

EL SIMBOLISMO MÉDICO: LA LUCHA ETERNA



En 1968 el Dr. José Manrique Izquieta fue uno de los fundadores de la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, que se debió a su esfuerzo, y el de prestantes personalidades guayaquileñas. El Dr. Manrique primero consiguió la donación del terreno y luego la emisión de bonos que personalmente salió a vender a las calles obteniendo S./ 1'400.000 para la construcción del edificio. Después se preocupó de su adecuación y fue el primer Decano, dictando las cátedras de Fisiología y Clínica Cardiológica hasta 1974. Previamente en 1972 asumió el rectorado interinamente por breve tiempo por renuncia del titular y en momentos que, habiéndose producido un peligroso conflicto interno en el que se requería su intervención por su prestigio y autoridad moral. Superado el impasse a las pocas semanas, renunció por sensibilidad personal y para dejar el paso libre a las nuevas generaciones.

El Dr. Manrique, aficionado como era al arte, esculpió el mural de una extensión de seis metros denominado "El simbolismo médico" en la fachada del edificio de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; una cruz con la figura de un galeno quien para ejercer su profesión debe llevar al paciente al ideal médico, sostenido en la mano, y en la otra culmina con el caduceo (cadux, heraldo), símbolo de autoridad, emblema de paz e insignia de oficio y la fuerza usada por el hombre para su protección física; es la representación constante de la lucha eterna entre la vida y la muerte, sabiendo que la misma es injusta porque la muerte siempre vencerá, según lo testificado por un colaborador de esa época.

REVISTA "MEDICINA"

Rev.Med.FCM-UCSG, Año XX, Vol. 18, N°3 (2014) Guayaquil, Ecuador

Inscrita en:

International Standard Serial Number - ISSN 1390-0218; CD. Room Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud - LILACS; World Association Medical Editors - WAME; Sistema Regional de Información en línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal - LATINDEX; Editorial-GALE CENGAGE LEARNING.

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL

Redacción y Administración:

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Av. Carlos Julio Arosemena, Km. 1 ½; edificio principal, 2do. Piso, Dirección de Publicaciones. Apartado postal: 09-01-4671 Guayaquil-Ecuador. Telefax: 593-04-2209210-2200804 ext. 2636-2634.

Corrección metodológica para Base de

Datos:

Soporte técnico informático:

Corrección Idioma Español:

Corrección y traducción Idioma Inglés:

Md. María del Alma Cordovez Navas, Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño y Ing. Roberto García Sánchez.

Lcda. Janet Lara de Montero.

Lcda. Sara Rivadeneira, Coordinadora de Pasantías de traducción.

Estudiantes de la Carrera de Lengua Inglesa, Mención traducción, Facultad de Artes y Humanidades.

Biól. M.sc. Juan Pablo Aguilar Cabezas.

Tlga. Ingrid Cedeño Villena.

Ing. Roberto García Sánchez.

Dirección de Publicaciones, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, septiembre 2014.

Stilindgraf

1.000 ejemplares.

Idioma Portugués:

Diagramación de Revista:

Diseño de Portada:

Edición:

Impresión:

Tiraje:

GUAYAQUIL - ECUADOR

Econ. Mauro Toscanini Segale, MBA. MS.

RECTOR

Econ. Luis Fernando Hidalgo, Mgs.
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

Lic. María Cecilia Loor Dueñas, Mgs.
VICERRECTORA ACADÉMICA

Ing. Walter Mera Ortiz, Ph.D.
VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

CONSEJO EDITORIAL REVISTA MEDICINA

Econ. Mauro Toscanini Segale, MBA. MS.
PRESIDENTE HONORARIO

Dr. Gustavo Ramírez Amat
PRESIDENTE

Dr. Antonio Aguilar Guzmán, Mgs.
DIRECTOR

Dr. Xavier Landívar Varas, MSc.
EDITOR

Dr. Jaime Soria Viteri
EDITOR ADJUNTO

MIEMBROS

Dr. Peter Chedraui Álvarez
Dr. Eduardo Gómez Landires

Director de Docencia, Maternidad Enrique C. Sotomayor, Guayaquil, Ecuador.
Catedrático de Medicina Tropical, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil y Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Jefe Nacional de Laboratorios de Diagnóstico de Malaria, SNEM "Servicio Nacional de Erradicación de la Malaria", Guayaquil, Ecuador.

Dr. Fernando Silva Chacón

Ex líder en el Servicio de Otorrinolaringología, hospital Francisco de Ycaza Bustamante, Guayaquil, Ecuador.

Dr. Alberto Rigail Arosemena

Director del Centro de Seguridad y Salud en el Trabajo, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador.

Dra. Maritza Guerrero Cedeño

Directora de Internado, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador.

Dra. Luz Abarca

Coordinador del Área de Medicina Interna, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Jefe de Sala San Vicente, hospital Luis Vernaza, Guayaquil, Ecuador.

Dr. Roberto Gilbert Febres Cordero

Director General, hospital-clínica Guayaquil, cirujano cardiovascular, Guayaquil, Ecuador.

Dr. Luis Hidalgo Guerrero

Director, Maternidad Enrique C. Sotomayor, Guayaquil, Ecuador.

Dr. Patricio Moncayo Burneo

Cardiólogo, Centro Médico Abel Gilbert, Catedrático de Cardiología, posgrado, Universidad de Guayaquil, Ecuador.

Dr. Eduardo Viteri Coronel

Delegado ante Ecuador de la Sociedad Internacional de Cirugía Refractaria - Academia Americana de Oftalmología, Guayaquil, Ecuador.

Od. Jenny Chávez Regato

Catedrática de endodoncia, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.

COMITÉ DE ARBITRAJE EXTRANJERO

Dr. Carlos Jaramillo Tobón

Director del Instituto de Virología y Enfermedades Infecciosas; Asesor, Laboratorio de Salud Pública SDS de Bogotá, Colombia.

Dr. Olimpio Rodríguez Santos

Especialista de II Grado en Alergología, Policlínico Universitario Docente Previsora, Camagüey, Cuba.

Dr. Raúl Ríos Méndez

Cardiólogo infantil intervencionista. Intensivista pediátrico. Sección de Cardiopatías Congénitas en niños y adultos. Hospital El Cruce y Sanatorio Güemes, Buenos Aires, Argentina.

Dr. César Emilio Silverio García

Jefe del Servicio de Hepatología y Trasplante hepático, Gastroenterólogo, hospital Pediátrico Docente William Soler, Boyeros, La Habana, Cuba.

Dr. Cristóbal Abello Munarriz

Director de la Clínica de Cirugía Pediátrica-Minimamente Invasiva. Endocirugía Avanzada de Alta Complejidad, Barranquilla, Atlántico, Colombia.

Dra. Mónica Niveló Clavijo

Académica del Departamento de Atención Primaria y Salud Familiar de la Universidad de Chile, Santiago de Chile, Chile.

SALUD OCUPACIONAL, INVESTIGACIÓN Y PATOLOGÍAS PROFESIONALES

La Salud Ocupacional es un proceso relacionado a la actividad laboral que se fundamenta en una visión holística del proceso salud/trabajo, con un enfoque amplio e integrado que abarca conocimientos multidisciplinares que nos permiten conocer la interdependencia y complejidad que involucra analizar un centro de trabajo. Los procesos peligrosos y las fuentes de riesgos que presentan las diversas ocupaciones y los medios con sus instrumentos utilizados en la estructura organizacional de las empresas u organizaciones, son elementos causales para afectar la salud de los trabajadores.

¿Cuáles son las consecuencias para la salud de la población trabajadora? Una repercusión directa es la generación de las denominadas Enfermedades Profesionales. Estas enfermedades constituyen un problema crítico de la Salud Ocupacional en el Ecuador, al no disponer de programas que se sustenten en bases epistemológicas para investigar los agentes de riesgo implementando los Programas de Vigilancia Epidemiológica según la naturaleza de los riesgos sean físicos, mecánicos, químicos, biológicos, ergonómicos y psicosociales entre los más frecuentes.

Hay una carencia de registro de las enfermedades profesionales en el Ecuador, los reportes de entidades de la Seguridad Social se estiman en menos del 2% y en América Latina fluctúan entre 2 y 5%, los datos registrados se sustentan solo en criterios clínicos sin lograr una certeza diagnóstica de la patología; por ello se enfatiza que deben realizarse programas de vigilancia epidemiológica diseñados según la naturaleza de los procesos y riesgos generados con el soporte de las tecnologías adecuadas y ejecutados por profesionales expertos en el marco de la Atención Primaria de la Salud en el Trabajo.

Patologías generadas en los procesos de trabajo están vinculadas a la matriz productiva y a las estructuras de cada organización con grave detrimento de la salud pública de nuestros países y podemos observar un progreso alarmante de las afecciones. Algunas estadísticas de Safe Work, Organización Panamericana de la Salud y Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS) sobre enfermedades ocupacionales, muestran parte del perfil epidemiológico con la evidencia de un 30 a 40% de enfermedades crónicas, con 10% que generan discapacidades, un incremento hasta un 10% de cáncer ocupacional; un sector agrícola con graves consecuencias para los trabajadores por la exposición a sustancias agroquímicas y en especial los plaguicidas que determinan un estimado de 14% de enfermedades profesionales y 10% de mortalidad. Se observa una mayor incidencia de patologías derivadas de la exposición a riesgos mecánicos, físicos y químicos en áreas de la construcción.

La Medicina del Trabajo se debe impulsar en nuestros IES con la implementación de programas formativos técnico-profesionales y proyectos de investigación, para conocer las fuentes etiopatogénicas de las enfermedades producidas. Es importante mencionar diversas patologías frecuentes con incidencia en la población trabajadora de empresas públicas, privadas y comunitarias: la sordera de origen ocupacional; neumopatías producidas por vapores, gases tóxicos y solventes industriales; afecciones sistémicas por toxicidad a los metales pesados; el cáncer ocupacional; las patologías neurotoxicológicas; las dermatosis ocupacionales; las patologías a nivel del sistema reproductivo femenino y sobre el recién nacido; los efectos patológicos de las exposiciones a temperaturas extremas y radiaciones ionizantes. Se aprecia en diversos puestos de trabajo, una mayor incidencia en las alteraciones de la columna vertebral por sobrecarga biomecánica, las lesiones por efectos repetitivos y el estudio de los procesos del metabolismo del trabajo que son estudiados en el campo de la Ergonomía así como las repercusiones en la salud del estrés laboral y el acoso psicológico laboral (mobbing) por acción de los factores de riesgos psicosociales que tienen gran impacto a nivel de la Salud Ocupacional en nuestra población.

La evidencia de estas múltiples patologías agravan la siniestralidad laboral con incremento del ausentismo laboral, las enfermedades de origen profesional, las discapacidades y el costo sanitario por la atención de estas patologías que pudieron ser evitadas con medidas de prevención o atención de salud en etapas más tempranas de su proceso evolutivo.

