vómitos.
3. Cuello rígido (ocasionalmente) y otros propios de la hemorragia intracerebral.

El 86,5% de los aneurismas se presentaron en la circulación anterior, y el 13,5% se presentaron en la circulación posterior. Los cinco sitios de presentación de aneurismas más comunes son: complejo de la arteria comunicante anterior 25%, arteria carótida interna- comunicante posterior 19,3%, bifurcación de la arteria cerebral media 13,4%, bifurcación de la arteria carótida interna 7,3%, y bifurcación de la arteria basilar 7%.

Los aneurismas saculares se clasifican en relación al tamaño de su cúpula en pequeños (hasta 10 mm de diámetro), grandes (entre 10 y 25 mm de diámetro), y gigantes (más de 25 mm de diámetro). En general, los aneurismas saculares son técnicamente más difíciles de tratar en la medida que su tamaño aumenta, y los resultados globales de su manejo son progresivamente menos satisfactorios.

CONCLUSIONES

1. En el caso presentado se encontró triple patología: un tumor cerebral (craneofaringioma) y dos aneurismas. La coexistencia de estas alteraciones es sumamente rara.
2. Es muy importante para el éxito del tratamiento de estas afecciones, la intervención conjunta del neurocirujano y el radiólogo intervencionista.
3. Las complicaciones del tratamiento endovascular de aneurismas son menores con el procedimiento endovascular.
4. Para evitar una craniectomía amplia o aperturas múltiples del cráneo, es preferible tratar a los aneurismas vía endovascular y de ser posible, en una sola sesión.
5. La embolización de aneurismas con espirales de platino (coils), no requiere de una permanencia hospitalaria prolongada post-procedimiento.
6. Los modernos estudios de imagen, la técnica quirúrgica adecuada y el tratamiento complementario con radioterapia, mas los procedimientos neurorradiológicos intervencionistas permiten resolver, con muchas posibilidades de éxito, problemas tan complejos como el tratado con profesionales de este Hospital.

REFERENCIAS

1. Abbott ME. Coarctation of the aorta of the adult type II. A statistical study and historical retrospect of 200 recorded cases with autopsy, of stenosis or obliteration of the descending arch in subjects above two years of age. *Am Heart J* 1928; 3:574.
2. Allcock JM, Canham PB. Angiographic study of the growth of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1976; 45:617.
3. Andrews RJ, Spiegel PK. Intracranial aneurysms: Age, sex, blood pressure and multiplicity in an unselected series of patients. *J Neurosurg* 1979; 51:27.
4. Aoki N, Mizutani H. Does Moyamoya disease cause subarachnoid hemorrhage? Review of 54 cases with intracranial hemorrhage

- confirmed by computerized tomography. *J Neurosurg* 1984; 60:328.
5. Azzam CJ. Growth of multiple peripheral high flow aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery associated with a cerebellar arteriovenous malformation. *Neurosurgery* 1987; 21:934.
6. Barnes MJ. Collagens in atherosclerosis. *Coll Relat Res* 1985; 5:65.
7. Batjer H, Suss RA, Samson D. Intracranial arteriovenous malformations associated with aneurysms. *Neurosurgery* 1986; 18:29.
8. Bigelow NH. The association of polycystic kidney with intracranial aneurysms and other related disorders. *Am J Med Sci* 1953; 225:485.
9. Borelius J. Zur genese und klinischen diagnose der polycystischen degeneration der nieren. *Nord Med Ark* 1901; 34:1.
10. Brown RAP. Polycystic disease of the kidneys and intracranial aneurysms: The aetiology and inter-relationship of these conditions. Review of recent literature and report of seven cases in which both conditions coexisted. *Glasgow Med J* 1951; 32:333.
11. Canham PB, Ferguson GG. A mathematical model for the mechanics of saccular aneurysms. *Neurosurgery* 1985; 17:291.
12. Chason JL, Hindman WM. Berry aneurysms of the circle of Willis: Results of a planned autopsy study. *Neurology* 1958; 8:41.
13. Crompton MR. Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysms. *Br Med J* 1966; 1:1138.
14. Crompton MR. The pathogenesis of cerebral aneurysms. *Brain* 1966; 89:796.
15. Crompton MR. Pathology of degenerative cerebral arterial disease. In: Russell RW (ed): *Cerebral Arterial Disease*. London: Churchill-Livingstone, pp 40-56.
16. De Moulin D. Aneurysms in antiquity. *Arch Chir Neer* 1961; 13: 49.
17. Drake CG. Giant intracranial aneurysms: Experience with surgical treatment in 174 patients. *Clin Neurosurg* 1979; 26:12.
18. Drake CG. The treatment of aneurysms of the posterior circulation. *Clin Neurosurg* 1979; 26:96.

Rabdomiolisis inducida por ejercicio en un hombre de 27 años.

Xavier Maldonado Dávila,¹ Marco Pardo Cueva,² Gavino Vásquez Villegas³

¹ Médico residente, Postgrado de Medicina Familiar Pontificia Universidad Católica del Ecuador y Hospital Vozandes Quito; ² Médico tratante de Nefrología, Hospital Vozandes Quito; ³ Médico tratante de Medicina Interna, Hospital Vozandes Quito.

RESUMEN

Analizamos el caso de un paciente varón de 27 años que acude por malestar general y debilidad muscular. Presenta como antecedente realización de ejercicio físico intenso. El laboratorio demostró elevación de creatinina y de creatinfosfoquinasa (CK). Requirió diálisis en la fase oligúrica de la insuficiencia renal aguda (IRA).

CASO CLINICO

Paciente varón de 27 años, profesional con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) diagnosticada hace 2 años y sin control ni tratamiento al momento del ingreso. Alérgico a la penicilina. No fumaba ni consumía alcohol. Realizaba habitualmente ejercicio por 30 minutos cada semana. Cuarenta y ocho horas antes de su ingreso presentó dolor muscular intenso de predominio en antebrazos secundario a actividad física extenuante (20 series de ejercicios forzados para bíceps y tríceps por más de una hora durante 2 días). Presentó dolor muscular post-ejercicio para lo que tomó naproxeno. Posteriormente notó cambios en la coloración de la orina ("orina oscura"), dolor abdominal intenso, deposiciones blandas, náusea, malestar general e hiporexia, por lo que acudió al servicio de emergencias.

Al examen físico mostraba un biotipo asténico. Tensión arterial 150/100 mmHg. Su exploración cardio-pulmonar fue normal, en abdomen presentaba dolor difuso de predominio epigástrico. Extremidades no dolorosas con disminución de la fuerza (4/5). Reflejos normales.

Sus exámenes de laboratorio revelaron 14780 leucocitos/mm³, neutrófilos 88%, linfocitos 7%, hemoglobina 16.8 g/dL, hematocrito 50%, plaquetas 200000/mm³. Una química sanguínea con glucosa 90 mg/dl, Na 136 mmol/l, K 4.5 mmol/l, urea 131 mg/dl, creatinina 7.89 mg/dl, amilasa 91UI/l, TP 13.3 seg, TTP 27.7seg, CK 78.190 U/l, TGO 1.200 U/l, TGP 329 U/l, ácido úrico 8.3 mg/dl, proteínas totales 6.7 g/dl, albúmina 4.12 g/dl, bilirrubina total 0.84 mg/dl, directa 0.33 mg/dl, indirecta 0.51 mg/dl, calcio 8.8 mg/dl, fósforo 5.6 mg/dl.

El screening de trastornos autoinmune fue negativo. Con valores de complemento normales, C3 116.1 mg/dl (90 – 180), C4 28.5 mg/dl (16.5 – 38), ANCAc 1:20 negativo, ANCAp 1:20 negativo, ANA negativo. El valor de aldolasa fue de 1,5 UI considerado inicialmente como falso negativo.

Una radiografía de tórax fue normal. Se solicitó un eco renal que reportó riñones aumentados de tamaño y contornos regulares sugestivos de nefropatía aguda.

Ingresó con diagnóstico de insuficiencia renal aguda (IRA) secundaria a rabdomiolisis desencadenada por ejercicio. Se indicó una dieta hipoprotéica, hidratación intravenosa forzada y la administración parenteral de bicarbonato de sodio. Por el deterioro de su función renal requirió hemodiálisis y se utilizó furosemida en la fase oligúrica. Para el control de su HTA se utilizó amlodipina.

El paciente fue dado de alta en buenas condiciones, tras siete días de hospitalización. La evolución de los valores de CK, urea y creatinina séricas se muestran en la figura 1.

DISCUSIÓN

La IRA secundaria a rabdomiolisis es una entidad poco frecuente en nuestra práctica diaria. Se desencadena por necrosis tubular aguda (NTA) secundaria a la acción de nefrotoxinas endógenas, sustancias intracelulares liberadas al torrente sanguíneo por lisis de músculo estriado. Su presentación clínica y analítica puede ser muy variada, desde una leve mialgia, debilidad, calambres y fiebre hasta alteraciones del estado de conciencia, agitación y coma. Puede llegar a situaciones que ponen en riesgo la vida.

La etiología abarca múltiples factores como fármacos, drogas o injuria física. El presente caso se trata de un paciente que tuvo como desencadenante ejercicio extenuante, agravado por otros factores externos. De forma general el tratamiento se debe orientar a preservar la función renal y evitar complicaciones potencialmente fatales como síndrome compartimental, CID y uremia.

En la IRA renal, la alteración del parénquima puede estar a varios niveles: glomérulo, túbulo, intersticio y vasos. Dentro de éstas, la más frecuente es la necrosis tubular aguda, que puede tener un origen isquémico o tóxico. Son agentes nefrotóxicos

algunos antibióticos, medios de contraste, metales pesados, hemoglobina y mioglobina. La NTA tiene, en su curso tres fases: de instauración o agresión nefrotóxica, oligúrica o de mantenimiento y de recuperación o poliúrica. Las alteraciones que aparecen se conocen como síndrome urémico agudo, y se caracteriza por retención de agua y sodio, aumento de azoados, desequilibrio electrolítico y acidosis metabólica entre las más comunes.

La rhabdomiólisis es una entidad patológica que aparece en la literatura médica a partir de los años 70, aunque se han encontrado evidencias de la enfermedad desde el AT hasta la primera guerra mundial.^{19,24} Es la destrucción de la fibra muscular estriada.^{1,2} Se encuentra codificada en el CIE-10 como “otros desórdenes específicos de músculo” (M62.8) y como isquemia traumática del músculo (T79.6). Se la conoce como síndrome de Meyer-Betz.^{24,12} Puede pasar desapercibida cuando es leve o cuando es grave, poner en riesgo la vida del paciente al liberar productos intracelulares como la mioglobina al torrente circulatorio.^{1,2,11} Puede producir desequilibrio electrolítico, IRA, Coagulopatía intravascular diseminada, síndrome compartimental y falla multiorgánica.^{1,2,17,24}

La falla renal aguda mioglobinúrica es causada principalmente por vasoconstricción renal, formación de cilindros intraluminales y citotoxicidad directa inducida por la proteína heme acentuada por pH ácido.^{19,22,23} El riesgo de desarrollar IRA es menor en niños.²⁰ Las causas que la originan pueden ser múltiples y se resumen en la tabla 1. Si bien las causas son las mismas en niños, en estos últimos son más frecuentes las miositis virales.²⁰

El entrenamiento disminuye el riesgo de desarrollarla, pero factores externos como sudoración profusa, elevada temperatura ambiental, presencia de factores nefrotóxicos y mala reposición hidro-electrolítica pueden desencadenarla aun en deportistas entrenados.¹¹ La elevación subclínica de las enzimas es común luego de ejercicio intenso, se ha observado en corredores de maratón y en reclutas en su primera semana de entrenamiento.^{13,23,24}

Para realizar el diagnóstico, se debe empezar con una historia clínica apropiada y orientada. Se debe tomar en cuenta la gran variación de presentaciones clínicas que pueden incluir: dolor torácico, lumbar y malestar general y que podrían confundir el diagnóstico. Es conocida la triada clásica de dolor muscular, debilidad y orina oscura. En la anamnesis se debe interrogar sobre convulsiones, trauma o cirugía reciente (principalmente bariátrica), ejercicio extenuante, consumo de medicamentos asociados (estatinas), abuso de alcohol y drogas. Diferenciar de otras causas de orina oscura (coluria, hemoglobinuria, ingesta de sustancias); dolor de piernas (trombosis venosa profunda); elevación de CK (infarto agudo de miocardio) y dolor lumbar (litiasis renal).^{2,4}

En la exploración física se debe buscar signos sistémicos como fiebre, coluria, taquicardia, vómito, deshidratación, oliguria, anuria y locales: dolor muscular, edema, hematomas, sensibilidad, debilidad, contractura. Cambios en la piel por

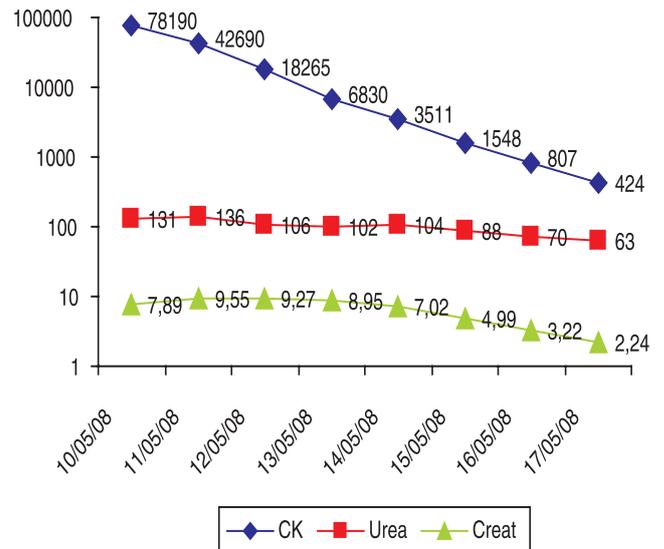


Figura 1. Evolución de las cifras de CK, úrea y creatinina.