Investigación aplicada y laboratorios especializados son demandas impostergables si se cumplen las normativas y regulaciones de las Políticas Públicas a través de Sistemas de Gestión Preventiva de Riesgos Laborales y es un imperativo implementar investigaciones de campo para lograr el control de las condiciones higiénicas de los procesos productivos con énfasis en áreas agroindustriales, minería, petróleo, industrias químicas, metalmeccánica y sectores sanitarios con prioridad en el manejo de la bioseguridad en los servicios hospitalarios y laboratorios clínicos. Los avances tecnológicos a través de laboratorios que operen bajo normativas de acreditación con estándares internacionales y certificación de controles de calidad, permitirán a nuestros profesionales/técnicos y estudiantes de pre y posgrado integrar grupos multidisciplinarios para contribuir con sus aportes investigativos a los cambios que requieren la Salud y Seguridad del Trabajo en el Ecuador. Se resume algunas técnicas fundamentales que se deben ejecutar como ejes para la prevención de riesgos laborales:

Laboratorios de Higiene Ocupacional y Medicina del Trabajo:

- Higiene Ocupacional y sus técnicas (Analítica, de Campo y Operativa) serán útiles para identificar los riesgos potenciales a la salud por exposición a los agentes contaminantes, reconocimiento, evaluación y control de los riesgos de las fuentes de origen para eliminar o reducir los factores causales nocivos en el medio ambiente de trabajo que generan patologías profesionales.
- Medicina del Trabajo aplicada mediante la implementación de Servicios Médicos Laborales específicos que promuevan los programas de prevención, historia médica ocupacional y manejo de tecnologías que se utilizan para detección oportuna de las enfermedades que afectan la salud de los trabajadores.

Los protocolos de Vigilancia Epidemiológica deben incorporar todos los elementos requeridos siguiendo los siguientes lineamientos básicos:

- Identificación y reconocimiento de los fuentes de riesgos higiénicos en los procesos peligrosos de los centros de trabajo.
- Muestreo ambiental ocupacional.
- Controles de ingeniería.
- Controles de medicina ocupacional.
- Evaluación y diagnóstico integrado de la Salud Ocupacional.
- Correlación de todos los procesos de la organización o empresa.

El gran desafío de nuestras Universidades será promover la formación de profesionales y técnicos, incorporando en los currículos de las carreras de pre y posgrado en las ciencias de la salud e ingenierías y carreras afines, el conocimiento de las diversas disciplinas, las destrezas con los avances tecnológicos y el fortalecimiento de proyectos de investigación con participación de equipos multidisciplinarios que permitirán profundizar estudios en el amplio campo de la Salud Ocupacional.

Dr. Alberto Rigail Arosemena
Director de Centro de Seguridad y Salud en el Trabajo
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

TABLA DE CONTENIDO

DIRECTIVOS	141
EDITORIAL	142
CONTENIDO	143

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

Anemia en embarazadas menores de 20 años y su relación con el bajo peso del recién nacido; hospital materno infantil Mariana de Jesús, segundo semestre de 2012	145
Jahaira Fabiola Icaza Cárdenas, Diego Antonio Vásquez Cedeño.	
Atención primaria en el paciente con pie diabético.	149
Diego Guerra Kunze.	
Causalidad de fibrilación auricular en pacientes adultos atendidos en el hospital Luis Vernaza de Guayaquil, período 2011-2013.	153
Carlos Peñaherrera Oviedo, Daniel Tettamanti Miranda.	
Asociación de la edad materna avanzada con la leucemia linfocítica aguda en la niñez.	160
Robert Emmanuel León Castro, María Victoria Paz Llerena.	
Determinación econométrica del peso y la talla de neonatos para la ciudad de Guayaquil.	165
Jorge Osiris García Regalado, César Freire Quintero, Sunny Eunice Sánchez Giler	
Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en trabajadores universitarios de Loja-Ecuador.	173
María Espinosa, Karina Yaruquí, Fernando Espinosa, Viviana Ordóñez.	

REPORTE DE CASOS CLÍNICOS

Orígen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar: síndrome de Bland-Garland-White.	177
Priscilla Ordeñana Sierra, Jaime Sánchez Cevallos, Antonio Fernandez Alvarado.	
Reporte de caso clínico: síndrome de Stevens Johnson	181
Ruth Guevara Barrera.	
Enfermedad de Kawasaki. Presentación de un caso clínico y revisión bibliográfica.	186
Mercedes Aguilar Mora, Angélica Calvache Burbano, Tatiana Rugel Domínguez, Claudia Pascuaza Santana.	
Incisivos centrales impactados a causa de supernumerarios. Presentación de un caso.	191
Karla Cruz Moreira, Verónica Paván.	
Luxación recidivante de la articulación témporo-mandibular.	195
Miguel Tenorio Carrasco, Rosalía Tenorio Cordero, Danilo Olaya Bohórquez, Nancy Jumbo Caiza.	

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Sífilis en Bogotá de 1907 a 2013.	200
Antonio Carlos Jaramillo Tobón.	
CARTAS AL DIRECTOR	214
NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE LOS ARTÍCULOS	

TABLE OF CONTENTS

DIRECTORS	141
EDITORIAL	142
CONTENT	143

RESEARCH REPORTS

Anemia in pregnant adolescents and its relation to low birth weight; Mariana de Jesus mother and child hospital, second semester of 2012. 145
Jahaira Fabiola Icaza Cárdenas, Diego Antonio Vásquez Cedeño.

Primary care in patients with diabetic foot. 149
Diego Guerra Kunze.

Causality of atrial fibrillation in adult patients at Luis Vernaza, hospital of Guayaquil, period 2011-2013 . 153
Carlos Peñaherrera Oviedo, Daniel Tettamanti Miranda.

Association of advanced maternal age with acute lymphocytic leukemia in childhood 160
Robert Emmanuel León Castro, María Victoria Paz Llerena.

Econometric reading of weight and height of newborns for the city of Guayaquil. 165
Jorge Osiris García Regalado, César Freire Quintero, Sunny Eunice Sánchez Giler

Prevalence of cardiovascular risk factors and metabolic syndrome in university workers from Loja-Ecuador. 173
María Espinosa, Karina Yaruquí, Fernando Espinosa, Viviana Ordóñez.

RELATO DE CASOS CLÍNICOS

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: Bland-Garland-White syndrome. 177
Priscilla Ordeñana Sierra, Jaime Sánchez Cevallos, Antonio Fernández Alvarado.

Clinical case report: Stevens Johnson syndrome. 181
Ruth Guevara Barrera.

Kawasaki Disease. Presentation of a clinical case and literature review. 186
Mercedes Aguilar Mora, Angélica Calvache Burbano, Tatiana Rugel Domínguez, Claudia Pascuaza Santana.

Central incisors impacted due to supernumerary teeth. Presentation of a case. 191
Karla Cruz Moreira, Verónica Paván.

Recurrent dislocation of the temporomandibular joint. 195
Miguel Tenorio, Rosalía Tenorio Cordero, Danilo Olaya Bohórquez, Nancy Jumbo Caiza.

REVIEW ARTICLES

Syphilis in Bogota 1907 - 2013. 200
Dr: Antonio Carlos Jaramillo Tobón.

LETTERS TO THE EDITOR 214
NORMS FOR PUBLICATION OF ARTICLES

TABELA DE CONTEÚDO

DIRETORIA	141
CORPO EDITORIAL	142
CONTEÚDO	143

ARTIGOS DE PESQUISA

Anemia em gestantes adolescentes e sua relação com baixo peso ao nascer; hospital materno-infantil Mariana de Jesús, segundo semestre de 2012. 145
Jahaira Fabiola Icaza Cárdenas, Diego Antonio Vásquez Cedeño.

Atenção primária no paciente com pé diabético. 149
Diego Guerra Kunze.

Causalidade de fibrilação auricular em pacientes adultos atendidos no hospital Luis Vernaza de Guayaquil, período 2011-2013. 153
Carlos Peñaherrera Oviedo, Daniel Tettamanti Miranda.

Associação da idade materna avançada com leucemia linfocítica aguda na infância. 160
Robert Emmanuel León Castro, María Victoria Paz Llerena.

Determinação econométrica do peso e do tamanho de neonatos para a cidade de Guayaquil. 165
Jorge Osiris García Regalado, César Freire Quintero, Sunny Eunice Sánchez Giler

Prevalência de fatores de risco cardiovascular e síndrome metabólica em trabalhadores universitários da cidade de Loja - Equador. 173
María Espinosa, Karina Yaruquí, Fernando Espinosa, Viviana Ordóñez.

RELATO DE CASOS CLÍNICOS

Origem anômala da artéria coronária esquerda na artéria pulmonar: síndrome de Bland-Garland-White. 177
Priscilla Ordeñana Sierra, Jaime Sánchez Cevallos, Antonio Fernández Alvarado.

Informe de caso clínico: síndrome de Stevens Johnson. 181
Ruth Guevara Barrera.

Doença de Kawasaki. Apresentação de um caso clínico e revisão bibliográfica. 186
Mercedes Aguilar Mora, Angélica Calvache Burbano, Tatiana Rugel Domínguez, Claudia Pascuaza Santana.

Incisivos centrais impactados a causa de supranumerários. Apresentação de um caso. 191
Karla Cruz Moreira, Verónica Paván.

Luxação recorrente da articulação t êmporo-mandibular. 195
Miguel Tenorio, Rosalía Tenorio Cordero, Danilo Olaya Bohórquez, Nancy Jumbo Caiza.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Sífilis em Bogotá 1907 - 2013 200
Antonio Carlos Jaramillo Tobón.

CARTAS AO DIRETOR 214
NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DOS ARTIGOS

Anemia en embarazadas menores de 20 años y su relación con el bajo peso del recién nacido; hospital materno infantil Mariana de Jesús, segundo semestre de 2012

Anemia in pregnant adolescents and its relation to low birth weight; Mariana de Jesus mother and child hospital, second semester of 2012

Anemia em gestantes adolescentes e sua relação com baixo peso ao nascer; hospital materno-infantil Mariana de Jesús, segundo semestre de 2012

MEJOR TESIS DE GRADUACIÓN LI PROMOCIÓN DE MÉDICOS, 2013 – 2014, FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

Jahaira Fabiola Icaza Cárdenas¹, Diego Antonio Vásquez Cedeño¹

¹ Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

Se diseñó un estudio analítico, retrospectivo, observacional, caso control para establecer la relación entre la anemia en gestantes menores a 20 años y bajo peso del recién nacido. Se utilizó como población de estudio un total de 658 recién nacidos atendidos en el hospital materno-infantil Mariana de Jesús desde julio a diciembre de 2012, y mediante criterios de inclusión y exclusión se obtuvo una muestra de 250 en donde se analizaron 104 neonatos. Los datos se obtuvieron de las historias clínicas y registros de partos y se los analizó con las siguientes variables: peso del recién nacido y hemoglobina materna. El peso del recién nacido fue clasificado en: bajo < 2 500 g y normopeso: > 2 500 – 4 000 g. La hemoglobina materna clasificada en: baja < 11 g/dl; normal entre 11 – 12 g/dl y alta > 12 g/dl, obtenidos en su control prenatal en un lapso no mayor de tres meses. Se analizaron los datos recolectados y estos muestran que hay 52 neonatos con bajo peso, y que el porcentaje de gestantes anémicas es de 18%; el grupo etario predominante fue de 16 a 19 años; finalmente se determinó el odds ratio OR: 0,22, por lo que pensamos hay que buscar otros factores que puedan tener una mayor asociación al bajo peso del recién nacido en este grupo etario.

Palabras clave: Embarazo en Adolescencia. Complicaciones Hematológicas del Embarazo. Recién Nacido de Bajo Peso.

ABSTRACT

An observational retrospective analytical study was designed to establish the relationship between anemia in pregnant adolescents and low birth weight. A total of 658 newborns treated at the Mariana de Jesus Mother and Child Hospital from July to December 2012 were used for the study; and, through inclusion and exclusion criteria, a sample of 250 was obtained for later identification of groups with 104 newborns. The data were obtained from medical records and records of births and were analyzed with the following variables: birth weight and maternal hemoglobin. Birth weight was classified into: Low weight < 2 500 g and normal weight: > 2 500-4 000 g. Maternal hemoglobin was classified into: Low < 11 g/dl; normal between 11 - 12 g/dl and high > 12-16 g/dl. They were obtained at prenatal care in a period not exceeding three months. Collected data analyzed showed that there were 52 low birth weight babies and that the percentage of anemic pregnant women was 18%, out of which adolescents with the predominant age group go from 16 to 19 years old. Finally the odds ratio was determined OR: 0.22, which shows that there is no risk for a low weight newborn in anemic pregnant teenagers, so in these cases other factors of low birth weight should be analyzed.

Keywords: Pregnancy in Adolescence. Pregnancy Complications Hematologic. Infant Low Birth Weight.

RESUMO

Desenhou-se um estudo analítico retrospectivo observacional para estabelecer a relação entre a anemia em gestantes adolescentes e o baixo peso ao nascer. Utilizou-se como população de estudo um total de 658 recém-nascidos atendidos no hospital materno-infantil Mariana de Jesús desde julho a dezembro de 2012 e mediante critérios de inclusão e exclusão obteve-se uma mostra de 250 para logo determinar grupos com 104 neonatos. Os dados se obtiveram das histórias clínicas e dos registros de partos e se os analisou com as seguintes variáveis: peso do recém-nascido e hemoglobina materna. O peso do recém-nascido foi classificado em: baixo peso < 2500 g e normopeso: > 2500 – 4000 g. A hemoglobina materna classificada em: hemoglobina baixa < 11 g/dl; normal > 11 – 12 g/dl e Alta > 12 a 16 g/dl, obtidos no controle prenatal num período não maior de três meses. Analisaram-se os dados recolhidos e estes mostram que há 52 neonatos com baixo peso, e que a percentagem de gestantes anémicas é de 18 % do qual o grupo etário predominante foi o de 16 a 19 anos; por último, se determinou o odds ratio (OR) = 0,22 quedando demonstrado que não existe risco de aportar um neonato de baixo peso em gestantes adolescentes anémicas, pelo que nestes casos dever-se-ia estudar outras determinantes de baixo peso ao nascer.

Palavras-chave: Gravidez na Adolescência. Complicações Hematológicas na Gravidez. Recém - Nascido de Baixo Peso.

Introducción

La anemia es un problema de salud pública a nivel mundial, por tanto América Latina no es la excepción.^{1,2} La Organización mundial de la salud la define como la hemoglobina < 11 g/dl.² Su prevalencia en el embarazo varía considerablemente por diversos factores como: la edad, la condición social y el estilo de vida, llegando a estimarse un 52 a 56 % de madres anémicas en países en vía de desarrollo y un 23 % en países desarrollados.^{2,3} En muchos países, los adolescentes representan aproximadamente entre 20 al 25% del total de embarazadas porque la actividad sexual de los jóvenes va en aumento en todo el mundo y de esta forma incrementa la incidencia de partos en mujeres menores de 20 años.^{4,5} La desnutrición materna es el factor más importante que influye en el resultado de bajo peso neonatal, debido a una dieta inadecuada en el caso de las adolescentes, por malos hábitos alimentarios propios de la edad.^{1,2,6,7}

En nuestro país el problema que causa la anemia es cada vez mayor porque coexiste con otros trastornos agravantes como la desnutrición, las elevadas tasas de fecundidad, la maternidad en la adolescencia, el bajo peso de los recién nacidos y partos prematuros.^{1,4-6} Aún existe controversia por lo tanto amerita realizar un estudio descriptivo retrospectivo en una ciudad de nuestro país para mostrar el porcentaje de gestantes adolescentes anémicas y su relación con el bajo peso al nacer.

Materiales y métodos

Se utilizó un estudio caso control con controles apareados, analítico, retrospectivo y observacional para establecer la relación entre la anemia en embarazadas menores de 20 años y bajo peso del recién nacido.

Criterios de inclusión del grupo de casos: embarazo a término, mujeres gestantes menores de 20 años de edad, recién nacidos con bajo peso (1 500 a 2 499 g.). **Criterios de inclusión del grupo de control:** embarazo a término, mujeres gestantes menores a 20 años de edad, recién nacidos con normopeso (2 500 a 4 000 g). **Criterios de exclusión:** bajo peso por otras causas como: alcoholismo, tabaquismo, antecedentes de niños con bajo peso al nacer, HTA durante el embarazo y embarazos gemelares; gestantes mayores o iguales de 20 años; embarazos con patologías hematológicas o infecciosas asociadas u otras enfermedades crónicas.

Población y muestra: se tomó como universo los 658 recién nacidos que fueron atendidos en el hospital materno-infantil Mariana de Jesús en el período de julio a diciembre de 2012 obteniéndose como muestra 250 recién nacidos que fueron seleccionados mediante los criterios de inclusión y exclusión y por último se determinó grupos de 52 neonatos con bajo peso siendo el grupo caso y 52 neonatos normopeso como control.

Variables: valores de hemoglobina siendo una variable cuantitativa continua con escala numérica, la edad categorizada con escala ordinal (< 15, de 15 a 16, de 16 a 17 y de 17 a 19 años); y el peso del recién nacido agrupado como normopeso (entre 4 000 g y 2 500g) y bajo peso (entre 2 499 g y 1 500 g). La hemoglobina materna clasificada en: baja < 11 g/dl; normal entre 11-12 g/dl y alta > 12 g/dl

Análisis estadísticos: para el análisis estadístico descriptivo usamos porcentaje, mediana y desviación estándar. Se empleó en la interpretación y valoración cuantitativa de las variables estudiadas el método Odds ratio (OR).

Resultados

De un total de 250 RN del hospital materno infantil Mariana de Jesús para determinación de grupos se seleccionó 104 neonatos, 52 con bajo peso al nacer como grupo caso y 52 con normopeso siendo el grupo control. Luego observando las historias clínicas maternas, se determinó que el porcentaje de anemia entre las 250 mujeres gestantes menores de 20 años atendidas en el hospital materno-infantil Mariana de Jesús en Guayaquil, resultó de un 18 %. Aunque predominó el número de gestantes que tuvo cifras de hemoglobina normal representando el 64 % del total en la muestra. Aquellas que presentaron cifras altas de hemoglobina solo ocuparon el 18 % del total de gestantes, tabla 1.

Tabla 1. Hemoglobina en gestantes menores de 20 años

Hemoglobina	Frecuencia	Porcentaje (%)
Alta	45	18
Normal	159	64
Baja	46	18
Total	250	100

Fuente: Hospital materno infantil Mariana de Jesús, julio-diciembre 2012.

En la tabla 2 se muestran los resultados al relacionar la incidencia de la hemoglobina con los diversos grupos etarios. En este sentido hubo predominio de las gestantes adolescentes sin

anemia representadas por 204 casos, para un 82 % mientras que presentó anemia solo el 18 % del total de gestantes. Para todos los grupos de edades, fue mayor el número de gestantes sin anemia; sin embargo, se destacó el de 16 a 17 años un 33 % presentó anemia. A continuación se ubicó el de 15 a 16 años con un 27 % de gestantes anémicas y el de menores de 15, con un 23 %. El grupo de 17 a 19 años solo presentó un 13 % de embarazadas menores de 20 años con anemia.

Tabla 2. Anemia en gestantes menores de 20 años según grupo etario

Grupos etarios	Con anemia		Sin anemia		Total	
	N	%	n	%	n	%
17 a 19	22	13	148	87	170	100
16-17	17	33	35	67	52	100
15-16	4	27	11	73	15	100
<15	3	23	10	77	13	100
Total	46	18	204	82	250	100

Fuente: Hospital materno infantil "Mariana de Jesús". Julio-diciembre 2012

En la tabla 3 se confrontó nuevamente la hemoglobina con el peso al nacer, con el objetivo de evaluar la "razón de nomios" o Odds Ratio entre estas variables. En este sentido se encontró que al aplicar este procedimiento estadístico el valor de OR es de 0,22.

Tabla 3. Asociación entre la hemoglobina y el peso al nacer

	Bajo peso al nacer	Normopeso
Gestantes con anemia	14	32
Gestantes sin anemia	38	20
	52	52

Fuente: Hospital materno infantil Mariana de Jesús, julio-diciembre 2012.

Discusión

No encontramos asociación entre la anemia y el bajo peso del recién nacido en embarazadas menores de 20 años con productos a término, lo que nos hace asumir que hay otras causas como comorbilidades, características genéticas, entre otras que podrían ser factores de riesgo más importante para el bajo peso del recién nacido en nuestra población. Estos datos también podrían explicarse por la necesidad de actualizar las tablas econométricas de peso y talla de neonatos en el Ecuador.

Aunque la anemia puede causar bajo peso del recién nacido es probable que en nuestra población la anemia de la gestante se asocie a partos pretérminos o a bajo peso en prematuros y no en partos a término.

Scholl y colaboradores concluyeron en su estudio que el riesgo de que exista parto prematuro y niño con bajo peso al nacer se duplica en las mujeres anémicas, estableciendo una gran relación con ese factor desencadenante.⁸⁻¹⁰

Rodríguez y col. mostraron en su estudio con similares objetivos que de las 158 gestantes estudiadas, 61 pacientes presentaron anemia para un 38.6 % coincidiendo los resultados con los obtenidos por otros autores.¹¹ Según los reportes de la Organización Mundial de la Salud, en los países en vías de desarrollo la prevalencia de anemia en el embarazo promedia alrededor del 56 %, ¹²⁻¹⁴ siendo esta prevalencia mayor a la del 18 % encontrada en nuestros resultados.