Tabla 1. Causas de rhabdomiólisis

CAUSAS DE RABDOMIOLISIS
PRIMARIAS
Alteraciones del metabolismo del glucógeno
Alteraciones del metabolismo de los lípidos
Rabdomiólisis idiopática
SECUNDARIAS
Tóxicos: opiáceos, cocaína, anfetaminas
Fármacos: estatinas, fibratos, neurolepticos, barbitúricos
Toxinas: toxina tétanos, tífus, estafilococo
Ejercicio muscular excesivo: deporte, estatus epiléptico
Daño muscular directo: traumatismo, inmovilización, quemadura
Isquemia: infarto muscular
Trastornos metabólicos: ceto-acidosis metabólica, coma hiperosmolar
Enfermedades infecciosas: bacterianas o víricas
Miopatías: miositis, dermatomiositis

presión, parestias o disturbios sensoriales en extremidades por síndrome compartimental. Agitación, confusión o delirio también pueden estar presentes.^{1,2,4}

Entre los hallazgos típicos de laboratorio se encuentra la elevación de la CK. Hay que considerar que ésta se eleva después de 12 horas del daño muscular, tiene su pico entre 1 y 3 días, y sus valores declinan entre el tercer y quinto día. Puede haber incremento de creatinina sérica por el deterioro de la función renal e incremento de ácido úrico, LDH, TGO y TGP. Inicialmente habrá hipocalcemia que se incrementará de forma gradual. Se puede encontrar también hiperkalemia e hiperfosfatemia iniciales que luego decrecen al ser excretadas en orina. El hallazgo de hipoalbuminemia implica mayor daño capilar.² Otros marcadores pueden ser sugestivos, pero no son necesarios en la práctica clínica, entre ellos se encuentran:

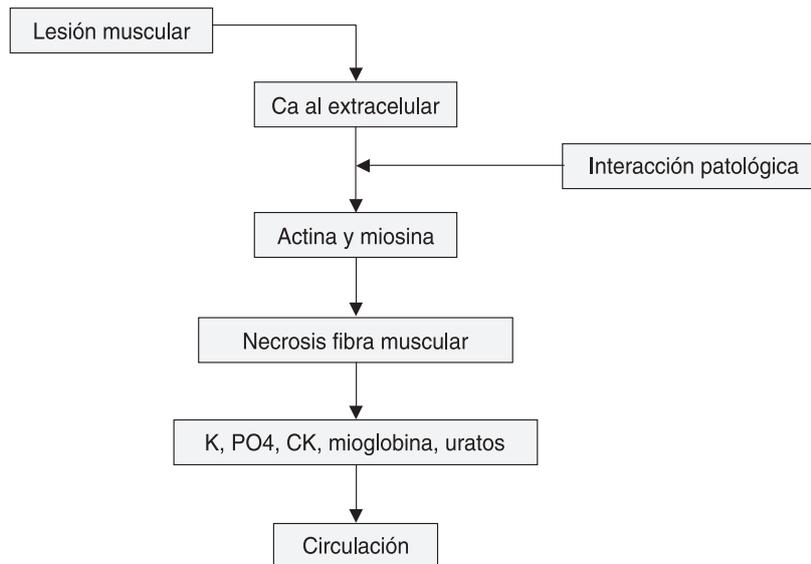


Figura 2. Fisiopatología de la rabdomiolisis.

la anhidrasa carbónica III que ha sido reportada como más específica que la CK o la mioglobina para daño de músculo esquelético.⁵ La aldolasa no es específica como la CK, pero es sugestiva cuando se combina con elevación de la CK. Las troponinas I y T pueden ayudar en el diagnóstico de daño cardíaco en pacientes con rabdomiolisis.⁶

La mioglobina aparece en orina cuando los valores plasmáticos son mayores a 1.5 mg/dl.² Es un marcador muy sensible pero poco específico y poco práctico ya que su aclaración plasmática es rápida.¹⁴ Realizar un dipstick en orina puede ser un rápido screening para mioglobinuria. Cuando la concentración en orina es superior a 250 g/ml es visible en la orina que se torna oscura. Estas concentraciones se alcanzan en condiciones normales con destrucciones de al menos 100 grs de masa muscular.¹⁴ La hemoglobinuria puede ser positiva en cerca del 50 % de los pacientes.⁴ Se reserva la realización de biopsia de músculo ante la sospecha de miopatía inflamatoria idiopática o genética.¹ Requiere de un laboratorio de patología especializado.

El tratamiento se recomienda realizarlo a nivel hospitalario. Los objetivos del tratamiento van dirigidos a proteger la función renal y las demás complicaciones. Para ello se debe corregir la deshidratación para mantener la diuresis,^{17,19} el esquema más difundido inicia con 1000 ml de SS 0.9% en la primera hora, seguido de 400 a 500 ml/h durante las horas subsecuentes.⁴ La diuresis puede ser “ayudada” con furosemida 20 - 40 mg IV. Se debe forzar la diuresis alcalina para prevenir falla renal, hasta mantener el pH urinario en 7,5. Se consigue utilizando una infusión al 1,4 % de bicarbonato de sodio (NaHCO₃) a 50–100 ml/h o 7.5% a 10–20 ml/h.^{4,24} Frecuentemente luego de iniciar la resucitación inicial con salina se puede utilizar una combinación de manitol y bicarbonato, aunque esta combinación no previene IR, diálisis o mortalidad en paciente con CK >5000.⁷ La hipocalcemia se tratará solo en paciente sintomáticos.⁴

La diálisis se reserva para los casos de NTA oligo/anúricas y/o urémicas. Se mantendrá hasta recuperar la función renal.⁴ El uso de “membranas de alto flujo con grandes poros” es más efectivo que la hemofiltración convencional para aclarar mioglobina sérica.⁸

Se recomienda evitar combinaciones de fármacos que interfieren en el metabolismo de las estatinas. No es necesario monitorizar CK en pacientes que consumen estatinas a menos que aparezca dolor muscular o coluria. Suspender si CK > 10X.⁹

El pronóstico es bueno, incluso si se desarrolla IRA. El síndrome compartimental es una emergencia quirúrgica. Si no se trata de forma temprana puede ocurrir daño residual de nervios y músculo. La indicación para realizar fasciotomía está en relación con el incremento de la presión compartimental.⁴ Retrasar el diagnóstico por más de 6 horas puede llevar a daño muscular irreversible o muerte.¹ El riesgo de IR se incrementa con valores de CK >5000 u/L en pacientes con trauma.⁷ El consumo de drogas ilícitas aumenta factores de riesgo para rabdomiolisis: CK >25000, hipotensión (TAM < 70) leucocitosis.¹⁰

CONCLUSIONES

La rabdomiolisis es una entidad que debe estar presente al momento de realizar nuestro análisis en pacientes jóvenes y sin patologías de base que presentan IRA. Hemos visto que es frecuente, luego del ejercicio, si está presente un factor de riesgo como el consumo de medicamentos nefrotóxicos o una inadecuada hidratación. En el presente caso, la clave del diagnóstico fue realizar una anamnesis minuciosa y solicitar las pruebas pertinentes. El manejo adecuado y temprano permitió recuperar la función renal de forma íntegra. Actualmente el paciente se encuentra en buen estado de salud, desarrollando su actividad física habitual sin limitaciones.

REFERENCIAS

1. Sauret JM, Marinides G, Wang GK. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician* 2002; 65(5):907-12.
2. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis - an overview for clinicians. *Crit Care* 2005; 9(2):158-69.
3. Coco TJ, Klasner AE. Drug-induced rhabdomyolysis. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16(2):206-10.
4. Finnish Medical Society Duodecim. Rhabdomyolysis. In: EBM Guidelines. 2007 Apr 12 at National Guideline Clearinghouse 2008 Jan 21:11043. Disponible en: http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=11043
5. Väänänen HK, Syrjälä H, Rahkila P, et al. Serum carbonic anhydrase III and myoglobin concentrations in acute myocardial infarction. *Clin Chem* 1990; 36(4):635.
6. Benoist JF, Cosson C, Mimos O, Edouard A. Serum cardiac troponin I, creatine kinase (CK), and CK-MB in early posttraumatic rhabdomyolysis. *Clin Chem* 1997; 43(2):416.
7. Brown CV, Rhee P, Chan L, et al. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a difference? *J Trauma* 2004; 56(6):1191.
8. Naka T, Jones D, Baldwin I, et al. Myoglobin clearance by super high-flux hemofiltration in a case of severe rhabdomyolysis: a case report. *Crit Care* 2005; 9(2):R90.
9. Pasternak RC, Smith SC Jr, Bairey-Merz CN, Grundy SM, Cleeman JI, Lenfant C; American College of Cardiology; American Heart Association; National Heart, Lung and Blood Institute. ACC/AHA/NHLBI clinical advisory on the use and safety of statins. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40(3):567.
10. Fine DM, Gelber AC, Melamed ML, Lin JC, Zhang L, Eustace JA. Risk factors for renal failure among 72 consecutive patients with rhabdomyolysis related to illicit drug use. *Am J Med* 2004; 117(8):607.
11. Pérez Unanua MP, Roiz Fernández JC, Diazaraque Marín R. Rabdomiolisis inducida por el ejercicio. *Medifam*. [periódico en la Internet]. 2001 Nov [citado 2008 Ago 29]; 11(9):92-95. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682001000900008&lng=es&nrm=iso
12. Willacy H. Meyer-Betz Syndrome. Disponible en <http://www.patient.co.uk/showdoc/40001254>
13. Vegas J, et al. Insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiolisis de esfuerzo: Report of three cases. *Rev Med Chile* 2006; 134(2):211-216.
14. Garamendi González. Rabdomiolisis tras actividad física extenuante. A propósito de un caso. *Cuad Med Forense* 2005; 11(41):183-189.
15. Fisiopatología de la diuresis. Alteraciones de la orina. Disponible en, <http://www.elpracticante.galeon.com/>
16. Schiff HB, MacSearraigh ET, Kallmeyer JC. Myoglobinuria, rhabdomyolysis and marathon running. *Q J Med* 1978; 47(188):463-72.
17. Lin ACM, Lin CM, Wang TL, Leu JG. Rhabdomyolysis in 119 students alter repetitive exercise. *Br J Sports Med* 2005; 39:e3.
18. Jackson RC. Exercise-induced Renal Failure and Muscle Damage. *Proc Roy Soc Med* 1970; 63 June.
19. Gutiérrez Lizardi P, Elizondo Moreno E, Gutiérrez Jiménez P. Rabdomiolisis. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* 2005; 19(1):31-36.
20. Mannix R, Lin Tan M, Wright R, Baskin M. Acute Pediatric Rhabdomyolysis: Causes and Rates of Renal Failure. 2006; 118:2119-2125.
21. Benoist JF, Cosson C, Mimos1 O, Edouard1 A. Serum Cardiac Troponin I, Creatine Kinase (CK), and CK-MB in Early Posttraumatic Rhabdomyolysis. *Clinical Chemistry* 1997; 43: 416-417.
22. Lane R, Phillips M. Rhabdomyolysis. Has many causes, including statins, and may be fatal. *BMJ* 2003; 327:115-6.
23. Miralles R, Garcés JM, Molina L, Aceña R, García Palleiro P. Síndromes por agotamiento en una maratón popular. *Med Clin (Barc)* 1993; 100:343-5.
24. Marx Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed. Chapter 125 – Rhabdomyolysis.
25. Harrison's PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. Chapter 45. Azotemia and Urinary Abnormalities. Seventeenth Edition. The McGraw-Hill Companies. 2008.

Síndrome neurotóxico secundario a mordedura de araña: a propósito de un caso.

Stefanie Castro Rodríguez,¹ Hugo Espejo Cárdenas,² Gavino Vásquez Villegas,³ Sandra Espinoza⁴

¹ Médico Residente, Postgrado Medicina Familiar, Hospital Vozandes Quito; ² Médico General; ³ Médico Tratante, Servicio de Medicina Interna, Hospital Vozandes Quito; ⁴ Médico Tratante, Servicio de Neurología, Hospital Vozandes Quito.

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 19 años de edad, víctima de mordedura de araña 72 horas previas a su ingreso hospitalario, cuando se encontraba en una excursión en la selva ecuatoriana. Horas más tarde presentó parestesias de miembros inferiores, vesículas y fiebre. A las 24 horas de la mordedura acudió a una clínica particular en la ciudad de Quito, donde presentó cuatro convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Recibió corticoide IV, analgesia, vitamina K. Posteriormente transferida al Hospital Vozandes Quito, donde se evidencia episodio de contractura muscular de dorso y región cervical posterior, sin pérdida de la conciencia, pero con dolor importante. Evolución hospitalaria satisfactoria.