Aunque en la muestra predominó el grupo de las gestantes menores de 20 años con cifras de hemoglobina normal, se considera que no es despreciable el número de anémicas, y que hay que prestar mayor atención sobre este indicador nutricional desde edades más tempranas de la vida, si tenemos en cuenta que cada vez es mayor el número de adolescentes que enfrentan un embarazo. Debemos recordar que la mayoría de estas anemias son por déficit nutricionales, ya que muchos autores indican que la anemia por falta de hierro es la principal afección adquirida en la mujer gestante, pues constituye el 75% de casos notificados en embarazadas durante el control prenatal.¹¹⁻¹³

De las complicaciones en el recién nacido, los estudios internacionales coinciden en que los problemas comienzan desde que se encuentra en formación en el útero: desnutrición, restricción del crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer, que junto a la prematuridad, serán condiciones determinantes de morbilidad y mortalidad neonatal.¹⁶

En conclusión pensamos que la anemia en embarazadas menores de 20 años está asociada a bajo peso del recién nacido, sin embargo tal vez ésta no sea el principal factor de riesgo en este grupo etario. De alguna manera cabe resaltar que se debe implementar medidas de educación para la salud y la pesquisa activa de las cifras de hemoglobina entre las adolescentes para que en lo posterior no exista ningún tipo de complicación para la madre y el hijo.

Referencias bibliográficas

1. Martínez D. Anemia en el embarazo, relación con productos prematuros y de bajo peso al nacer. Quito 2010.
2. Shafi D, Purandare S, Sathe A. Anemia por déficit de hierro en el embarazo: vía oral vs intravenoso. The Journal of Obstetrics and Gynecology of India. Mayo-Junio 2012.

3. Elise M. Lafflamme M. Maternal Hemoglobin Concentration and Pregnancy Outcome: A Study of the Effects of Elevation in El Alto, Bolivia. 2010 13(1): 47-55.
4. Molina R., Sandoval J., Luengo X.: "Salud sexual y reproductiva del adolescente" - Ruoti, A. M. y col.: Obstetricia y Perinatología, Cap. 8, 2ª Edición, 2000 – EFACIM-EDUNA, Asunción, Paraguay.
5. García Sánchez M. H., Hernández Hernández M. L., Manjon Sánchez A.: "Embarazo y adolescencia" - Dto. Obst. y Ginec. Hptal. Clín. Univers. de Salamanca – Rev. sobre Salud Sexual y Reproductiva N° 2, año 2, junio 2000, pág. 10-12 – Asociación Argentina por la Salud Sexual y Reproductiva (AASSER).
6. Alzira M, Bettiol H, Souza L, Gurge R, Dória M, Ramos E, Goldani M, Barbieri M. Is adolescent pregnancy a risk factor for low birth weight?. Revista Saúde Pública 2013;47(1):11-9.
7. León P, Minassian M, I Borgoño R, Bustamante F. Embarazo en adolescentes. Chile. 2008, Volumen 5, N° 1. ISSN 0718-091.
8. Scholl TO, Hedifer ML, Fisher RH. Anemia versus iron deficiency: increased risk of preterm delivery in a prospective study. Am J Clin Nutr 2005; 55:985-92.
9. Ramírez L, Gyte ML, Cuervo LG. Tratamiento para la anemia ferropénica. Pakistan. 13 de febrero del 2007.
10. Mendoza TL, Arias GM, Mendoza TL. Rev Chil Obstet Ginecol 2012; 77(5): 375 - 382
11. Rodríguez AS, González RA, García RM. Comportamiento de la anemia durante el embarazo en el sector Quebrada Seca. 2011-2012.
12. Iglesias J, Tamez G, Reyes I. Anemia y embarazo, su relación con complicaciones maternas y perinatales: Estudio prospectivo, transversal, observacional y comparativo. 2009; 11(43):95-98.
13. Valbuena G, Caro J, Capasso S. Guía de anemia y embarazo de servicios de salud. Versión: 02-2011.
14. Prendes Labrada MC, Barrios Rodríguez AF, Toledo Dieppa O, Lescay Megret O. Prevalencia de anemia en gestantes, en un área de salud. Rev Cubana Med Gen Integr 2002; 16(1):25-30.
15. Valdés S, Essien J, Bardales J, Saavedra D, Bardales E. Embarazo en la adolescencia. Incidencia, riesgos y complicaciones. RCOG. 2002 [2 de junio de 2012]; 28(2).

Atención primaria en el paciente con pie diabético

Primary care in patients with diabetic foot

Atenção primária no paciente com pé diabético

SEGUNDA MEJOR TESIS DE GRADUACIÓN LI PROMOCIÓN DE MÉDICOS, 2013 - 2014, FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

Diego Guerra Kunze¹

¹ Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

Objetivo: determinar cuáles son las principales características en el manejo integral del paciente con pie diabético. **Materiales y métodos:** se realizó un estudio descriptivo, observacional de corte transversal, realizado en el hospital Dr. Abel Gilbert Pontón, desde enero a octubre de 2013. La muestra fue ponderada, por conveniencia, de 156 pacientes diabéticos mayores de 18 años. **Resultados:** el 72 % de pacientes con riesgo de desarrollar pie diabético no acuden al centro de salud a realizarse controles. Los pacientes que acudían a su centro de salud (28 %), al 64 % el médico no les había examinado los pies en el último año, y un 72 % refirió que nunca recibió algún tipo de charla educativa con respecto al cuidado de sus pies. **Conclusiones:** se recomienda el desarrollo de un programa de factible aplicabilidad para el médico general y fácil seguimiento para los pacientes que incluya la inspección de miembros inferiores.

Palabras clave: Pie Diabético. Úlcera del Pie. Prevención de Enfermedades. Atención Primaria de Salud.

ABSTRACT

Objective: to determine what the main weaknesses in the comprehensive management of patients with diabetic foot are within the public health system of Ecuador. **Materials and methods:** a descriptive, cross-sectional observational study was performed at the healing room of the Abel Gilbert Pontón hospital from January to October 2013. The sample cohort was chosen as it was made up by the 156 diabetic patients older than 18. **Results:** in the analysis it was found that 72% of patients at risk of developing diabetic foot do not go to the health center for check-ups regarding their feet. Out of the patients attending a health center (28%), 64% had not had their feet checked in the last year by their physician and 72% reported having never received any kind of instruction regarding the care of their feet. **Conclusions:** there is a lot of deficiency at primary care management of patients at risk of developing diabetic foot, so the development of a feasibly applicable program is recommended for the general practitioner, which can be easy monitored.

Keywords: Diabetic Foot. Foot Ulcer. Disease Prevention. Primary Health Care.

RESUMO

Objetivo: determinar quais são as principais debilidades no manejo integral do paciente com pé diabético, ao nível do sistema de saúde pública do Equador. **Materiais e métodos:** realizou-se um estudo descritivo, observacional de corte transversal, realizado na área de cura do Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón, desde janeiro a outubro de 2013. A amostra foi ponderada, por conveniência, de 156 pacientes diabéticos maiores de 18 anos. **Resultados:** na análise encontrou-se que o 72 % de pacientes com risco de desenvolver pé diabético não vão ao centro de saúde a se realizar controles em relação a seus pés. Os pacientes que iam ao seu centro de saúde (28 %), ao 64 % deles o médico responsável não lhes tinha examinado os pés no último ano e um 72 % disse que nunca recebeu tipo algum de palestra educativa sobre o cuidado dos seus pés. **Conclusões:** existem grandes deficiências ao nível de atenção primária no manejo de pacientes com risco de desenvolver pé diabético, pelo que se recomenda o melhoramento de um programa de factível aplicabilidade para o médico geral e fácil seguimento para os pacientes.

Palavras-chave: Pé Diabético. Úlcera do Pé. Prevenção de Doenças. Atenção Primária á Saúde.

Introducción

La diabetes mellitus es una patología del sistema endócrino, caracterizada por la hiperglucemia que genera complicaciones multisistémicas, entre ellas el pie diabético que es campo de estudio de este trabajo de investigación.¹ El pie diabético se define como: "La ulceración, infección o destrucción de tejidos profundos asociados a neuropatía y/o enfermedad arterial periférica en las extremidades inferiores de las personas con diabetes". Es una complicación crónica de la diabetes mellitus ya que se estima que el 15 % la padecen.^{2,3} Y a pesar de que la educación y el autocuidado son actividades de primera línea, costo-efectivas para disminuir el riesgo de aparición de complicaciones, éstas son subutilizadas.^{1,4,5}

Este estudio tratará de determinar cuáles son las principales características en el manejo integral del paciente con pie diabético, que acuden al área de curaciones del hospital Dr. Abel Gilbert Pontón desde enero a octubre de 2013. Con este estudio se busca incentivar el desarrollo de un nuevo programa de atención integral para el paciente diabético a nivel de atención primaria, para prevenir la aparición de complicaciones crónicas como el síndrome de pie diabético.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio transversal para evaluar las principales características en el manejo integral del paciente con pie diabético en el hospital Abel Gilbert Pontón, en el período comprendido entre el 1 de enero al 1 de octubre del año 2013. Se incluyeron pacientes diabéticos mayores de 18 años, de nacionalidad ecuatoriana. Se excluyeron a todos los sujetos que presentaran amputaciones traumáticas, y que presentaran úlceras ocasionadas a otras patologías que no sea diabetes mellitus.

La recolección de datos en el período antes mencionado se realizó mediante encuestas: se consideraron variables demográficas como sexo, nivel de educación, y variables relacionadas a la patología en estudio como grado de asistencia al centro de salud, tratamiento para la diabetes, grado de comunicación con médico responsable respecto al cuidado de sus pies, así como realización de controles periódicos de los mismos (incluido el examen físico), recurrencia de úlceras. También se consideró si los pacientes acudían al médico en primera instancia al presentar algún tipo de lesión en sus pies, y si los pacientes recibían

colaboración por parte de familiares relacionada con sus pies. Concerniente al cuidado personal se investigó si los pacientes realizaban las siguientes actividades: revisión de sus pies de manera diaria, lavado y secado (de espacio interdigital) correcto diario. Al indagar sobre las recomendaciones que los pacientes habían recibido acerca del calzado a usar, se les preguntó si conocían qué tipo de calzado se debe usar, si se les había indicado que no deben usar zapatillas, que no deben andar descalzos y qué tipo de medias usar.

En el análisis de datos se logró establecer relaciones entre variables como edad, nivel de educación y el género, con el diagnóstico previo de diabetes, acogimiento a un régimen de tratamiento y asistencia a centros de salud. Se realiza análisis estadístico descriptivo con porcentaje para las variables cualitativas. Para la entrada y gestión informática de todos los datos a analizarse, se utilizó el aplicativo de Google Drive, previa realización del consentimiento informado, y para el análisis de los mismos se utilizó Microsoft Office Excel 2007 e IBM Cognos Insight.

Resultados

Se encuestaron 156 pacientes diabéticos. Entre las variables demográficas se encontró que del total de la muestra, el 54 % fueron hombres y el 46 %, mujeres; adultos entre los 31 y 40 años (4.5 %), entre los 41 y 50 años (22 %) adultos entre los 51 y 64 años (21 %) y adultos mayores de más de 65 años (51 %); escolaridad baja 75 % (analfabetos 11 % y primaria 64 %).

El 82 % sabían que eran diabéticos, de los cuales el 72 % refirió no haber acudido al centro de salud a realizarse controles. Del grupo que no acudió al centro de salud, el 41 % tenía educación primaria, el 35 %, secundaria; el 20 % analfabetos; y el 4 % universitarios. De los pacientes que sabían que eran diabéticos el 40 % admitió no estar sujeto a ningún esquema de tratamiento; de este grupo de pacientes, el 63 % son hombres y el 37 % mujeres.

Del grupo de pacientes que acudían periódicamente a realizarse controles a un centro de salud (28 %), el 64 % refirió que el médico responsable no les había examinado los pies en el último año, y el 72 % refirió que nunca recibió algún tipo de charla educativa con respecto al cuidado de sus pies (figura 1-3). El 56 % de los pacientes refirió haber presentado úlceras en sus pies anteriormente; de estos, el 63 % son de sexo masculino y el 37 %, de sexo femenino.

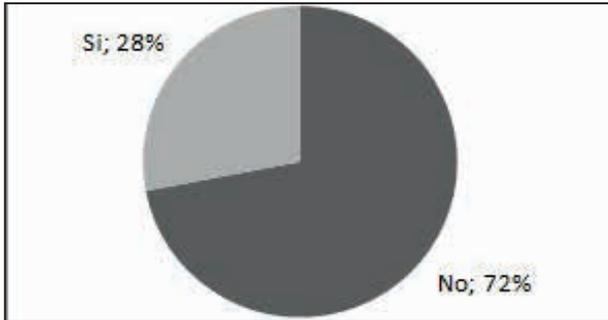


Figura 1. ¿Acudió usted a un centro de salud a realizarse controles?

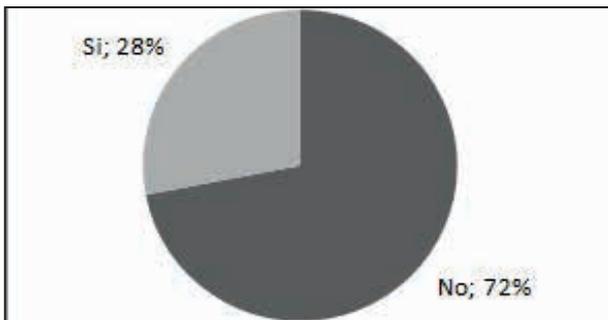


Figura 2. ¿Ha recibido información sobre el cuidado de sus pies?

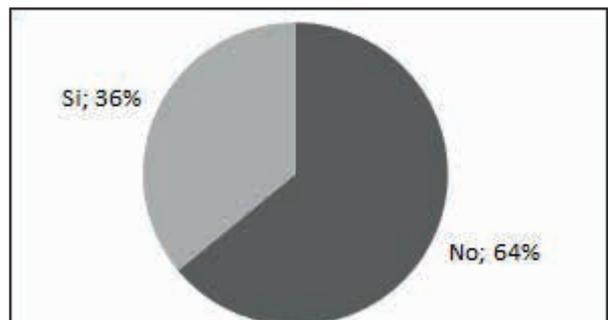


Figura 3. ¿Su médico le ha examinado los pies en el último año?

De los pacientes encuestados, el 69 % refirió que cuando presentaban una úlcera en sus pies, la manejaban sin supervisión de un profesional médico; ahora, de este grupo de pacientes, el 56 % ya había presentado úlceras con anterioridad. Ambos grupos están constituidos, en su mayoría, por hombres (61 %).

El 72 % de los pacientes diabéticos recibía colaboración por parte de su familia en relación al cuidado de sus pies. Con respecto a las actividades de prevención que realizaban los pacientes, se encontró que el 53 % refirió revisarse los pies todos los días; el 68 %, afirmó lavar y secar sus pies todos los días, mientras que el 66 % dijo secarse el espacio interdigital cuando se lava y seca los pies.

Por otro lado, en relación al calzado apropiado, las encuestas revelan que los pacientes no han recibido información apropiada con respecto al uso del mismo (73 % de los pacientes no supo señalar qué tipo de calzado deberían usar), al uso de las zapatillas (92 % no estaba consciente del riesgo de usar zapatillas), y también al uso de medias (55 % de los pacientes no sabían si debían o no usar medias), y por último, información respecto al riesgo que conlleva caminar descalzo (a 65 % de los pacientes no se les había indicado que no deben andar descalzos).

Discusión

Existe una considerable cantidad de pacientes en este estudio que no estaban conscientes de ser diabéticos hasta el momento que presentaron una úlcera en sus pies (18 %) o que simplemente no están acudiendo a los centros de salud por razones que no se pudieron determinar en este estudio. También se encontró que la mayoría de pacientes (72 %) que a pesar de conocer su diagnóstico de diabetes mellitus, no acudían a ningún centro de salud para realizarse controles periódicos con respecto a su patología, y peor aún con respecto a sus pies. Existe otro grupo de pacientes 40 % (n=51) que a pesar de saber que son diabéticos, admitieron no estar bajo ningún esquema de tratamiento.

De los pacientes diabéticos, solo el 28 % acude al centro de salud a realizarse controles. El 64 % refirió que el médico del centro de salud no le ha examinado los pies en el último año, y un 72 % refirió que jamás recibió charlas educativas con respecto al autocuidado de sus pies; este tipo de datos se repite en distintos estudios regionales como el de Análida E. Pinilla, 2011, que reveló que 78,2 % no había recibido educación sobre el cuidado del pie por parte del médico, y al 76,2 %, el médico no le había examinado los pies en el último año.

El síndrome de pie diabético es una de las principales complicaciones del paciente con diabetes.^{7,15,27} A nivel mundial se ha demostrado que existen medidas costo-efectivas para prevenir la aparición del síndrome de pie diabético,² pero lamentablemente éstas no se están aplicando de manera correcta. El paciente diabético debe recibir tratamiento personalizado, no sólo se le debe practicar un examen físico exhaustivo, haciendo énfasis en regiones sensibles como los pies,^{2,5,6,7,16,26} sino también se le debe realizar una correcta historia clínica, identificando así posibles factores de riesgo (antecedentes personales del paciente). Es en esta parte de la historia clínica

en la que se realiza una minuciosa investigación con respecto a los hábitos del paciente, entre estos los higiénicos, alimentarios y lo relativo al tipo de calzado utilizado.^{4,5,6,14,15} Ahora, el componente fundamental en la atención integral del paciente diabético con riesgo a desarrollar síndrome de pie diabético, es la educación; tanto los pacientes como sus familiares deben recibir técnicas simples de autocuidado, ya que se ha determinado que los que reciben el apoyo de su familia, presentan menores índices de complicaciones.^{2,9,12}

Se pudo identificar que el 69 % de los pacientes refirió que cuando presentaban una úlcera en sus pies, la manejaban sin supervisión de un profesional médico. También se pudo apreciar que existía un grupo de pacientes (56 %) que, habiendo presentado úlceras con anterioridad y conociendo el protocolo a seguir, no acudían al centro de salud; al examinar con mayor detenimiento este grupo, llama la atención que se encontraba conformado en su mayoría por hombres, por lo que se puede inferir que estos usualmente no se acogen a las pautas de tratamiento establecidas. Datos que concuerdan con los encontrados en Análida E. Pinilla, 2011.¹

Un dato importante es que en este grupo de estudio, hasta el 72 % de los pacientes reciben colaboración por parte de familiares en relación al cuidado de sus pies, dato que contrasta con resultados de estudios extranjeros.¹ Si bien la mayoría de pacientes refiere un control óptimo de sus pies, se encontraron pacientes que presentaron cuadros clínicos sumamente avanzados en relación al grado de control que ellos referían tener. También debe ser tomado en cuenta que el estudio se realizó exclusivamente en un solo centro hospitalario, que se encuentra alojado en área urbano marginal de la ciudad de Guayaquil. Además la muestra fue limitada, no estratificada y recogida por un corto período, por lo que los resultados obtenidos pueden no ser significativos.

En el Ecuador existe escasa literatura médica con respecto a los pacientes diabéticos, y menos aún sobre sus complicaciones, como es el pie diabético. Los resultados de este estudio presentan similitudes con varios estudios internacionales.¹⁻⁴ Esto se debe a que la dificultad en la atención primaria de pacientes con pie diabético es una realidad global, y no se encuentra circunscrito a países en vías de desarrollo como el nuestro, sino que es un grave problema a nivel de países de primer mundo.^{13-16,28,29} Este trabajo abre la posibilidad a la realización de nuevos estudios multidisciplinarios, tomando en cuenta factores

epidemiológicos, económicos, nutricionales y considerando una muestra de mayor tamaño, por un mayor periodo de tiempo.

Con este estudio se trata de sentar un precedente, puesto que en nuestro medio no existen hasta el momento estudios similares; esperando poder realizar a largo plazo estudios multicéntricos a nivel nacional que confirmen los resultados de este trabajo. De esta manera se podría formular un programa de atención integral personalizado a los pacientes diabéticos en el Ecuador, para así prevenir esta grave complicación que es el pie diabético.

Referencias bibliográficas

1. Análida E. Pinilla, A. L. (2011). Actividades de prevención del pie diabético en pacientes de la consulta externa de primer nivel. *Revista de salud pública*, 12.
2. Berardis, G. D. (2005). Are Type 2 diabetic patients offered adequate foot care? The role of physician and patient characteristics. *Diabetes Complications*, 319-327.
3. A. Lpsky, B. (2012). 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. Oxford: IDSA GUIDELINES.
4. International Working Group of the Diabetic Foot. (2011). The development of global consensus guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011.
5. IWGDF. (2012). Time to Act A joint publication of the international diabetes federation and the international working group on the diabetic foot. Lifescan
6. Wrobel, J. S. (2010). Diabetic Foot Biomechanics and Gait Dysfunction. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 833-845.
7. DMcInnes, A. (2012). Diabetic foot disease in the United Kingdom: about time to put feet first. *Journal of Foot and Anckel Reserch*, 5-13.
8. O'Relly, D. (2011). a prospective double blind randomize controlle clinical trial comparing standart wound care with adjunctive hiperbaric oxigen therapy for the treatmente of chronic, non healing ulcers of the lower limbin patients with diabetes mellitus. *Trials journal*, 1-10.
9. Nalini Singh, M. (2005). Preventing Foot Ulcers in Patients with Diabetes. *Jama Clinician's Corner*.
10. NHS. (2011). Diabetic foot problems. Londres: clinical practice at NICE.
11. Morales, E. G. (2012). Surgical complications associated with primary closure in patients with diabetic foot. *Diabetic Foot & Ankle*, 1-7.
12. Counting on commitment; the quality of primary care-led diabetes managmente in a sistem with minimal incetives. (2011). *bmc health services research*, 1-9.
13. Ba, L. (2012). Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot. *Diabetes Metab*, 163-178.
14. Sánchez, R. F. (2007). Efectividad de un Programa Educativo basado en el autocuidado de miembros inferiores para la prevencion de complicaciones. *Revista de Facultad de Medicina de Universidad Nacional de Trujillo*, 1-73.
15. The World Bank. (2010). Burden: mortality, morbidity and risk factors. In *Who, Monitoring and surveillance of chronic noncommunicable diseases* (pp. 9-31). Ginebra.