CASO CLÍNICO

Paciente de 19 años de edad, sexo femenino, soltera, estudiante de turismo. Con antecedentes patológicos personales de varicela a los 18 años. Tres días previos a su ingreso, mientras la paciente se encontraba en una excursión en la selva (Pompeya, Provincia de Orellana), sufrió una mordedura de araña en región escapular derecha; horas más tarde presentó fiebre, parestesias de extremidades inferiores con la aparición de vesículas. A las 24 horas del incidente, se trasladó a la ciudad de Quito donde fue atendida en una clínica particular. Al cuadro inicial se añadió paresia y disminución de la sensibilidad en hemicuerpo izquierdo. Durante su hospitalización en dicha institución presentó cuatro “convulsiones tónico-clónicas generalizadas”. Recibió corticoide intravenoso, analgesia y vitamina K. Posteriormente es transferida al Hospital Vozandes Quito.

A su ingreso en el servicio de emergencia presentó TA 120/80 mm/Hg, FC 115 lpm, FR 28 x min, T 36 grados Celsius. A nivel escapular derecho presentó una pápula con base eritematosa de aproximadamente 1 cm de diámetro, de forma irregular, en su centro presenta una microcostra, no dolorosa. A nivel de miembros inferiores encontramos varias vesículas de distribución periarticular, bilateral, (predominio en tobillos), sobre una base eritematosa (figura 2). En el examen neurológico disminución de la fuerza muscular (4/5) e hipoestesia de hemicuerpo izquierdo de predominio distal. Reflejos osteotendinosos disminuidos 2/5.

Entre los exámenes de laboratorio se realizó una biometría hemática y química sanguínea, con valores dentro de parámetros normales, TP 19.5 seg, TTP 43seg. (tabla 1). La tomografía computada de encéfalo fue normal.



Figura 1. Lesión por mordedura de araña en cara externa de tobillos.



Figura 2. Vesículas en cara anterior del tobillo.

Tabla 1. Resultados de laboratorio.

	6 - Marzo	7 - Marzo	8 - Marzo	9 - Marzo
Leucocitos	7000	13130	8070	
Neutrof		84%	49%	
Linf		6%	43%	
Hb	15.3	14	12.6	
Hct	50%	44%	39%	
Plaq		220 000	195 000	
Gluc	70	143		
TP	19.5"	12.8"		12.4"
TTP	43"	24"		28.9"
CK		98	76	

Los diagnósticos provisionales fueron: 1. Crisis convulsivas en estudio; 2. Lesiones cutáneas a determinar; 3. Reacción de hipersensibilidad secundaria a mordedura de araña.

La paciente ingresó a la unidad de cuidados intermedios para vigilancia. Después de 24 horas de hospitalización se presentó un episodio de contractura muscular de dorso y región cervical posterior, sin pérdida de la conciencia, pero con un dolor torácico importante, que requirió la administración de fentanilo IV. El electroencefalograma mostró actividad de base adecuada, sin actividad paroxística.

En el manejo se añadió ciclobenzaprina por vía oral. La evolución de la paciente fue adecuada; no se evidenciaron nuevos episodios de espasmos musculares, la paciente pudo caminar sin apoyo; sin embargo al momento del alta persistían las vesículas e hipoestesia en miembro inferior izquierdo, que se superó en los controles posteriores por consulta externa. Se estableció el diagnóstico definitivo de síndrome neurotóxico secundario a mordedura de araña.

DISCUSIÓN

Las arañas pertenecen a la clase Arácnida; existen más de 30 000 especies, la mayoría de las cuales no representan un peligro mayor para el ser humano. La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera cuatro géneros de arañas de verdadero interés médico por las manifestaciones clínicas y la letalidad de sus venenos: *Latrodectus*, *Loxosceles*, *Phoneutria*, y *Mygalomorphae*,¹ en este artículo se discutirá acerca de los dos primeros géneros, por ser los más diseminados en América del Sur.

Las arañas poseen un esqueleto externo compuesto principalmente por quitina y su cuerpo está dividido en dos regiones: prosoma o cefalotórax en el que se encuentran de manera externa: los quelíceros y los ganchos inoculadores e internamente la glándula venenosa. Poseen entre 1 y 4 pares de ojos, que según su posición y número pueden servir para clasificar las arañas por géneros; dos pedípalpos que poseen seis segmentos cada uno, el último de los cuales es el órgano copulador del macho. Lateralmente presenta cuatro pares de patas.

La glándula venenosa en la mayoría de las especies se encuentra, una parte en el cefalotórax y otra parte en el quelíceros; es una estructura compuesta por una parte muscular, una capa secretora y un conducto secretor que desemboca al gancho inoculador. La segunda región opistosoma o abdomen, la cual generalmente no es segmentada y en ella se encuentran los estigmas pulmonares, la hendidura genital, los órganos reproductores, las hilanderas (normalmente seis) y posteriores a éstas, el ano.^{1,3,13}

Latrodectus: Síndrome neurotóxico

Las arañas “viudas” son miembros del género *Latrodectus*, y a su vez pertenecen a la familia Theridiidae. Están distribuidas mundialmente, sobre todo en regiones subtropicales y son más abundantes en épocas de verano. *Latrodectus* incluye aproximadamente 31 especies reconocidas de especies venenosas, siendo la más famosa y la más temida de todas *L. mactans* o “viuda negra”. Este género de arañas reciben el sobrenombre de “viudas”, porque en la mayoría de ocasiones después de copular, devoran al macho.^{3,4}

Las especies se distinguen entre ellas tomando en cuenta la forma de la figura de un reloj de arena que presentan en su parte ventral, además de los distintos tonos en su región dorsal. Los machos tienen una coloración más brillante, con marcas blancas y grises, y una forma de reloj de arena tenue en su región ventral. Las hembras son mucho más grandes que los machos, con las patas extendidas pueden medir hasta 40 mm y son las únicas capaces de provocar envenenamiento.

Las arañas “viuda” teje sus telas extensas e irregulares cerca del suelo, debajo de detritos, debajo de pilas de leña o delante de madrigueras. Estas arañas cuelgan de la tela cabeza abajo y cuando la presa queda enredada, la atacan rápidamente.^{1,12,15} Si accidentalmente son presionadas contra la piel humana, la araña reacciona naturalmente mordiendo para su defensa.

Desde el punto de vista clínico, las mordeduras pueden percibirse como un pinchazo o un pellizco agudo, 30 a 40 minutos después de la mordedura aparece un dolor sordo o una sensación de entumecimiento en el sitio de inoculación.

Las manifestaciones cutáneas se limitan a una zona indurada con eritema y urticaria leve. La mayoría de los casos se limitan únicamente a estos síntomas. Sin embargo, en algunos casos, las manifestaciones sistémicas pueden presentarse y alcanzar su intensidad máxima en 1 a 8 horas después de la mordedura. Los síntomas neuromusculares incluyen espasmos involuntarios, con dolor y rigidez de los grupos musculares regionales. Los cólicos abdominales y el dolor torácico característicos puede simular un abdomen agudo o un infarto agudo de miocardio. Este síndrome neurotóxico ha sido asociado también con cefalea, ansiedad, fasciculaciones, debilidad, diaforesis, salivación excesiva. Los casos de muerte secundarios a mordedura bien documentados no superan el 1% de todos los casos reportados.^{3,5,12}

La toxicidad sistémica que producen las arañas del género *Latrodectus* es causada por una neurotoxina (alfa-latrotoxina), la cual es un componente del veneno de este tipo de arañas; esta sustancia desestabiliza las membranas de las células nerviosas mediante la apertura de canales iónicos en la brecha sináptica. Este proceso desencadena la liberación irreversible de acetilcolina en las placas motoras terminales de las sinapsis neuromusculares. La toxina también induce la liberación masiva presináptica de norepinefrina, dopamina y glutamato.^{1,2}

El diagnóstico depende de la presencia de antecedentes compatibles y hallazgos físicos típicos. La herida producida por una mordedura de araña *Latrodectus* debe limpiarse y aplicar compresas frías, además el tratamiento incluye el uso de analgésicos, benzodiacepinas para el espasmo y la rigidez muscular, además aplicar la profilaxis antitetánica. El antiveneno está indicado únicamente para pacientes con manifestaciones severas.¹⁴

Loxosceles: Síndrome necrótico

Existen 13 especies distintas de *Loxosceles* y cinco de ellas se asocian con loxoscelismo cutáneo. La araña reclusa parda (*L. reclusa*) es la representante de esta especie y se encuentra ampliamente distribuida. A menudo se la conoce con el nombre de araña violín debido a la figura con forma de violín presente en el dorso de su cefalotórax. El tamaño del cuerpo de la araña adulta puede variar entre 8 y 9 mm, con una longitud de las patas de hasta 5 cm.

Si bien su hábitat natural es al aire libre, debajo de rocas, el control ambiental humano ha determinado su desplazamiento al interior de las casas y la ampliación de su territorio. A pesar de su naturaleza tímida habitual, esta araña puede morder cuando se encuentra atrapada o amenazada por el ser humano.^{3,4,17} Loxoscelismo o Síndrome Necrótico es el término utilizado para representar los accidentes por arañas del género *Loxosceles*.

El veneno de la araña reclusa parda contiene al menos nueve fracciones proteicas. Estas fracciones incluyen esfingomielinasa D, fosfatasa alcalina, 5' ribonucleotido fosfohidrolasa, hialuronidasa y esterasa; una de las fracciones principales en una proteína de 32 kDa con actividad de

esfingomielinasa D. Esta fracción del veneno determina la agregación plaquetaria, genera agentes quimiotácticos para los leucocitos y libera tromboxano B2. También determina la lisis directa de los eritrocitos; además induce la liberación de factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos, IL-8 y selectina E.^{15,16}

Los cuadros clínicos principales son dos: cutáneo y cutáneo-sistémico. El cutáneo, es la manifestación mas frecuente (85-97%). La mordedura propiamente dicha suele ser indolora y la pápula central y el eritema asociado pueden no aparecer hasta después de 6 a 12 horas. Un pequeño porcentaje de mordeduras (<10%) produce una necrosis cutánea importante y otras manifestaciones sistémicas. Las heridas que evolucionarán hacia la necrosis suelen asociarse con signos de progresión en el transcurso de las 48 a las 72 horas posteriores a la mordedura. En el sitio de la inoculación puede verse una ampolla central con un cambio de coloración de la piel circundante. A su vez, un anillo de piel blanca está rodeado por un área extensa de eritema asimétrico que determina la configuración típica de color "rojo, blanco y azul", que corresponden al eritema, isquemia y necrosis en el sitio de la mordedura. En este estadio de evolución, la mordedura puede asociarse con dolor significativo relacionado con el proceso de necrosis incipiente de la piel y del tejido subcutáneo. La úlcera cutánea necrótica resultante cura con lentitud, y en algunos casos es necesario reconstruir el defecto residual con un injerto o colgajo cutáneo.^{6,7}

En las primeras 24 a 48 horas posteriores a la mordedura puede observarse una reacción sistémica, que pueden incluir un eritema macular difuso, fiebre, escalofríos, malestar general, artralgias, cefaleas, náuseas y vómitos. Puede existir trombocitopenia, anemia hemolítica, leucocitosis transitoria. La muerte es rara con picaduras de araña reclusa.

Dado que las manifestaciones clínicas son inespecíficas, el diagnóstico puede ser difícil; es necesario tener presente el riesgo de exposición a la mordedura de araña *Loxosceles*, identificar el arácnido, considerar el aspecto clínico y la evolución de la lesión. El diagnóstico diferencial comprende una amplia gama de posibilidades como: reacciones a picaduras de otros insectos, reacciones alérgicas, traumatismos, abscesos cutáneos.

El tratamiento, depende de la severidad del loxoscelismo; su forma cutánea, con sintomatología leve puede manejarse de forma ambulatoria; puede tratarse con la aplicación de compresas frías, administración de analgésicos, elevación de la extremidad afectada, y aplicación de profilaxis antitetánica.^{3,16,18} Algunos autores sugieren el uso de dapsona para prevención de la progresión de la lesión en heridas necróticas potenciales. La dapsona, es una sulfona, inhibidor de la quimiotaxis de los neutrófilos, que en teoría minimiza la respuesta inflamatoria local producida por la mordedura de araña., sin embargo sus reacciones adversas como hemólisis, agranulocitosis y síntomas de hipersensibilidad al medicamento, limitan su uso. Las lesiones necróticas pueden requerir debridación quirúrgica. El antisuero específico ha sido recomendado para

Cuadro diferencial entre mordeduras de arañas

	LATRODECTUS. SD NEUROTÓXICO	LOXOSCELES. SD NECRÓTICO
Síntomas iniciales	Dolor de moderado a severo. Inflamación leve	Dolor mínimo o inexistente. Inflamación localizada, que se expande
Mecanismo de envenenamiento	Descarga masiva presináptica de NT autonómicos	Dermonecrosis:citotoxicidad local; subsecuente ulceración
Clínica	Espasmos musculares	Artralgias, fiebre, rash maculopapular, náusea y vómito
Toxicidad sistémica	Broncorrea, hipertensión, hiperreflexia, linfadenopatía	Falla renal aguda, hemoglobinuria, mioglobulinuria.
Pronóstico	Resolución en 3 días aproximadamente	Ulceras necróticas que sanan en 1 a 8 semanas.

el loxoscelismo en pacientes con signos de envenenamiento local y sistémico, y se encuentra disponible en países de América del Sur como Brazil y Perú.^{1,6}

Arañas en el Ecuador

En Ecuador, la literatura médica reconoce a los géneros *Loxosceles* y *Latrodectus*. Sin embargo la aracnofauna esta pobremente estudiada en nuestro país. La familia Theridiidae es una familia de arañas tejedoras, conocidas también como “arañas viudas”; en nuestro país se han reconocido tres especies del género *Latrodectus*: *L. apicalis*, distribuida en las Islas Galápagos; *L. curacaviensis* y *L. geometricus*, considerada una araña cosmopolita.

La familia Sicanidae es una familia de arañas errantes, que incluye a las arañas de rincón, pertenecientes al género *Loxosceles*. En América del Sur se encontrarían 35 especies; de éstas, tres o cuatro especies habitan en territorio ecuatoriano: *L. gloria*, *L. lutea*, *L. taeniopalpis*, y *L. rufescens*, que también es considerado un arácnido cosmopolita.^{8,9}

En Ecuador, la mordedura de araña, no se considera una enfermedad tropical de notificación obligatoria. De igual forma el antídoto para el latrodectismo y loxoscelismo no se dispone en ningún centro de atención médica del país.¹⁰

CONCLUSIONES

Para realizar el diagnóstico fidedigno de mordedura de araña es muy importante el antecedente de visualización del arácnido (como en el caso de nuestra paciente) y mejor aun si se logra capturar a la araña, ya que el diagnostico diferencial incluyen varias patologías como: impétigo, erisipela, herpes simple, entre otras, y que su manejo es muy distinto.

Como ya se manifestó en líneas anteriores, independientemente del género de araña que cause la mordedura, sea esta *Latrodectus* o *Loxosceles*, en la mayoría de casos, las manifestaciones clínicas son leves. Por esta razón el manejo de la mordedura es similar, pudiéndose realizarlo de forma ambulatoria con medidas de soporte, y en casos mas graves considerar la transferencia.

REFERENCIAS

1. Quintana JC, Otero R. Envenenamiento aracnido en las Américas. *Medunab* 2002; 5(13):14-22.
2. Diaz JH, Leblanc K. Common spider bites. *Am Fam Physician* 2007; 75(6):869-73.
3. Auerbach. Part Six: Animals, insects and zoonoses. *Wilderness Medicine*, 5th Ed. Mosby, 2007.
4. Fitzpatrick. Capítulo 239: Picaduras de artrópodos. *Dermatología en medicina general*, 6ª ed. Panamericana Editorial, 2005.
5. Ford. Chapter 111 – 112. *Clinical Toxicology*, 1st Ed. W.b. Saunders Company, 2001.
6. Maguño-Vargas C, Hinojosa JC. Enfermedades por artrópodos. Parte I: Loxoscelismo cutáneo y cutáneo-visceral en el Perú. *Dermatología Peruana* 2004; 14(2).
7. Swanson DL, Vetter RS. Bites of brown recluse spiders and suspected necrotic arachnidism. *N Engl J Med* 2005; 352:700.
8. Platnick N. The world spider catalog, version 9.0. Disponible en: <http://research.amnh.org/entomology/spiders/catalog/intro1.html>
9. Canals M, Casanueva ME. ¿Cuáles son las especies de arañas peligrosas en Chile?. *Rev Med Chile* 2004; 132:773-776.
10. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Diponible en: <http://www.msp.gov.ec>
11. Habif. Chapter 15: Infestations and bites. *Clinical Dermatology*, 4th Ed. Mosby, 2004.
12. Rakel & Bope. Chapter 288: Spider Bites And Scorpion Stings. *Conn's Current Therapy*, 60th ed., Saunders 2008
13. Cohen & Powderly. Chapter 247: Arthropods. *Infectious Diseases*, 2nd ed. Mosby, 2004.
14. Clark RF. The Safety and efficacy of antivenin *Latrodectus*. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;39:125-7.
15. Arnold T . Spider envenomations, brown recluse. Disponible en: <http://www.emedicine.com/emerg/topic547.htm>
16. Schwartz R. Brown recluse spider bite. Disponible en: <http://www.emedicine.com/derm/topic598.htm>
17. Vetter RS, Rust MK. Refugia preferences by the spiders *Loxosceles reclusa* and *Loxosceles laeta* (Araneae: Sicariidae). *J Med Entomol* 2008;45(1):36-41.
18. Blackman JR. Spider bites. *J Am Board Fam Pract* 1995; 8(4):288-94.

Tumor de Franz: Tumor pseudopapilar de páncreas.

Juan Roldán,¹ Rodrigo Quiñones,¹ Juan Carlos Santamaría ¹

¹ Servicio de Cirugía, Hospital Vozandes Quito.

RESUMEN

Paciente femenina de 18 años de edad quien desde hace un año presentaba dolor abdominal periódico, localizado en epigastrio, de moderada intensidad y acompañado de plenitud gástrica precoz. La paciente había sido evaluada por otro médico, quien realizó una endoscopia digestiva alta, diagnosticó gastritis e indicó tratamiento no especificado, sin mejoría del cuadro. El dolor se incrementó ocho días antes de su ingreso por lo que se realizó una tomografía computarizada de abdomen en la que se evidenció una tumoración dependiente del páncreas.



Figura 1. Masa en epimesogastrio de 10 cm de diámetro.

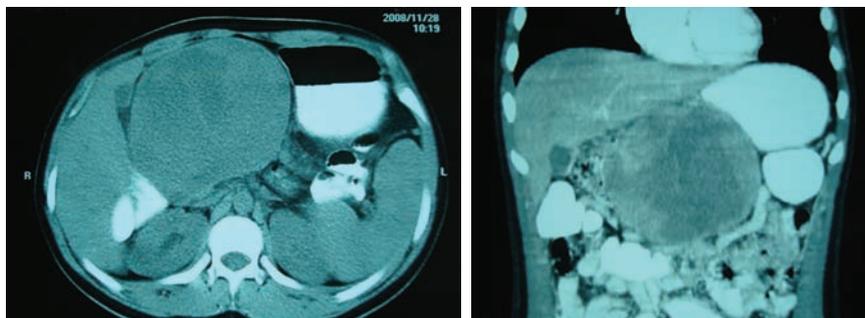


Figura 2. Cortes axial y coronal en la tomografía computada. Demuestran la presencia de tumoración heterogénea dependiente de páncreas.

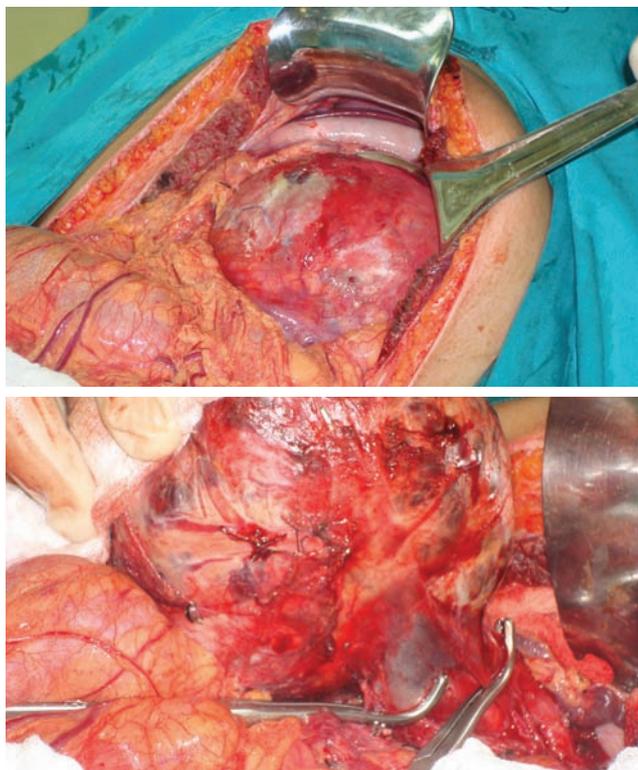


Figura 3. Ariiba: Ubicación intracavitaria del tumor. Abajo: Control vascular de la vena porta durante la disección del tumor.



Figura 4. Tumor pseudopapilar de páncreas.

Avances en el diagnóstico de tuberculosis pulmonar.

Richard W. Douce ¹

¹ Médico infectólogo, Hospital Vozandes Quito.
Correspondencia: Richard Douce, rdouce@hcjb.org.ec

INTRODUCCIÓN

Para poder salvar la vida del paciente y parar la transmisión de *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) a otros pacientes y a los trabajadores de salud es importante diagnosticar tuberculosis pulmonar de la manera más rápida posible. Por la epidemia global del virus de inmunodeficiencia humana (VIH), la disponibilidad de nuevos tratamientos de inmunosupresión para enfermedades como artritis reumatoide, y la emergencia de cepas de tuberculosis resistentes a los antifímicos, un diagnóstico rápido es más importante que nunca.

Ha surgido una plétora de pruebas rápidas, cada una está amparada con estudios que sugieren que tal prueba puede ser útil en el diagnóstico precoz de la enfermedad de tuberculosis. La eficacia de una nueva prueba rápida en diagnosticar Mtb en pacientes con inmunodepresión es el campo donde podemos determinar la capacidad diagnóstica.

Por falta de una prueba mejor, el cultivo de esputo se ha constituido en el estándar de oro para diagnosticar tuberculosis pulmonar, pero todos los clínicos conocemos a pacientes que padecen de tuberculosis con examen negativo para el bacilo ácido alcohol resistente (BAAR) en el esputo. El diagnóstico de tuberculosis BAAR negativo (o TB frotis negativo) consiste en pacientes que no tienen *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) en su esputo, pero con el cuadro clínico y radiológico consistentes con tuberculosis pulmonar, y con una buena respuesta a la terapia antifímica.

En la época antes de que se conociera del VIH, hasta el 20% de los pacientes entraban en esta categoría diagnóstica que siempre hace que el clínico se quede con las dudas de que el paciente mejoró por el tratamiento antifímico, por resolución de su cuadro agudo autolimitado por otro germen como Histoplasmosis o Nocardia, por una fluctuación en el curso de neumonitis auto inmune como sarcoidosis o neumonitis de hipersensibilidad, o simplemente por casualidad.

En un estudio hecho en Zimbabwe,¹ se realizaron estudios de BAAR, cultivo para Mtb y radiografías a 544 personas con tos de más de 3 semanas. Durante la evaluación recibieron antibióticos empíricos para neumonía. Los pacientes que no tenían resultados positivos para BAAR ni cultivo, y no respondieron a antibióticos para bacterias comunes,

pero que tenían rayos-x sugestivos y el cuadro clínico de tuberculosis recibieron tratamiento para tuberculosis. Los que respondieron recibieron el diagnóstico de Tuberculosis frotis y cultivo negativo. De los 544 pacientes son síntomas, 234 (43%) recibieron el diagnóstico de tuberculosis.

En 184 pacientes Mtb fue confirmado por frotis o cultivo, y en 50 pacientes la ausencia de otra patología y mejoría con tratamiento confirmó la sospecha de tuberculosis. Utilizando el cultivo como el estándar de oro, la sensibilidad de una tinción para BAAR en esputo era 89% (tabla 1), pero la sensibilidad de cultivo era apenas 78.6%, utilizando el cuadro clínico y respuesta a tratamiento como estándar de oro. La prevalencia del Virus de Inmunodeficiencia Humano (VIH) en esta población de 544 pacientes era 83%.

Se puede dividir las pruebas que se utilizan para el diagnóstico de tuberculosis en dos grupos: pruebas que demuestran la respuesta del huésped al germen de tuberculosis, y pruebas que demuestran el germen Mtb, o productos del germen. En pacientes inmunodeprimidos, la respuesta del huésped puede ser débil, y la sensibilidad de una prueba basada en tal respuesta será menor.

Las pruebas que demuestran el germen también pueden tener menor sensibilidad si hay poca cantidad de germen en las muestras, como en el BAAR de esputo. En la ausencia del factor de necrosis tumoral (TNF) hay menos necrosis de tejido pulmonar, y menos cantidad del bacilo de Koch en el esputo del paciente. En la fase tardía de VIH, o sea en SIDA, la tinción para BAAR y el cultivo de esputo para Mtb son menos sensibles.¹

Pruebas que demuestran la respuesta al germen:

La respuesta del huésped al germen de tuberculosis es la fuente de la mayoría de signos y síntomas de esta enfermedad. No debe ser sorprendente que las personas sin inmunidad a veces demuestran manifestaciones atípicas a tuberculosis.

La sensibilidad de un rayos-x simple de tórax va bajando de acuerdo con el nivel de la inmunidad del paciente. En una investigación prospectiva hecha en pacientes con VIH, el 8% de pacientes con TB pulmonar tenían un estándar de tórax normal. Cuando el conteo de células CD4 positivos era menor de 200, la adenopatía mediastinal fue más común, y

la cavitación menos frecuente.² En otro estudio, el 32% de pacientes con TB y SIDA tenían radiografías del tórax que no parecían tuberculosis.³ En pacientes con tuberculosis miliar, hasta el 50% de las radiografías estándar de tórax no muestran un patrón miliar.⁴

La tomografía de alta resolución de tórax es más sensible en detectar tuberculosis. En un estudio prospectivo hecho en Taiwán,⁵ una tomografía pulmonar de alta resolución se realizó en 146 pacientes con radiografías simples del tórax que demostraron hallazgos sospechosos de tuberculosis. Utilizando cultivo como estándar de oro, analizaron las interpretaciones de las imágenes por un neumólogo y por un radiólogo.