Causalidad de fibrilación auricular en pacientes adultos atendidos en el hospital Luis Vernaza de Guayaquil, período 2011-2013

Causality of atrial fibrillation in adult patients at Luis Vernaza, hospital of Guayaquil, period 2011-2013

Causalidade de fibrilação auricular em pacientes adultos atendidos no hospital Luis Vernaza de Guayaquil, periodo 2011-2013

TERCERA MEJOR TESIS DE GRADUACIÓN LI PROMOCIÓN DE MÉDICOS, 2013 – 2014, FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

Carlos Peñaherrera Oviedo¹, Daniel Tettamanti Miranda¹

¹ Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

Objetivo: determinar cuáles son las principales causas de fibrilación auricular, sea aguda o crónica, en la población de Guayaquil, Ecuador. **Materiales y métodos:** se realizó un estudio observacional transversal, tomando como muestra a los pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular, atendidos en el hospital Luis Vernaza de Guayaquil, entre junio 2011 a mayo 2013, considerando las siguientes variables: demográficas, clínicas, imagenológicas, de laboratorio, causa de la arritmia. Se realizó el análisis estadístico descriptivo. **Resultados:** se incluyó a 259 pacientes de ambos sexos, clasificados por grupo de edad. Las tres principales causas de fibrilación auricular fueron la valvulopatía mitral reumática (27,6%), la hipertensión arterial (26,5%), y la fibrilación auricular idiopática (25,3%). **Conclusiones:** se observó una marcada prevalencia de fibrilación auricular secundaria a valvulopatías y a hipertensión arterial, así como de fibrilación auricular primaria o idiopática, mientras que otras patologías frecuentemente descritas como causantes de la misma, ocuparon una menor proporción. Siendo las dos primeras factores modificables o prevenibles, influir sobre estos puede disminuir la incidencia de esta arritmia y sus graves complicaciones; y, el estudiar los casos idiopáticos, ayudará a entender su fisiopatología y cambiar el curso de la enfermedad.

Palabras clave: Taquiarritmia. Fibrilación Atrial. Etiología. Indicadores de Morbimortalidad.

ABSTRACT

Objective: to determine which the main causes of acute and chronic atrial fibrillation are, in the city of Guayaquil, Ecuador. **Materials and methods:** an observational retrospective cohort study was performed, taking a sample of the patients diagnosed with atrial fibrillation, treated at Luis Vernaza Hospital of Guayaquil between June 2011 and May 2013, taking into account demographic, clinical, imaging and laboratory variables as well as the diagnosis of the cause of arrhythmia, if one exists, for the statistical analysis to determine the percentage corresponding to each cause in the origin of atrial fibrillation. **Results:** the study included 259 patients of both sexes, classified by age group. The three main causes of atrial fibrillation were rheumatic mitral valve disease (27.6%), hypertension (26.5%) and idiopathic atrial fibrillation (25.3%); there were other causes with smaller percentages. **Conclusions:** a marked prevalence of atrial fibrillation was observed secondary to valvular heart disease and hypertension, as well as primary or idiopathic atrial fibrillation while other diseases often reported to cause it bore a smaller proportion. Being the first two modifiable or preventable factors, influence on these may decrease the incidence of this arrhythmia and its serious complications. The study of the idiopathic cases will help to understand the pathophysiology and change the course of the disease.

Keywords: Tachycardia. Atrial Fibrillation. Etiology. Indicators of Morbidity and Mortality.

RESUMO

Objetivo: determinar quais são as principais causas de fibrilação auricular, seja esta aguda ou crônica na população da cidade de Guayaquil, Equador. **Materiais e métodos:** realizou-se um estudo observacional de coorte retrospectivo, tomando como amostra os pacientes com diagnóstico de fibrilação auricular, atendidos no hospital Luis Vernaza de Guayaquil, entre junho 2011 e maio 2013, considerando as seguintes variáveis: demográficas, clínicas, imagenológicas, de laboratório, causa da arritmia. Realizou-se a análise estatística que permitiu determinar a percentagem que corresponde para cada etiologia na gênese da fibrilação auricular. **Resultados:** incluiu-se 259 pacientes de ambos os sexos, classificados por grupo de idade. As três principais causas de fibrilação auricular foram a valvulopatia mitral reumática (27,6%), a hipertensão arterial (26,5%) e a fibrilação auricular idiopática (25,3%). **Conclusões:** observou-se uma marcada prevalência de fibrilação auricular secundária a valvulopatias e hipertensão arterial, assim como de fibrilação auricular primária ou idiopática, enquanto que outras patologias frequentemente descritas como causantes da mesma ocuparam uma menor proporção. Sendo os dois primeiros fatores modificáveis ou evitáveis, influir sobre estes pode diminuir a incidência desta arritmia e suas graves complicações e estudar os casos idiopáticos ajudará a entender sua fisiopatologia e mudar o curso da enfermidade.

Palavras-chave: Taquicardia. Fibrilação Atrial. Indicadores de Morbimortalidad.

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la taquiarritmia supraventricular más prevalente en la población general, y aquella que se encuentra mayormente relacionada a morbimortalidad cardiovascular.¹⁻⁵ Descrita por primera vez por Lewis en 1909, es una enfermedad asociada principalmente a adultos mayores.¹ Se trata de una patología estructural o funcional en la cual ocurren múltiples descargas simultáneas desde focos ectópicos en las aurículas cardíacas, lo cual no permite una adecuada contracción homogénea de las mismas ni una correcta transmisión del impulso eléctrico hacia el sistema ventricular, promoviendo la estasis sanguínea en las cavidades auriculares y aumentando la turbulencia del flujo, y restando el aporte auricular al gasto cardíaco.⁶ Esta arritmia se clasifica según su tiempo de presentación en paroxística, persistente o permanente.^{2,7}

La estasis sanguínea que ocurre en la fibrilación auricular promueve la formación de trombos en las aurículas cardíacas, los cuales presentan posteriormente un riesgo de salir de estas cavidades y producir embolización distal, siendo responsables de la aparición de casos de infarto agudo de miocardio, evento cerebrovascular isquémico, y obstrucciones arteriales periféricas.^{4,6,8} La etiología de esta taquiarritmia es variada; sin embargo se la suele clasificar en dos grandes grupos: valvular y no valvular.^{8,9} Se ha observado una alta incidencia de fibrilación auricular en pacientes que presentan estenosis mitral, sea esta de origen reumático o no, sobre todo en países latinoamericanos.⁸

Existe incertidumbre sobre cuáles son realmente las causas más importantes de fibrilación auricular y su impacto en la aparición de la misma, y el conocer estas causas facilitaría un avance en el tratamiento.¹ La etiología clásicamente se puede dividir en estructural o metabólica, y además algunas son multifactoriales.¹ No existen actualmente estudios realizados en la población ecuatoriana que definan la causalidad de esta patología en el país. En el hospital Luis Vernaza de Guayaquil se acepta generalmente que gran parte de los casos se deben a enfermedades valvulares; sin embargo no hay evidencia real que avale esta información. Tratándose de un centro de referencia en cuanto a casas de salud, los datos estudiados en el mismo serían un reflejo de la realidad sobre esta enfermedad para la población de la ciudad de Guayaquil, y posiblemente extrapolable al resto del Ecuador. Por este motivo, conviene realizar un estudio observacional con el fin de determinar

cuáles son las principales causas atribuibles a fibrilación auricular en los pacientes que se han presentado con esta arritmia cardíaca en el hospital general Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil, y valorar que porcentaje del total es atribuible a cada causa por separado.

Materiales y métodos

Se plantea un estudio observacional transversal con el objetivo de determinar las principales causas de fibrilación auricular en la población de la ciudad de Guayaquil. El estudio busca establecer el porcentaje del total de casos de fibrilación auricular que se asocia con cada causa particular, analizar la asociación entre las causas de fibrilación auricular con las variables evaluadas, y determinar la relación de las patologías subyacentes y antecedentes médicos con la aparición de casos nuevos de fibrilación auricular.

Como muestra se tomó a todos los pacientes que fueron atendidos en el hospital Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil, entre los meses de junio de 2011 y mayo de 2013. Se incluye a todos los pacientes mayores de 14 años que fueron atendidos tanto en el área de emergencia como en los servicios de medicina interna y de cardiología, con diagnóstico de fibrilación auricular, ya sea paroxística, persistente o permanente, comprobado por electrocardiograma (ECG). Se entiende por FA paroxística o aguda la que dura menos de siete días, mientras que la FA crónica se clasifica en persistente, la que dura entre siete días y seis meses y cede a la cardioversión, y permanente, la cual tiene una duración indefinida. Los pacientes fueron incluidos independientemente de si se encuentran en tratamiento o no de la enfermedad, o de si tuvieron previamente un episodio trombótico.

Los datos de los pacientes fueron obtenidos mediante la revisión de historias clínicas y resultados de exámenes complementarios, disponibles en los archivos de estadística del Hospital. Como variables para el estudio se consideró la edad de los pacientes en años cumplidos (se clasificó a los pacientes por grupos de edad de 14 a 29, de 30 a 49, de 50 a 69 y de 70 o más años), el sexo, raza, tipo de fibrilación auricular, la presencia o no de un antecedente de cardiopatía, la existencia de patologías asociadas a fibrilación auricular, la respuesta ventricular a la FA al momento del ingreso medida mediante ECG (se tomó por respuesta ventricular baja o lenta a la que presenta menos de 100 complejos QRS por minuto, y alta o rápida a la que presenta más de 100), la existencia de dilatación auricular

medida mediante ecocardiograma, y variables de laboratorio como el perfil tiroideo, representado por los niveles de hormona tiroestimulante (TSH), y los niveles de péptido natriurético (BNP). Si un paciente tenía un diagnóstico confirmado de la causa de la fibrilación auricular, se registraron también esos datos. Así mismo, se investigó el o los motivos de consulta de cada paciente para determinar cuáles son los más frecuentes.