Las tomografías de los pacientes con tuberculosis activa demostraron por lo menos dos de los siguientes hallazgos: infiltrado micronodular (nódulos acinares, menos de 1 cm. de diámetro), infiltrado, opacidad en vidrio deslustrado, árbol en gemación, y cavidad con pared gruesa. En este estudio la sensibilidad para declarar tuberculosis activa subió de 57% basado en una radiografía simple de tórax a 93% con la ayuda de tomografía de alta resolución.

La especificidad subió de 28% a 88%. No menciona la prevalencia de VIH ni de Histoplasmosis en la población estudiada. Hay evidencia que indica que no es posible distinguir tuberculosis activa de otra infección granulomatosa como Histoplasmosis por imágenes Radiológicas.⁶

Adenosina Deaminasa (ADA) es un producto de linfocitos y macrófagos que se libera durante la respuesta celular a patógenos. Es rápido y barato, pero no es específico para tuberculosis. Varios estudios demuestran la utilidad de esta prueba en el diagnóstico de derrame pleural.^{7,9} Parece útil en el líquido pleural de pacientes con VIH.^{9,10} Hay buenas expectativas en el uso de ADA en líquido cefaloraquídeo (LCR) para el diagnóstico de meningitis tuberculosa.^{11,12} Pero hay un caso de ADA falsa positiva en meningitis por *Listeria*,¹³ y parece que no es tan útil en pacientes con meningitis debido a tuberculosis y VIH.¹⁴ La presencia de ADA en suero no es útil.¹⁵

Serología podría ser una prueba rápida y sensible. Por cien años los científicos han buscado una prueba rápida para el diagnóstico de tuberculosis, sin éxito. El problema es que la serología usualmente no es capaz de distinguir entre infección latente y activa. Además pacientes con SIDA suelen tener una respuesta serológica pobre. Hoy en día con la nueva tecnología como ELISA y anticuerpos monoclonales están surgiendo múltiples pruebas nuevas para diagnosticar tuberculosis. En la última década se han evaluado anticuerpos a varios antígenos.

Imaz¹⁶ investigó la respuesta serológica en 71 pacientes durante el tratamiento para tuberculosis utilizando antígenos que constan en el líquido obtenido por filtrar el medio de cultivo donde crecía *Mtb*. En aquellos pacientes la sensibilidad de anticuerpos contra tuberculosis era el 61% antes del

tratamiento. Dos meses después de iniciar tratamiento el 85.7% tenían anticuerpos contra los antígenos de *Mtb*. Esta respuesta serológica bajó al nivel de los controles 3 años después del tratamiento. La especificidad de su prueba era el 98% (44/45 negativos). Cuando se aplicó un Western Blot a la mezcla de antígenos del estudio, se encontraron proteínas en la región de 14 kDa que revelaron una respuesta serológica diferente entre pacientes con y sin tuberculosis activa.

Otra serología para anticuerpos contra un antígeno de peso 38 kDa fue investigado con buenas expectativas. Cole demostró una sensibilidad entre el 89 y el 92% y una especificidad entre el 92 y el 93%,¹⁷ utilizando el suero de pacientes en China comparando los que tenían y los que no tenían tuberculosis. Cuando Mathur aplicó la misma prueba a una población en California que incluía pacientes con SIDA, solo tenía una sensibilidad del 20% y una especificidad del 89%.¹⁸ Además había una reacción cruzada con micobacterias atípicas.

Se realizaron dos estudios prospectivos en poblaciones con alta prevalencia de VIH en que compararon múltiples pruebas serológicas con cultivo en pacientes sintomáticos respiratorios.¹⁹ Los estudios compararon anticuerpos para el antígeno de peso 38 kDa, lipoarabiomanam (LAM) y el antígeno A-60 que proviene de BCG. Ambos estudios demostraron sensibilidades muy bajas en comparación con la literatura publicada en poblaciones sin VIH.

Los autores pensaban que la respuesta serológica era menor en pacientes con SIDA en comparación con pacientes inmunocompetentes. Parece que falta mucho antes de tener una prueba rápida para el diagnóstico de tuberculosis por serología.

La prueba de Mantoux o PPD no es sensible ni específico ni útil en el diagnóstico de tuberculosis activa. Es el estándar para el diagnóstico de tuberculosis latente, pero no hay un estándar de oro confiable para el diagnóstico de tuberculosis latente. El documentar conversiones de respuesta negativa al PPD a una respuesta positiva es útil para la epidemiología de la transmisión de tuberculosis, pero no es tan útil en el manejo de pacientes.

El descubrimiento de antígenos específicos a *Mtb* y no a BCG ofrece la posibilidad de desarrollar pruebas de mejor especificidad para tuberculosis latente, y posiblemente para tuberculosis pulmonar.^{13,20} Ahora hay nuevas pruebas para tuberculosis latente en que se cultiva linfocitos en la presencia de antígenos específicas para tuberculosis y se mide la producción de interferón gama. El ELISpot cuenta la cantidad de linfocitos que responden a estos antígenos, y el QuantiFERON-Gold mide la cantidad de producción de interferón por ELISA ex vivo.

Ambas pruebas requieren la incubación de sangre fuera del cuerpo del paciente. En estudios de tuberculosis activa con un estándar de oro de cultivo, ambas metodologías son más específicas para tuberculosis,²¹ pero parece que también estas pruebas son menos sensibles en pacientes con

inmunosupresión fuerte.^{22,23} Aunque parece que estas pruebas son más específicas que la prueba de Mantoux en la detección de tuberculosis latente, se necesitan estudios longitudinales para determinar la utilidad de estas pruebas en identificar a los pacientes que pueden beneficiar de tratamiento en la prevención de tuberculosis activa.²⁴

Pruebas que demuestran el germen:

El BAAR de esputo es el estándar para pruebas rápidas. Es barato y rápido, pero requiere tiempo y experiencia de parte del laboratorista. En la época antes de VIH, apenas el 80% de los pacientes con el cuadro clínico de tuberculosis tenían una tinción de esputo positivo para el BAAR. El frotis para BAAR es menos sensible en pacientes con SIDA, bajando a una sensibilidad de alrededor del 30% en algunas circunstancias. Un avance en el estudio de esputo es utilizar el microscopio fluorescente para revisar los frotis de muestras tintadas por "Auramine O". Se puede disminuir el tiempo invertido por el laboratorista por placa de 15 minutos a 5 minutos con esta tinción fluorescente.

En países de alta prevalencia de tuberculosis, como en África sub-sahariana, la especificidad de un BAAR es alto, mientras en países de baja prevalencia de tuberculosis, como en los Estados Unidos, la prevalencia de micobacterias distintas de tuberculosis es mayor y la especificidad del BAAR para tuberculosis es menor.

Hay varios avances en la realización del cultivo de micobacterias. La densidad de bacterias en una muestra tiene que superar 5,000 bacilos alcohol ácido resistentes por microlitro para salir positivo por tinción, mientras apenas 10 a 100 organismos por microlitro son necesarios para obtener un cultivo positivo.²⁵

El estándar de oro ha sido la confirmación de tuberculosis por el cultivo en medio sólido de Lowenstein-Jensen. Cuesta de 21 a 42 días para la detección de crecimiento.²⁶ Otro medio, Middlebrook 7H10/7H11 tiene una diferencia menor en aislamiento de Micobacterias distintas de Tuberculosis, pero igual, requiere 21-41 días para aislar el germen.²⁶ El BACTEC utiliza un medio líquido que es caldo de Middlebrook 7H12 que contiene C14. Las bacterias consumen C14, produciendo CO2 radioactivo.

Es un método más rápido, requiere solo de 8 a 10 días para detectar crecimiento. La desventaja es la necesidad de tener una manera segura para eliminar los desechos radioactivos. El "Mycobacteria Growth Indicator Tube" (MGIT) es otro sistema de cultivo que detecta crecimiento por la consumición de oxígeno. Cuesta solo de 5 a 11 días para detectar crecimiento.²⁶ Es caro pero no radiactivo.

Pruebas de amplificación de ácido nucleico utilizan tecnología de biología molecular para multiplicar segmentos de ADN o ARN que son específicos para *M. tuberculosis*. Hace 10 años múltiples laboratorios producían su propia receta para llevar a cabo pruebas de la reacción en cadena polimerasa (PCR), la mayoría para un segmento de ADN, nombrado IS6110. Estas pruebas de "PCR casero" tenían variaciones en sensibilidad y

especificidad. En un estudio de calidad de PCR en laboratorios en Sud América se prepararon muestras que tenían 0, 100, 1000 y 106 bacterias de *M. tuberculosis* y mandaron estas muestras a seis laboratorios.²⁷ Ningún laboratorio identificó los negativos y positivos correctamente. La sensibilidad era buena para detectar 50 hasta 50,000 organismos pero la especificidad bajó con el aumento de sensibilidad. Roche logró estandarizar un PCR que tiene el nombre comercial Amplicor.

Es un PCR para rARN en que se eliminaron muchos de los problemas de falsos positivos y es útil, pero caro. En un estudio de pacientes con tos de más de 3 semanas en Kenia, la sensibilidad de Amplicor era un poco mejor que el diagnóstico clínico con BAAR de tres esputos y un estándar de tórax.^{28,29}

Tabla 1 compara Amplicor con el BAAR y algunas pruebas serológicas. El MTD (Gen-Probe) es una prueba que detecta amplicones de rARN que son específicos para tuberculosis en muestras de esputo o cultivo. Esta prueba (Gen-Probe) tiene una sensibilidad del 75 a 87%. La variación en sensibilidad está relacionada con la sospecha clínica.³⁰ Las ventajas de pruebas de amplificación de ácido nucleico incluyen la rapidez y sensibilidad. Las desventajas son el costo y la necesidad de realizar también cultivo para evaluar la sensibilidad a drogas antifímicas.

Abordaje al paciente

Después de obtener la historia del paciente con tos de más de tres semanas, la tradición es obtener tres muestras de esputo para la tinción de BAAR. Las muestras matutinas suelen ser las muestras mejores. La historia debe incluir síntomas de hemoptisis, fiebre, sudor nocturno, pérdida de peso, diarreas, alergias, tratamiento previo y la historia de haber tomado antibióticos para cualquier causa.

En los antecedentes familiares hay que buscar contacto con otras personas que padecen de tuberculosis en la familia, en el barrio donde vive, y en el sitio de trabajo. Hay que averiguar si ha recibido inyecciones de corticoides u otras medicinas inmunomoduladoras para artritis o cáncer. El examen físico debe incluir el peso actual del paciente. En cada paciente con sospecha de tuberculosis, se debe pedir una prueba para descartar VIH.

Si el paciente no puede producir una muestra de esputo, se puede inducir la producción de secreciones respiratorias. Varias investigaciones,³¹⁻³³ sugieren que la sensibilidad BAAR y cultivo de esputo inducido por nebulización de 3% salina es igual que el lavado por broncoscopía. El costo de la inducción de esputo está entre la décima y la tercera parte del costo de broncoscopía y requiere menos infraestructura. Parece que la broncoscopía y el esputo inducido son más sensibles que el lavado gástrico en el diagnóstico de tuberculosis en niños.³⁴⁻³⁶

Por lo tanto, antes de realizar una broncoscopía o lavado gástrico para diagnosticar tuberculosis, se debe realizar la inducción de esputo, que es menos costoso, menos invasivo, y parece igual en eficacia para conseguir una buena muestra.

Cuando el BAAR de esputo es negativo, y la sospecha de tuberculosis es alta, hay que aplicar sabiduría en la decisión de seguir observando al paciente o de realizar investigaciones invasivas para el diagnóstico. En pacientes relativamente estables, se puede repetir la evaluación de esputo después de dos semanas. En pacientes inmunodeprimidos que están tóxicos y pueden morir antes de detectar la causa de su sepsis, la aspiración de un ganglio,^{37,38} biopsia de la médula ósea,³⁹⁻⁴¹ biopsia hepática,⁴² o biopsia de pleura puede ayudar a aclarar la etiología de su fiebre en una manera más temprana.^{43,44}

En estas muestras el cultivo es más sensible que el BAAR o la patología,⁴⁵ así toda biopsia para tuberculosis también debe ser sometida a cultivo. En un estudio prospectivo de cohorte en Malawi, con una evaluación agresiva de 352 pacientes con el diagnóstico de tuberculosis frotis negativo, simplemente el repetir el frotis confirmó tuberculosis en 78 pacientes.⁴⁶ La aspiración de un ganglio y la toracocentesis confirmó 13 (4%) más casos, broncoscopia y cultivo de esputo confirmaron 59 (18%). Lograron confirmar TB por BAAR o cultivo en 137/352 (39%). Se consideraron que los pacientes no siempre tienen el bacilo en el esputo, o que ellos progresaron en la enfermedad como unas causas posibles tener un BAAR negativo tres veces antes de diagnosticar tuberculosis frotis negativo. En pacientes con una placa de tórax con infiltrado reticulonodular o el patrón miliar, el diagnóstico diferencial en el Ecuador incluye histoplasmosis. Una biopsia de médula ósea con cultivo para hongos puede ayudar a distinguir entre histoplasmosis y tuberculosis miliar en este cuadro clínico.⁴¹

Presentación atípica:

En pacientes VIH positivos en el mundo en desarrollo, tuberculosis es la infección oportunista más común, y es más agresiva que las otras infecciones oportunistas. Los pacientes frecuentemente tienen un conteo de células positivas para el CD 4 alrededor de 350/mm³ cuando se presentan con TB. La tuberculosis en pacientes con SIDA frecuentemente se presenta con manifestaciones atípicas. Un estudio por autopsia en Cote d'Ivoire encontró que en 93 pacientes que se presentaron con el síndrome de desgaste, el 44% padecía de tuberculosis diseminada.⁴⁷ En Haití las manifestaciones de la doble infección dependen del estado de inmunidad. En pacientes con una infección temprana del VIH, el 70% es BAAR positivo y el 65% es PPD positivo mientras en pacientes con la infección por VIH avanzada, 80% son BAAR negativos y el 80% es PPD negativo.⁴⁸

En sitios con bajos recursos, una alternativa controversial, pero respaldada por la Organización Mundial de la Salud, es la prueba terapéutica de antifímicos en casos de tuberculosis frotis negativo.⁴⁹

La tabla 2 demuestra los criterios de los pacientes en que se puede pensar en administrar la prueba terapéutica. Hasta el 95% de pacientes sin VIH están afebriles dentro de 2 semanas de empezar antifímicos. Estudios en África muestran que pacientes VIH positivos responden al tratamiento de la misma manera que los pacientes sin VIH. Hay varios esquemas para seleccionar a los pacientes más probables de tener tuberculosis

en los cuales se les administra un curso corto de antibióticos (betalactámicos, eritromicina y/o cotrimoxazol) y se reserva la administración de los antifímicos a los que no responden a antibióticos para otras bacterias.²⁵ Por lo general, fuera de zonas de alta prevalencia de VIH, una prueba terapéutica de antifímicos no es aconsejable, porque hay múltiples patógenos sensibles a las drogas para tuberculosis que pueden responder y generar confusión.²⁵ Una manera práctica de aplicar esta información sería realizar cultivos tanto del esputo y de una biopsia antes de iniciar tratamiento en pacientes graves con alta sospecha de tuberculosis. Cuando los resultados de cultivo están disponibles, se evalúa al paciente para evidencia de mejoría. Si el cultivo salió negativo, y el paciente no ha mejorado, se debe suspender el tratamiento y reevaluar al paciente para otra patología.

Se desarrollaron pautas para evaluar la respuesta a tratamiento empírico para tuberculosis en un estudio prospectivo llevado a cabo en Sudáfrica,⁵⁰ una zona de alta prevalencia de VIH. Investigaron en forma agresiva e invasiva a 147 pacientes, y confirmaron Mtb en 71% de los pacientes. Se encuentran en la tabla 3 los criterios para evaluar la respuesta a tratamiento que eran: ganar por lo menos 5% del peso al iniciar tratamiento, un aumento de hemoglobina de 1.0 g/dl, un decremento del 60% de la proteína C-reactiva, un aumento en la escala de Karnofsky de desempeño (Karnofsky performance scale o KPS) y la mejoría de por lo menos la mitad de los síntomas que tuvo el paciente en el primer encuentro.

La tabla 4 demuestra la escala de Karnofsky que es una escala de calidad de vida desarrollado para evaluar a pacientes que reciben quimioterapia y fue publicado en el 1949. Era la opinión de los autores que pacientes con sospecha de tuberculosis que no cumplieron a dos criterios después de dos meses de tratamiento probablemente no tenían tuberculosis.

CONCLUSIONES

La dificultad en diagnosticar tuberculosis sube cuando el paciente es inmunodeficiente, pero llegar al diagnóstico es todavía más urgente. Hasta ahora, el cultivo es la manera más confiable en confirmar tuberculosis. La tomografía de alta resolución del pulmón es más sensible y específica que rayos-x del tórax. La serología no es confiable, y las pruebas rápidas que amplifican el ácido nucleico son caros. El ojo clínico combinado con el BAAR de esputo y la radiología del tórax tiene una sensibilidad semejante a PCR. En pacientes con tos que están estables en los cuales la primera evaluación para tuberculosis salió negativo, se debe reevaluar al paciente después de dos semanas, repitiendo el BAAR de esputo.

Cuando el paciente es grave y el diagnóstico es urgente, biopsias pueden ayudar a confirmar tuberculosis. La prueba terapéutica sigue siendo controversial, pero a veces necesario. La combinación de la prueba terapéutica con biopsias y cultivos seguido por la reevaluación del paciente puede salvar la vida de los pacientes más graves. Hay esperanza de que las nuevas pruebas para tuberculosis latente pueden identificar cuales pacientes pueden beneficiar de tratamiento.

Tabla 1. Capacidad de Pruebas Rápidas para diagnosticar tuberculosis en pacientes con VIH. Cada estudio fue hecho en África con pacientes sintomáticos respiratorios en forma prospectiva, utilizando el cultivo como el estándar de oro.^{19,29,51}

REFERENCIA	PRUEBA	PREVALENCIA TB EN SINTOMÁTICOS RESPIRATORIOS	PREVALENCIA VIH	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
Munyati ⁽⁵¹⁾	BAAR esputo	43%	83%	89%	99%
Kivihya-Ndugga ⁽²⁹⁾	BAAR esputo x 3	57%	35%	60%	98%
Talbot ⁽¹⁹⁾	BAAR esputo x 3	41%	83%	57%	92%
Kivihya-Ndugga ⁽²⁹⁾	3 esputos y Rayos X	57%	35%	92%	66%
Kivihya-Ndugga ⁽²⁹⁾	PCR –Amplicor x3 Mycodot	57%	35%	93%	84%
Talbot ⁽¹⁹⁾	lipoarabinomanin	41%	83%	3%	99%
Talbot ⁽¹⁹⁾	Anda IgG ELISA A-60 (BCG)	41%	83%	56% (28% respuesta indeterminada)	45% (28% indeterminada)

Tabla 2. Definición de tuberculosis pulmonar frotis negativo.^{51,52}

<p>Definición de Tuberculosis Pulmonar, frotis negativo en pacientes VIH positivos</p> <p>Tos por más de 21 días MÁS</p> <p>Opacificación o infiltrado nodular por radiografía de tórax MÁS</p> <p>Neumonía por Pneumocystis jirovecii excluida MÁS</p> <p>Ausencia de mejoría después de tratamiento por antibióticos de amplio espectro</p>

Tabla 3. Criterio para evaluar la respuesta a terapia empírica para tuberculosis. Capacidad de distinguir entre tuberculosis y otra patología.⁵³

Criterio de respuesta a terapia	Control con 8 semanas de terapia contra TB	
	Sensibilidad	Especificidad
Aumentar el 5% del peso	43.8%	100%
Subir hemoglobina en 1.0 g/dl,	58.3%	100%
Bajar Proteína C-Reactiva por el 60%	91.8%	100%
Mejor en la escala de Karnofsky por 20 unidades	90%	50%
Mejorar la mitad de los síntomas	93.8%	75%

Tabla 4 Escala de Karnofsky: una medida de la calidad de vida
Adaptado de <http://www.revistamedicos.com.ar/opinion/arpes.htm> (acesado 31 Marzo, 2007)

ESCALA	SIGNIFICADO
100	Normal. Sin evidencias de enfermedad
90	Capaz de realizar la actividad normal. Síntomas menores
80	Actividad normal con esfuerzo. Algunos síntomas
70	Autoválido. Incapaz de desarrollar actividad normal
60	Ocasionalmente requiere asistencia. Se autovale para la mayoría de las necesidades
50	Requiere considerable asistencia y cuidados frecuentes
40	Discapacitado: requiere cuidado especial y asistencia
30	Severamente discapacitado: Hospitalizado. Muerte no inminente
20	Muy enfermo. Requiere asistencia y cuidados activos
10	Moribundo: Procesos fatales rápidamente progresivos
0	Muerte

REFERENCIAS

- Pape JW. Tuberculosis and HIV in the Caribbean: approaches to diagnosis, treatment, and prophylaxis. *Top HIV Med* 2004 Dec 20;12(5):144-9.
- Perlman DC, El-Sadr WM, Nelson ET, Matts JP, Telzak EE, Salomon N, et al. Variation of chest radiographic patterns in pulmonary tuberculosis by degree of human immunodeficiency virus-related immunosuppression. The Terry Bein Community Programs for Clinical Research on AIDS (CPCRA). The AIDS Clinical Trials Group (ACTG). *Clin Infect Dis* 1997 Aug;25(2):242-6.
- Greenberg SD, Frager D, Suster B, Walker S, Stavropoulos C, Rothpearl A. Active pulmonary tuberculosis in patients with AIDS: spectrum of radiographic findings (including a normal appearance). *Radiology* 1994 Oct;193(1):115-9.
- Sharma SK, Mohan A, Sharma A, Mitra DK. Miliary tuberculosis: new insights into an old disease. *Lancet Infect Dis* 2005 Jul;5(7):415-30.
- Wang YH, Lin AS, Lai YF, Chao TY, Liu JW, Ko SF. The high value of high-resolution computed tomography in predicting the activity of pulmonary tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2003 Jun;7(6):563-8.
- Baughman RP, Dohn MN, Loudon RG, Frame PT. Bronchoscopy with bronchoalveolar lavage in tuberculosis and fungal infections. *Chest* 1991 Jan;99(1):92-7.
- Villegas MV, Labrada LA, Saravia NG. Evaluation of polymerase chain reaction, adenosine deaminase, and interferon-gamma in pleural fluid for the differential diagnosis of pleural tuberculosis. *Chest* 2000 Nov;118(5):1355-64.
- Valdes L, Alvarez D, San JE, Juanatey JR, Pose A, Valle JM, et al. Value of adenosine deaminase in the diagnosis of tuberculous pleural effusions in young patients in a region of high prevalence of tuberculosis. *Thorax* 1995 Jun;50(6):600-3.
- Richter C, Perenboom R, Swai AB, Kitinya J, Mtoni I, Chande H, et al. Diagnosis of tuberculosis in patients with pleural effusion in an area of HIV infection and limited diagnostic facilities. *Trop Geogr Med* 1994;46(5):293-7.
- Riantawan P, Chaowalit P, Wongsangiem M, Rojanarawee Wong P. Diagnostic value of pleural fluid adenosine deaminase in tuberculous pleuritis with reference to HIV coinfection and a Bayesian analysis. *Chest* 1999 Jul;116(1):97-103.
- Chotmongkol V, Teerajetgul Y, Yodwut C. Cerebrospinal fluid adenosine deaminase activity for the diagnosis of tuberculous meningitis in adults. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2006 Sep;37(5):948-52.
- Correa MF, Armas E, Diaz D, de EK, De la Rosa ML, Calles G, et al. [Diagnosis of tuberculosis meningitis by detection of adenosine deaminase activity and amplification of nucleotide sequences with PCR]. *Acta Cient Venez* 2001;52 Suppl 1:52-4.
- Nishida Y, Komachi H, Mizusawa H. A case of listeria meningitis associated with increased adenosine deaminase in cerebrospinal fluid. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2006 Nov 30.
- Corral I, Quereda C, Navas E, Martin-Davila P, Perez-Elias MJ, Casado JL, et al. Adenosine deaminase activity in cerebrospinal fluid of HIV-infected patients: limited value for diagnosis of tuberculous meningitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004 Jun;23(6):471-6.
- Conde MB, Marinho SR, Pereira MF, Lapa e Silva JR, Saad MH, Sales CL, et al. The usefulness of serum adenosine deaminase 2 (ADA2) activity in adults for the diagnosis of pulmonary tuberculosis. *Respir Med* 2002 Aug;96(8):607-10.
- Imaz MS, Zerbini E. Antibody response to culture filtrate antigens of *Mycobacterium tuberculosis* during and after treatment of tuberculosis patients. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000 Jun;4(6):562-9.
- Cole RA, Lu HM, Shi YZ, Wang J, De-Hua T, Zhou AT. Clinical evaluation of a rapid immunochromatographic assay based on the 38 kDa antigen of *Mycobacterium tuberculosis* on patients with pulmonary tuberculosis in China. *Tuber Lung Dis* 1996 Aug;77(4): 363-8.
- Mathur ML, LoBue PA, Catanzaro A. Evaluation of a serologic test for the diagnosis of tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 1999 Aug;3(8):732-5.
- Talbot EA, Hay B, Hone NM, Iademarco MF, Mwasekaga MJ, Moffat HJ, et al. Tuberculosis serodiagnosis in a predominantly HIV-infected population of hospitalized patients with cough, Botswana, 2002. *Clin Infect Dis* 2004 Jul 1;39(1):e1-e7.
- Tsiouris SJ, Coetzee D, Toro PL, Austin J, Stein Z, El-Sadr W. Sensitivity analysis and potential uses of a novel gamma interferon release assay for diagnosis of tuberculosis. *J Clin Microbiol* 2006 Aug;44(8):2844-50.
- Lalvani A. Diagnosing tuberculosis infection in the 21st century: new tools to tackle an old enemy. *Chest* 2007 Jun;131(6):1898-906.