La información fue recolectada en una hoja de cálculo de Microsoft Excel 2007 (Microsoft Corporation, USA). Para el análisis se tabularon los datos registrados y se obtuvieron totales de cada variable. Se calcularon los porcentajes que representa cada causa de fibrilación auricular en el total de pacientes incluidos, el total de pacientes correspondiente a cada género, raza y grupo etario, y el total de ellos que presentaban una patología asociada a fibrilación auricular. Las distintas variables clínicas, imagenológicas y de laboratorio se utilizaron para apoyar y/o confirmar los diagnósticos de las distintas causas de fibrilación auricular.

Resultados

Los datos de un total de 259 pacientes fueron estudiados. Esta información se muestra resumida con porcentajes en la tabla 1. Del total, 115 son de sexo masculino y 144 de sexo femenino. La edad promedio de los pacientes masculinos fue de 65 años, mientras que para las mujeres fue de 64,6 años. Cinco pacientes fueron de raza caucásica y cinco más, de raza afroecuatoriana, mientras que el resto de los incluidos pertenecen a la raza mestiza. La distribución de pacientes según edad y género se muestra en la figura 1.

En cuanto al tipo de fibrilación auricular, 49 pacientes presentaron el tipo paroxístico, 152 el tipo persistente, y 58 el tipo permanente. Tomando en cuenta los antecedentes de cardiopatías, 161 pacientes presentaron antecedente de hipertensión arterial, 24 presentaron valvulopatía mitral de origen reumático, 11 tenían antecedente de cardiopatía dilatada, dos tenían una valvulopatía no reumática previamente conocida, y 61 no contaban con un antecedente registrado. Cuando se investigaron las comorbilidades asociadas, 209 pacientes no contaban con ninguna, 29 habían tenido un infarto agudo de miocardio, uno de los cuales tenía una enfermedad pulmonar, 19 habían presentado un evento cerebrovascular, y 2 pacientes tenían enfermedad tiroidea conocida. La respuesta ventricular a la FA al ingreso fue baja en 182 casos y alta en 77.

Tabla 1. Datos base de pacientes incluidos en el estudio. Peñaherrera, 2013

N=259		Total	Porcentaje
Edad (años)			
<input type="checkbox"/>	14-29	5	1,93%
<input type="checkbox"/>	30-49	33	12,74%
<input type="checkbox"/>	50-69	134	51,74%
<input type="checkbox"/>	> 70	87	33,59%
Género			
<input type="checkbox"/>	Masculino	115	44,40%
<input type="checkbox"/>	Femenino	144	55,60%
Raza			
<input type="checkbox"/>	Mestiza	249	96,14%
<input type="checkbox"/>	Caucásica	5	1,93%
<input type="checkbox"/>	Afroecuatoriana	5	1,93%
<input type="checkbox"/>	Indígena	0	0,00%
Cardiopatía previa			
<input type="checkbox"/>	Ninguna	61	23,55%
<input type="checkbox"/>	Cardiopatía dilatada	11	4,25%
<input type="checkbox"/>	Hipertensión arterial	161	62,16%
<input type="checkbox"/>	Valvulopatía no reumática	2	0,77%
<input type="checkbox"/>	Valvulopatía reumática	24	9,27%
Comorbilidades			
<input type="checkbox"/>	Ninguna	209	80,69%
<input type="checkbox"/>	Infarto agudo del miocardio	29	11,20%
<input type="checkbox"/>	Evento cerebrovascular	19	7,34%
<input type="checkbox"/>	Enfermedades tiroideas	2	0,77%
<input type="checkbox"/>	Enfermedades pulmonares	0	0,00%
Tipo de FA			
<input type="checkbox"/>	Paroxística	49	18,92%
<input type="checkbox"/>	Persistente	152	58,69%
<input type="checkbox"/>	Permanente	58	22,39%
Respuesta ventricular al ingreso			
<input type="checkbox"/>	Baja	182	70,27%
<input type="checkbox"/>	Alta	77	29,73%

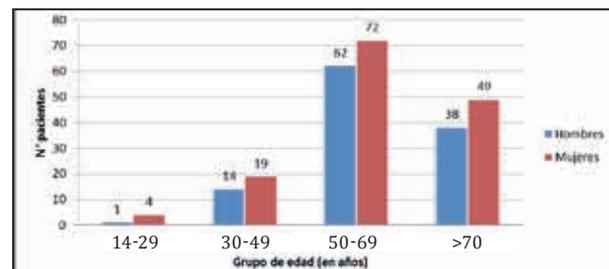


Figura 1. Pacientes según grupo etario y género.

De todos los pacientes estudiados, a 9 no se les realizó ecocardiograma, mientras que de los que sí lo tenían, 32 tuvieron un tamaño normal de las aurículas, y 218 presentaron dilatación auricular. Los niveles de BNP se midieron en 74 pacientes, de los cuales 11 tuvieron un nivel normal por debajo de 100 pg/ml, y 63 lo tuvieron elevado por encima de esta cifra.

Se midieron niveles de TSH sólo en 72 pacientes, de los cuales 66 tuvieron una medición entre niveles normales, un paciente tenía un nivel por debajo del normal, y 5 pacientes tuvieron una TSH por encima del valor normal, de los cuales sólo uno tenía enfermedad tiroidea conocida. La otra paciente con el antecedente conocido de enfermedad tiroidea no tuvo registro de niveles hormonales durante su estancia. Los resultados de los pacientes que contaban con estudios de imagen y/o laboratorio se muestran agrupados en la tabla 2.

Tabla 2. Datos imagenológicos y de laboratorio. Peñaherrera, 2013 Resultados ecográficos (n=250)

Diámetro auricular	Hombres	Mujeres	Total	Porcentaje
Normal	15	17	32	12,80%
Aumentado	95	123	218	87,20%
Resultados de laboratorio				
TSH (n=24)				
<0,04 mIU/L	0	1	1	1,39%
0,4 - 4 mIU/L	31	35	66	91,67%
>4 mIU/L	1	4	5	6,94%
BNP (n=23)				
Normal (<100 U/L)	6	5	11	14,86%
Elevado (>100 U/L)	25	38	63	85,14%

Al estudiar el motivo de consulta de cada paciente, se observó que varios refirieron más de uno. El más frecuente fue disnea, referido por 162 pacientes, mientras que el dolor precordial fue el motivo de consulta en 57 ocasiones, las palpitaciones lo fueron en 51, trastornos neurológicos (cefalea, convulsiones, parestias, asimetría facial, afasia, y otros) en 16, edema de miembros inferiores en 13, y deterioro del sensorio en 2, mientras que hubo casos aislados que acudieron por otros motivos como tos, fiebre, dolor abdominal o programados para procedimiento hemodinámico.

En cuanto a cuáles fueron las causas de fibrilación auricular, encontramos que en 124 pacientes la arritmia fue secundaria a hipertensión arterial, en 34 pacientes se debió a enfermedad mitral reumática, 22 casos se debieron a cardiopatía isquémica (IAM o FA post-infarto), en 15 casos fue a causa de enfermedad mitral de otro origen distinto al reumático, 3 a enfermedad valvular aórtica, y 5 se debieron a otras causas: tres a cardiopatía congénitas (un caso de tetralogía de Fallot, uno de comunicación interauricular y uno de conducto arterioso persistente), uno a enfermedad de nodo sinusal, y otro a hipertiroidismo. En los restantes 56 casos se desconoce la causa de la arritmia a pesar de haberse estudiado durante su estancia, encasillándose como fibrilación auricular idiopática (figura 2).

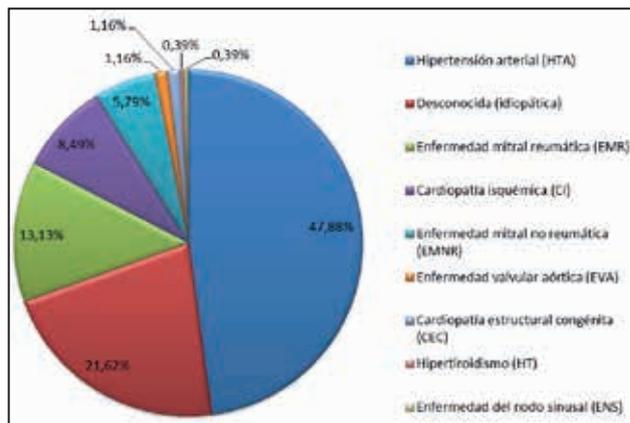


Figura 2. Causas de fibrilación auricular.

Demográficamente, se observó que la mayoría de pacientes con FA secundaria a hipertensión eran mayores de 50 años, además que la arritmia en los jóvenes (menores 30 años) se debió en todos los casos a valvulopatía mitral reumática o no. La prevalencia de todas las causas fue mayor en mujeres, excepto en la secundaria a cardiopatía isquémica. El único caso de FA por hipertiroidismo fue en una paciente de sexo femenino (figura 3 y 4).

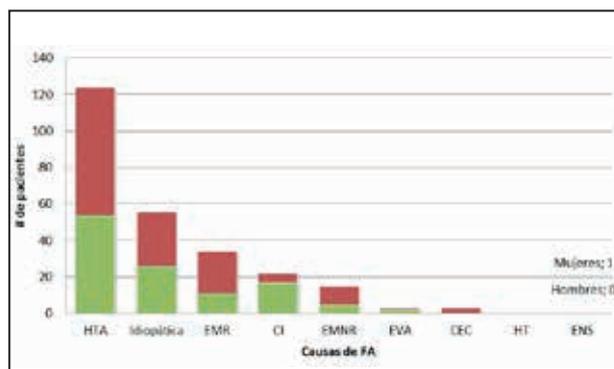


Figura 3. Distribución de causas según género.

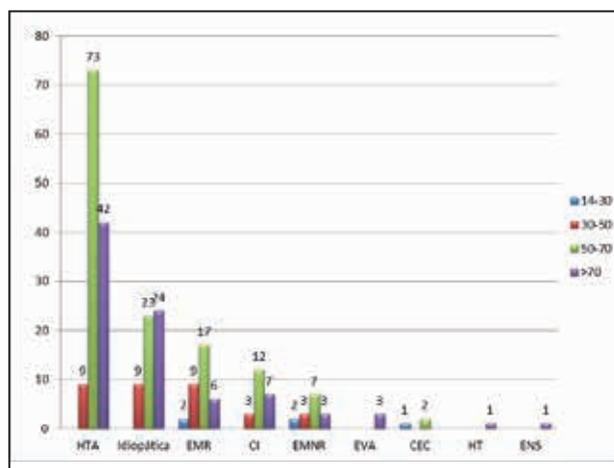


Figura 4. Causas de FA según grupo etario.