22. Brock I, Ruhwald M, Lundgren B, Westh H, Mathiesen LR, Ravn P. Latent tuberculosis in HIV positive, diagnosed by the M. tuberculosis specific interferon-gamma test. *Respir Res* 2006;7:56.
23. Pai M, Zwerling A, Menzies D. Systematic review: T-cell-based assays for the diagnosis of latent tuberculosis infection: an update. *Ann Intern Med* 2008 Aug 5;149(3):177-84.
24. Dooley SW, Jr., Castro KG, Hutton MD, Mullan RJ, Polder JA, Snider DE, Jr. Guidelines for preventing the transmission of tuberculosis in health-care settings, with special focus on HIV-related issues. *MMWR Recomm Rep* 1990 Dec 7;39(RR-17):1-29.
25. Siddiqi K, Lambert ML, Walley J. Clinical diagnosis of smear-negative pulmonary tuberculosis in low-income countries: the current evidence. *Lancet Infect Dis* 2003 May;3(5):288-96.
26. Drobniewski FA, Caws M, Gibson A, Young D. Modern laboratory diagnosis of tuberculosis. *Lancet Infect Dis* 2003 Mar;3(3):141-7.
27. Suffys P, Palomino JC, Cardoso LS, Espitia C, Cataldi A, Alito A, et al. Evaluation of the polymerase chain reaction for the detection of *Mycobacterium tuberculosis*. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000 Feb;4(2):179-83.
28. van CM, Kivihya-Ndugga L, Githui W, Ng'ang'a L, Kibuga D, Odhiambo J, et al. Cost-effectiveness of polymerase chain reaction versus Ziehl-Neelsen smear microscopy for diagnosis of tuberculosis in Kenya. *Int J Tuberc Lung Dis* 2005 Aug;9(8):877-83.
29. Kivihya-Ndugga L, van CM, Juma E, Kimwomi J, Githui W, Oskam L, et al. Comparison of PCR with the routine procedure for diagnosis of tuberculosis in a population with high prevalences of tuberculosis and human immunodeficiency virus. *J Clin Microbiol* 2004 Mar;42(3):1012-5.
30. Catanzaro A, Perry S, Clarridge JE, Dunbar S, Goodnight-White S, LoBue PA, et al. The role of clinical suspicion in evaluating a new diagnostic test for active tuberculosis: results of a multicenter prospective trial. *JAMA* 2000 Feb 2;283(5):639-45.
31. McWilliams T, Wells AU, Harrison AC, Lindstrom S, Cameron RJ, Foskin E. Induced sputum and bronchoscopy in the diagnosis of pulmonary tuberculosis. *Thorax* 2002 Dec;57(12):1010-4.
32. Conde MB, Soares SL, Mello FC, Rezende VM, Almeida LL, Reingold AL, et al. Comparison of sputum induction with fiberoptic bronchoscopy in the diagnosis of tuberculosis: experience at an acquired immune deficiency syndrome reference center in Rio de Janeiro, Brazil. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 Dec;162(6):2238-40.
33. Anderson C, Inhaber N, Menzies D. Comparison of sputum induction with fiber-optic bronchoscopy in the diagnosis of tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 Nov;152(5 Pt 1):1570-4.
34. Zar HJ, Hanslo D, Apolles P, Swingler G, Hussey G. Induced sputum versus gastric lavage for microbiological confirmation of pulmonary tuberculosis in infants and young children: a prospective study. *Lancet* 2005 Jan 8;365(9454):130-4.
35. Dickson SJ, Brent A, Davidson RN, Wall R. Comparison of bronchoscopy and gastric washings in the investigation of smear-negative pulmonary tuberculosis. *Clin Infect Dis* 2003 Dec 15;37(12):1649-53.
36. Zar HJ, Tannenbaum E, Apolles P, Roux P, Hanslo D, Hussey G. Sputum induction for the diagnosis of pulmonary tuberculosis in infants and young children in an urban setting in South Africa. *Arch Dis Child* 2000 Apr;82(4):305-8.
37. Wilson D, Nachega JB, Chaisson RE, Maartens G. Diagnostic yield of peripheral lymph node needle-core biopsies in HIV-infected adults with suspected smear-negative tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2005 Feb;9(2):220-2.
38. Hudson CP, Wood R, Maartens G. Diagnosing HIV-associated tuberculosis: reducing costs and diagnostic delay. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000 Mar;4(3):240-5.
39. Kilby JM, Marques MB, Jaye DL, Tabereaux PB, Reddy VB, Waites KB. The yield of bone marrow biopsy and culture compared with blood culture in the evaluation of HIV-infected patients for mycobacterial and fungal infections. *Am J Med* 1998 Feb;104(2):123-8.
40. Hudson CP, Wood R, Maartens G. Diagnosing HIV-associated tuberculosis: reducing costs and diagnostic delay. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000 Mar;4(3):240-5.
41. Salinas Cevallos CM. Predictores Clínicos y de Laboratorio de Positividad del Examen de Médula Ósea para Infecciones Oportunistas Diseminadas, y Malignidades en Pacientes con VIH/SIDA en la Clínica de VIH del Hospital Vozandes de Quito Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Facultad de Medicina; 2005.
42. Hudson CP, Wood R, Maartens G. Diagnosing HIV-associated tuberculosis: reducing costs and diagnostic delay. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000 Mar;4(3):240-5.
43. Hudson CP, Wood R, Maartens G. Diagnosing HIV-associated tuberculosis: reducing costs and diagnostic delay. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000 Mar;4(3):240-5.
44. Hudson CP, Wood R, Maartens G. Diagnosing HIV-associated tuberculosis: reducing costs and diagnostic delay. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000 Mar;4(3):240-5.
45. Marques MB, Waites KB, Jaye DL, Kilby JM, Reddy VV. Histologic examination of bone marrow core biopsy specimens has limited value in the diagnosis of mycobacterial and fungal infections in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Diagn Pathol* 2000 Feb;4(1):1-6.
46. Hargreaves NJ, Kadzakumanja O, Phiri S, Nyangulu DS, Salaniponi FM, Harries AD, et al. What causes smear-negative pulmonary tuberculosis in Malawi, an area of high HIV seroprevalence? *Int J Tuberc Lung Dis* 2001 Feb;5(2):113-22.
47. Lucas SB, De Cock KM, Hounnou A, Peacock C, Diomande M, Honde M, et al. Contribution of tuberculosis to slim disease in Africa. *BMJ* 1994 Jun 11;308(6943):1531-3.
48. Pape JW. Tuberculosis and HIV in the Caribbean: approaches to diagnosis, treatment, and prophylaxis. *Top HIV Med* 2004 Dec 20;12(5):144-9.
49. An expanded DOTS framework for effective tuberculosis control. *Int J Tuberc Lung Dis* 2002 May;6(5):378-88.
50. Wilson D, Nachega J, Morroni C, Chaisson R, Maartens G. Diagnosing smear-negative tuberculosis using case definitions and treatment response in HIV-infected adults. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006 Jan;10(1):31-8.
51. Munyati SS, Dhoba T, Makanza ED, Mungofa S, Wellington M, Mutsvangwa J, et al. Chronic cough in primary health care attendees, Harare, Zimbabwe: diagnosis and impact of HIV infection. *Clin Infect Dis* 2005 Jun 15;40(12):1818-27.
52. Wilson D, Nachega J, Morroni C, Chaisson R, Maartens G. Diagnosing smear-negative tuberculosis using case definitions and treatment response in HIV-infected adults. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006 Jan;10(1):31-8.
53. Wilson D, Nachega J, Morroni C, Chaisson R, Maartens G. Diagnosing smear-negative tuberculosis using case definitions and treatment response in HIV-infected adults. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006 Jan;10(1):31-8.
54. Wilson D, Nachega J, Morroni C, Chaisson R, Maartens G. Diagnosing smear-negative tuberculosis using case definitions and treatment response in HIV-infected adults. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006 Jan;10(1):31-8.

Requisitos para la presentación de manuscritos (Actualización 2009).

Material adaptado de: "Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas". <http://www.icmje.org>

Alcance y política editorial de la Revista Médica Vozandes

La Revista Médica Vozandes (ISSN-13901656) es una publicación científica del Hospital Vozandes Quito. Desde sus inicios en 1987, publica trabajos originales sobre temas de interés médico y de ciencias de la salud. Se encuentra indexada en la base de datos de Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud LILACS.

Los trabajos enviados a la Revista Médica Vozandes deben ceñirse a las normas que aparecen a continuación y a los "Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas", establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors, actualizados en octubre de 2007 y disponibles en el sitio web <http://www.icmje.org>. Puede descargar una copia en español de este documento y de la traducción completa de los requisitos de uniformidad en la dirección www.revistamedicavozandes.com.

Los trabajos que cumplan con los requisitos formales, serán sometidos a un proceso de arbitraje antes de ser aceptados para su publicación, este proceso incluye una revisión primaria y revisión por pares.

Tipos de artículos publicados en la Revista Médica Vozandes

Los autores podrán presentar los siguientes tipos de artículos para su publicación en la Revista Médica Vozandes:

- Reportes de investigación originales y cartas de investigación.
- Casos clínicos.
- Artículos de revisión y resúmenes de la evidencia.
- Cartas al editor.

Los editoriales y artículos especiales, como presentaciones de Gran Round o Morbi-mortalidad, se redactarán solamente por pedido del comité editorial de la revista.

Estructura y formato de presentación

Todo los artículos originales y cartas de investigación presentados a la Revista Médica Vozandes debe contemplar los siguientes apartados:

- Título.
- Autores e institución donde labora.
- Dirección de contacto del autor principal o responsable de la correspondencia.
- Resumen estructurado (IMRyD) en español de 250 palabras y su traducción a inglés.

- Palabras clave (utilizando términos DeCS o MeSH).
- Cuerpo principal del artículo, incluye Introducción, Métodos, Resultados y Discusión.
- Agradecimientos y Anexos (cuando sea pertinente)
- Referencias bibliográficas.

Cuando sea pertinente, y con el fin de facilitar la lectura, podrán utilizarse subtítulos en los apartados Métodos, Resultados y Discusión.

El trabajo debe enviarse por correo electrónico en un archivo electrónico compatible con procesadores de texto tipo Microsoft Word 2003 para PC, escrito en tamaño ISO A4 (21 x 29,7 cm), con un margen de al menos 3 cm en los 4 bordes y espaciado a 1,5 líneas; utilizando letra Arial de 12 puntos y alineación a la izquierda. Todas las páginas deben ser numeradas en el ángulo inferior derecho, empezando por la página del título. Las Figuras que muestren imágenes (radiografías, histología, fotografías, etc.) deben enviarse como archivos separados en formato electrónico JPEG con resolución de 150 o 300 dpi (puntos por pulgada) o en copias de calidad fotográfica. Los trabajos deben enviarse a la dirección de correo electrónico manuscritos@revistamedicavozandes.com o entregarse en un CD/DVD al Departamento de Docencia Médica del Hospital Vozandes Quito, ubicado en el tercer piso del edificio administrativo del Hospital en la dirección:

Revista Médica Vozandes
Departamento de Docencia Médica
Villalengua Oe2-37 y Veracruz
Quito, Ecuador. Casilla postal 17-17-619

Certificación de recepción de manuscritos y declaración de autoría

Todos los trabajos entregados deben incluir el Documento de Declaración de Autoría que puede descargarse de la página web www.revistamedicavozandes.com.

Una vez confirmada la recepción de los documentos completos, el Comité Editorial emitirá un Certificado de Recepción de Manuscritos que se enviará al autor responsable de correspondencia señalado en el manuscrito. Se asume que todos los trabajos aceptados pasan a ser de propiedad de la Revista Médica Vozandes. Cuando la revisión editorial exija una nueva versión del trabajo, con cambios sustantivos, los Editores podrán pedir que los autores renueven la Declaración

de Responsabilidad de Autoría para indicar su acuerdo con la versión que se publicará.

Preparación del manuscrito

Los editores y revisores pasan mucho tiempo leyendo manuscritos y por ello agradecen que los manuscritos que reciben sean fáciles de leer y de editar. Las indicaciones que vienen a continuación proporcionan la información general y directrices para la preparación de los manuscritos antes de su envío a la Revista Médica Vozandes.

Se deben numerar todas las páginas del manuscrito de forma consecutiva, empezando por la portada. El texto de los artículos sobre estudios observacionales y experimentales estará dividido en apartados con los encabezamientos Introducción, Participantes y Métodos, Resultados, y Discusión. Esta estructura, es el reflejo directo del proceso de investigación científica. Los artículos largos pueden requerir sub-apartados para aclarar su contenido, sobre todo en los Resultados y la Discusión. Otro tipo de artículos, como informes de casos clínicos, revisiones y editoriales, necesitan otro tipo de formatos. En la página web de la revista se pueden descargar plantillas para la presentación de los trabajos a publicarse en la Revista Médica Vozandes.

Se anima a los autores a consultar las pautas de redacción correspondientes a su propio diseño de investigación. Se recomiendan las directrices de presentación señaladas en la tabla 1.

Portada

La portada debe incluir la siguiente información:

1. El título del artículo. Utilice títulos concisos, descriptivos y fáciles de leer.
2. Los nombres de los autores y sus afiliaciones institucionales.
3. El nombre del/de los departamento(s) e instituciones a los que debe atribuirse el trabajo.
4. Descargos de responsabilidad, si los hay.
5. Autores corresponsales. Nombre, dirección postal, números de teléfono y fax, y dirección electrónica del autor responsable de la correspondencia sobre el manuscrito.
6. Declaración de conflicto de intereses y la(s) fuente(s) de financiamiento para el estudio, como becas, equipos, medicamentos, etc.
8. Recuento total de palabras del cuerpo del artículo, excluyendo el resumen, agradecimientos, las leyendas de figuras y tablas y referencias.

Resumen y palabras clave

A la página de portada debe seguirle un resumen estructurado

en español de 250 palabras y su traducción a inglés. Debe proporcionar el contexto o antecedentes del estudio y sus objetivos, los procedimientos básicos (selección de participantes, métodos de observación y de análisis), los principales resultados (incluyendo, si es posible, la magnitud de los efectos y su significación estadística) y las conclusiones principales. Debería destacar los aspectos nuevos e importantes, o las observaciones que se derivan del estudio.

Después del resumen, incluya entre 3 y 5 palabras clave que sintetizen los principales temas del artículo y permitan su indexación. Se recomienda utilizar los términos de los tesauros Medical Subject Headings (MeSH) disponible en <http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.htm> o los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) disponibles en <http://decs.bvs.br/E/homepage.html>

Introducción

En la introducción se debe expresar el contexto o antecedentes del estudio y enunciar el propósito, objetivo o hipótesis que se pone a prueba en el estudio.

Métodos

El objetivo principal de esta sección debe consistir en expresar claramente cómo y porqué se realizó el estudio de una forma determinada. Describa claramente la selección de los sujetos objeto de observación o experimentación, incluidos los criterios de selección y exclusión.

Identificar los métodos, instrumentos y los procedimientos con suficiente detalle para permitir a otras personas reproducir los resultados. Dar las razones por las que se han usado y evaluar sus limitaciones. Identificar con precisión todos los medicamentos y sustancias químicas usadas, incluyendo los nombres genéricos, las dosis y las vías de administración. Los autores que envían artículos de revisión deben incluir un apartado donde describen los métodos usados para localizar, seleccionar, extraer y sintetizar los datos. Estos métodos también deben sintetizarse en el resumen.

Describir los métodos estadísticos con suficiente detalle para permitir que un lector experto con acceso a los datos originales pueda comprobar los resultados que se presentan. Cuando sea posible, cuantificar los hallazgos y presentar sus medidas de magnitud de efecto (RR, RRR, NNT) con los indicadores de medida de error o incertidumbre adecuados (como valor de P e intervalos de confianza). Especificar las técnicas utilizadas para el análisis estadístico y el software utilizado. Defina también los términos estadísticos, abreviaturas y la mayoría de símbolos.

Tabla 1. Recomendaciones para la estructura de estudios a presentarse en la Revista Médica Vozandes.

Iniciativa	Tipo de estudio	Fuente
CONSORT	Ensayos controlados aleatorizados	http://www.consort-statement.org
STARD	Estudios de exactitud diagnóstica	http://www.consort-statement.org/stardstatement.htm
QUOROM	Revisiones sistemáticas y Metaanálisis	http://www.consort-statement.org/Initiatives/MOOSE/moose.pdf
STROBE	Estudios observacionales en epidemiología	http://www.strobe-statement.org

Resultados

Presente los resultados siguiendo una secuencia lógica en el texto, tablas e ilustraciones, y destacando en primer lugar los hallazgos más importantes. No repita en el texto datos de las tablas o ilustraciones. Los materiales extra o suplementarios y los detalles técnicos (como los formularios de recolección de datos o encuestas) pueden situarse en un anexo donde puedan consultarse sin interrumpir la secuencia del texto.

Cuando los datos se resuman en el apartado Resultados, al ofrecer los resultados numéricos no sólo deben presentarse los derivados (por ejemplo, porcentajes), sino también los valores absolutos a partir de los cuales se calcularon. Limitar el número de tablas y figuras a las estrictamente necesarias para ilustrar el tema del artículo.

Discusión

Destacar los aspectos más novedosos e importantes del estudio y las conclusiones que de ellos se deducen. No repetir en detalle datos u otro material que aparezca en la Introducción o en el apartado de Resultados. En el caso de estudios experimentales es útil empezar la discusión resumiendo brevemente los principales resultados; a continuación, explorar los posibles mecanismos o explicaciones de dichos hallazgos, comparar y contrastar los resultados con los de otros estudios relevantes, exponer las limitaciones del estudio, y explorar las implicaciones de los resultados para futuras investigaciones y para la práctica clínica. Relacionar las conclusiones con los objetivos del estudio, evitando hacer afirmaciones rotundas y sacar conclusiones que no estén debidamente respaldadas por los datos. En particular, los autores deberían evitar afirmaciones sobre los costes y beneficios económicos a menos que el manuscrito incluya datos económicos con sus correspondientes análisis. Evitar afirmaciones o alusiones a aspectos de la investigación que no se hayan llevado a término. Cabe la posibilidad de establecer nuevas hipótesis cuando tengan base, pero calificándolas claramente como tales.

Referencias bibliográficas

Siempre que sea posible se debe dar a los lectores las referencias directas de las fuentes originales de la investigación. Evite citar resúmenes como referencias. Las referencias deben numerarse consecutivamente, siguiendo el orden en que se mencionan por vez primera en el texto. Identificar las referencias del texto, las tablas y las leyendas con números arábigos entre paréntesis. Las referencias que sólo se citan en tablas o en leyendas de figuras deben numerarse en función de la secuencia establecida por la primera identificación del texto de una tabla o figura concreta. Los títulos de las revistas deben abreviarse conforme al estilo del Index Medicus. Para ejemplos de formato de referencias bibliográficas, los autores deberían consultar la página web: <http://www.icmje.org>.

Tablas

Las tablas recogen la información de forma concisa y la presentan de forma eficiente; ofrecen también la información con los grados de detalle y precisión deseados. La inclusión de datos en tablas y no en el texto permite reducir la extensión del mismo. Elaborar cada tabla a en una hoja aparte. Numerar

las tablas consecutivamente siguiendo el orden de la primera cita que aparece en el texto y asignarles un escueto título. Cada columna debe ir encabezada por un título breve o abreviado. Los autores deben colocar las explicaciones en notas a pie de tabla, no en el título. Explicar en notas a pie de tabla todas las abreviaturas no habituales. Para las notas a pie de tabla, usar los siguientes símbolos en este orden: * † ‡ § || ¶ ** †† ‡‡.

Identificar las medidas estadísticas de variabilidad, como la desviación estándar y el error estándar de la media. Asegurarse de que en el texto cada tabla tiene su correspondiente cita. Si se usan datos de otra fuente, ya sea publicada o no publicada, obtener el permiso correspondiente y hacer mención completa de las fuentes.

Ilustraciones (figuras)

Las figuras deben numerarse consecutivamente siguiendo el orden de primera aparición en el texto. Si se utiliza una figura ya publicada, debe mencionarse la fuente original y presentar la autorización escrita del propietario del copyright para reproducir el material, excepto en el caso de documentos de dominio público. Si se usan fotografías de personas, los sujetos no deben poder identificarse o sus fotografías deben ir acompañadas de la correspondiente autorización escrita para usarlas.

Las figuras deben diseñarse o fotografiarse en calidad profesional. Deben entregarse como archivos separados en formato JPEGy resolución adecuada para su impresión (300dpi). Las leyendas de las ilustraciones se incluirán en una página aparte, numeradas con los números arábigos de las correspondientes ilustraciones al final del texto del artículo. Cuando se usan símbolos, flechas, números o letras para identificar partes de las ilustraciones, deberán identificarse y explicarse claramente en la leyenda. Especificar la escala o medidas de referencia e identificar el método de coloración de las microfotografías.

Unidades de medida

Las medidas de longitud, altura, peso y volumen deberían darse en unidades métricas (metro, kilogramo o litro) o en los múltiplos o submúltiplos decimales. Las temperaturas deben expresarse en grados Celsius. La presión sanguínea debe medirse en milímetros de mercurio. Para las medidas hematológicas, de química clínica, u otras, utilice unidades del Sistema Internacional de Unidades (SI), si es apropiado incluir las unidades de medida alternativas entre paréntesis.

Abreviaturas y símbolos

Usar solamente abreviaturas estándar. Evite el uso de abreviaturas en el título. La primera vez que se usa una abreviatura debe ir precedida por el término sin abreviar, a menos que sea una unidad de medida estándar.

Para mayor información consulte los “Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas”, establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors, disponibles en: <http://www.icmje.org>.

La redacción de un artículo científico o reporte de investigación no es tarea sencilla, sin embargo seguir ciertas reglas aumenta las posibilidades de que sea aceptado para publicarse.

En primer lugar, escribir el documento es mucho más fácil una vez que la pregunta de investigación se define claramente. El artículo debe plantear la pregunta para luego, responder a ella. La clave del éxito de la escritura científica es conseguir que la estructura básica del artículo sea la correcta. Un típico reporte de investigación sigue la secuencia de Introducción, Métodos, Resultados y Discusión (abreviado como IMRyD), donde cada sección tiene un objetivo diferente.

Los autores deben redactar en la Introducción el problema que pretenden abordar, es decir, la pregunta de investigación; en la sección Métodos, lo que hicieron para responder a la pregunta; en la sección Resultados, lo que observaron; y lo que piensan que significan los resultados en la Discusión. La Tabla 1 resume la estructura típica de un reporte de investigación.

Tabla 1. Estructura típica del reporte de investigación.

Introducción:

- Por qué es importante el problema estudiado.
- Que falta por conocer del problema.
- Cuáles fueron los objetivos de la investigación o la pregunta de investigación.

Métodos:

- Escenario y contexto del estudio.
- Diseño del estudio.
- Población estudiada.
- Estrategia de muestreo.
- Intervención.
- Procedimiento de recolección de la información e instrumentos.
- Métodos de análisis.

Resultados:

- Síntesis de la recolección de datos (ej. porcentaje de respuestas)
- Descripción de los participantes.
- Resultados principales de la investigación.
- Resultados secundarios de la investigación (ej. análisis de subgrupos).

Discusión:

- Discuta los hallazgos principales del estudio.
- Comparación con resultados de estudios previos.
- Implicaciones prácticas de los resultados.
- Análisis de las fortalezas y debilidades de la investigación.
- Perspectivas futuras.

Una vez lograda la estructura básica del documento, preste atención a la Tabla 2, que resume los errores más comunes en la redacción de artículos presentados a la Revista Médica Vozandes.

No olvide ceñirse en todo momento a las normas de publicación de la revista, si el artículo no cumple con los requisitos de formato y estructura ni siquiera será considerado para revisión primaria por los editores y será devuelto automáticamente a sus autores. Para facilitar la redacción de los reportes de investigación existen excelentes textos de referencia publicados^{1,2} y los requisitos para la presentación

de manuscritos a revistas biomédicas están disponibles en internet.³ Anímese a presentar sus trabajos para su publicación en la Revista Médica Vozandes, puede descargar desde nuestra página web (www.revistamedicavozandes.com) plantillas para la presentación de reportes de investigación, casos clínicos y revisiones basadas en evidencia.

Tabla 2. Errores comunes observados en los manuscritos enviados a la Revista Médica Vozandes.

- El manuscrito no se ajusta a las normas de publicación de la revista. Por ejemplo no se sigue la estructura sugerida, no se incluye información para correspondencia, se presentan imágenes y tablas incorporadas al documento y no como archivos separados.
- Redacción pobre y serias deficiencias narrativas.
- Errores en la presentación de las referencias bibliográficas.
- La estructura del manuscrito es caótica. Por ejemplo se describen métodos en la sección resultados.
- No se especifica la pregunta de investigación.
- Las secciones exceden el número máximo de palabras permitidas.
- La introducción del artículo es una revisión extensa de la literatura.
- Los métodos se describen insuficientemente o en exceso.
- El reporte selectivo de resultados. Por ejemplo el uso de porcentajes sin frecuencias o valores de P sin medidas de magnitud del efecto e intervalos de confianza.
- La información aparece duplicada tanto en el texto como en las tablas o figuras.
- Abuso de gráficos de barra o pasteles con información que podría condensarse en tablas o en el texto.
- El uso de tablas que detallan resultados no relacionados con la pregunta de investigación.
- Uso de figuras o imágenes sin contar con los permisos de reproducción pertinentes.
- Los argumentos clave de la introducción y discusión no están respaldados por referencias apropiadas.
- La discusión y las conclusiones no responden la pregunta de investigación.
- Se sobredimensionan los resultados del estudio y no se reconocen sus limitaciones.

Referencias

1. Gustavii B. How to Write and Illustrate a Scientific Paper, 2da. edición. Cambridge: Cambridge University Press; 2008.
2. Day RA, Gastel B. Cómo escribir y publicar trabajos científicos, 4ta. edición. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2008.
3. International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication. [Actualizado Octubre 2008; citado 5 ene 2009] Disponible en: <http://www.icmje.org/icmje.pdf>

Rodrigo Henríquez
Editor ejecutivo
Revista Médica Vozandes