Discusión

En el estudio realizado se observó un ligero predominio del género femenino en cuanto a prevalencia de fibrilación auricular, a pesar de que la descripción clásica habla de predominancia del sexo masculino para esta enfermedad.¹ Se ha observado que las mujeres que la presentan tienen mayor riesgo de eventos cerebrovasculares, y éstos tienden a ser más severos, fenómeno que no ha sido completamente explicado hasta la actualidad, aunque se sugiere que influye los niveles elevados de estradiol y al menor uso de anticoagulantes orales en comparación a los hombres.^{9,10,11}

Más del 80 % de los pacientes fueron mayores de 50 años, en concordancia con la epidemiología normalmente descrita para esta enfermedad, siendo una arritmia propia de adultos mayores, y se relaciona con el incremento en la incidencia de la enfermedad en los últimos años debido a la mayor expectativa de vida en la población general.^{1,12,13} Se ha descrito que uno de cada cuatro personas mayores de 40 años presentarán al menos un episodio de FA a lo largo de sus vidas, con un riesgo de aproximadamente 23 % en mayores de 55 años, y que a partir de los 80 años la prevalencia es mayor en mujeres.^{13,14}

La inmensa mayoría de los pacientes en el presente estudio fue de raza mestiza, y a pesar de que los reportes disponibles en la literatura, hablan de una mayor incidencia en caucásicos; cabe recalcar que se trata de estudios realizados en países donde ésta es la etnia predominante.¹⁵

Una alta proporción de los pacientes estudiados tuvieron el tipo persistente de FA; sin embargo, no se ha descrito en la literatura que exista una predominancia clara de un tipo por sobre los otros, con dos estudios publicados en España reportando resultados muy distintos entre sí.^{7,13} El principal antecedente registrado en el grupo de estudio fue la hipertensión arterial, presente en más de la mitad de los pacientes. Se ha descrito que la hipertensión aumenta en un 1,5 % el riesgo de padecer FA, y debido a la alta prevalencia de la enfermedad, se ha convertido en uno de los principales factores predisponentes a desarrollar la arritmia.^{1,3} Esta relación cobra más importancia considerando los resultados del estudio publicado por Okin y cols. en 2013, donde se evidenció un riesgo tres veces mayor de muerte súbita cardiovascular en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular que presentaban un primer episodio de fibrilación auricular.¹⁶

La valvulopatía mitral reumática fue el segundo antecedente más común, en menor proporción, ya que su incidencia ha disminuido a nivel mundial; sin embargo, debe notarse que muchos pacientes tuvieron esta patología como la causa de la FA aunque no contaran con el antecedente, debido a que el diagnóstico se realizó durante la estancia hospitalaria, y considerando que Ecuador es un país donde aún se registran casos de fiebre reumática durante la infancia.^{1,6} La literatura médica es concisa en el hecho de que la complicación más frecuente de la FA son los eventos tromboembólicos, con un aumento de entre el 65 y 90 % del riesgo de presentarlos, lo cual no fue la excepción en este caso, mostrando que las principales patologías asociadas a FA fueron el IAM y el evento cerebrovascular.¹⁷

Causas menos frecuentes de FA reportadas en este grupo de pacientes incluyeron la cardiopatía isquémica, cardiopatías congénitas, y causas metabólicas como el hipertiroidismo. Este último, que fue en un principio un factor controvertido en la génesis de la FA, ahora se conoce que puede generarla tanto en su forma subclínica como en el hipertiroidismo franco, con un riesgo casi del doble en relación a los eutiroides.^{3,18} Sin embargo, la principal arritmia de los pacientes hipertiroides es la taquicardia sinusal, siendo la FA más asociada a tirotoxicosis.¹⁸ Algunas causas misceláneas de FA reportadas en la literatura incluyen compresión auricular extrínseca, cirugía torácica, quemaduras eléctricas, entre otras, de las cuales ninguna fue causante de la arritmia en el presente estudio.¹⁹⁻²¹

No se registraron casos de insuficiencia cardíaca secundaria a FA, a pesar de ser la segunda complicación más frecuente asociada a la arritmia.^{17,22} Sin embargo, la alta proporción de pacientes con BNP elevado podría indicar que ya existe cierto grado de falla de bomba en ellos, apoyando esto el hecho de que la gran mayoría de pacientes presentaron dilatación auricular en la ecocardiografía. Es de notar el leve predominio de frecuencias cardíacas normales (baja respuesta ventricular) al ingreso de los pacientes incluidos, ya que existen reportes de mortalidad intrahospitalaria mayor en pacientes con FA que presentan frecuencia cardíaca elevada a su llegada al hospital.²³

Las tres causas más frecuentes de fibrilación auricular en este grupo de estudio fueron, en orden, la hipertensión arterial, la FA idiopática, y la valvulopatía reumática, con marcada diferencia sobre las otras causas reportadas. La primera y la tercera son causas comunes en países

sudamericanos como Ecuador, donde no es poco frecuente el antecedente de fiebre reumática, y donde la hipertensión arterial alcanza una prevalencia de alrededor del 30 %.^{3,24}

En cuanto a la forma idiopática, se han descrito prevalencias similares en estudios realizados en otros países, donde ocupa el segundo lugar sólo por detrás de la FA de origen hipertensivo, y se muestra asociada en algunos casos al consumo de alcohol, variable que no pudo ser evaluada en el presente estudio debido a un inadecuado registro de este antecedente en los expedientes.^{25,26} También se ha demostrado un aumento del tono simpático y disminución del tono vagal en pacientes que presentan esta forma idiopática.²⁵ Además, recientemente se ha sugerido una participación de la fibrosis miocárdica y niveles elevados de factor de transformación de crecimiento $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) en la génesis de este tipo de arritmia.²⁷ Típicamente se describe esta variante de la enfermedad en pacientes más jóvenes que los que tienen FA secundaria, sin embargo esto no se evidenció en el presente estudio.²⁶ Aunque se ha sugerido su relación con el ejercicio físico, un reciente meta-análisis no logró demostrar esta asociación.²⁸

Una de las principales limitaciones del estudio consistió en la incapacidad de registrar algunas variables que han sido descritas como factores de riesgo para el desarrollo de fibrilación auricular, como son el alcoholismo, tabaquismo y la diabetes, debido a que estos antecedentes no se encontraban correctamente registrados en los expedientes revisados. Por esto es recomendable realizar nuevos estudios, de tipo prospectivo, donde se registre activamente estos antecedentes mediante interrogatorio directo, y hacer un seguimiento adecuado por determinado período de tiempo. De este modo, se obtendrá nueva información sobre factores predisponentes y desencadenantes de FA en nuestro medio.

Conclusiones

Se muestra claramente el peso que tiene la hipertensión arterial y la valvulopatía reumática en la génesis de la mayoría de los casos de fibrilación auricular secundaria y la elevada proporción de pacientes cuya arritmia es de tipo idiopático, ya que las dos primeras son factores modificables en la mayoría de pacientes. Los resultados de este estudio refuerzan la importancia de actuar sobre estas patologías con el fin de evitar o retrasar la aparición de fibrilación auricular. Un adecuado control de la presión arterial en pacientes hipertensos disminuirá su progresión

y la génesis de focos ectópicos que desencadenen este tipo de arritmia, del mismo modo en que identificar correctamente a pacientes con antecedente de fiebre reumática, permitirá valorar la presencia de daño valvular y dar el tratamiento correspondiente previo a la aparición de taquiarritmias supraventriculares. La fibrilación auricular idiopática debe ser estudiada a fondo para una mejor comprensión de su fisiopatología, y desarrollar opciones terapéuticas adecuadas con el fin de evitar las complicaciones asociadas a la misma.

Los resultados obtenidos en este estudio, podrían reflejar la realidad de la enfermedad en la ciudad, siendo el hospital Luis Vernaza, un centro de concentración de pacientes en Guayaquil. Además, es posible que sea una buena muestra de la situación de la fibrilación auricular en Ecuador, pero necesita ser comparado con datos obtenidos de otras regiones del país. Así mismo, convendría compararlo con reportes de otros países de Latinoamérica para tener una epidemiología más general de la FA en la población de habla hispana.

Referencias bibliográficas

1. Barriales V, Morís C, Sánchez I, et al. Estudio de la etiología y factores de riesgo asociados en una muestra de 300 pacientes con fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 403-14.
2. Cárdenas M. Fibrilación auricular. *Arch Card Mex* 2007; 77(S2): 9-13.
3. García-Seara J, González-Juanatey J. Epidemiología de la fibrilación auricular y comorbilidades asociadas. *Rev Esp Cardiol* 2012; 12(B): 3-10.
4. Hinton R, Kistler J, Fallon J, et al. Influence of Etiology of Atrial Fibrillation on Incidence of Systemic Embolism. *Am J Cardiol* 1977; 40(4): 509-13.
5. Kannel W, Benjamin E. Status of the Epidemiology of Atrial Fibrillation. *Med Clin North Am* 2008; 92(1): 17-40.
6. Aronow W. Etiology, Pathophysiology, and Treatment of Atrial Fibrillation Part 1. *Cardiol Rev* 2008; 16(4): 181-8.
7. Peinado R, Arribas F, Ormaetxe J, Badía X. Diferencias en la calidad de vida según el tipo de fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63(12): 1402-9.
8. Savelieva I, John Camm A. Atrial fibrillation and heart failure: natural history and pharmacological treatment. *Europace* 2004; 5(S1): S5-19.
9. Chou C, Chen P. New Concepts in Atrial Fibrillation: Mechanism and Remodeling. *Med Clin North Am* 2008; 92(1): 53-63.
10. Appelros P, Stegmayr B, Terént A. Sex Differences in Stroke Epidemiology: A Systematic Review. *Stroke* 2009; 40(4): 1082-90.
11. Gowd B, Thompson P. Effect of Female Sex on Cardiac Arrhythmias. *Cardiol Rev* 2012; 20(6): 297-303.
12. Lip G, Brechin C, Lan D. The Global Burden of Atrial Fibrillation and Stroke: A Systematic Review of the Epidemiology of Atrial Fibrillation in Regions Outside North America and Europe. *CHEST* 2012; 142(6): 1489-98.
13. Pérez-Villacastín J, Pérez Castellano N, Moreno Planas J. Epidemiology of Atrial Fibrillation in Spain in the Past 20 Years. *Rev Esp Cardiol* 2013; 66(7): 561-5.

14. Moro Serrano C, Hernández-Madrid A. Fibrilación auricular: ¿estamos ante una epidemia? *Rev Esp Cardiol* 2009; 62(1): 10-4.
15. Mathur R, Pollara E, Hull S, et al. Ethnicity and stroke risk in patients with atrial fibrillation. *Heart* 2013; 99(15): 1087-92.
16. Okin P, Bang C, Wachtell K, et al. Relationship of Sudden Cardiac Death to New-Onset Atrial Fibrillation in Hypertensive Patients With Left Ventricular Hypertrophy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013; 6(2): 243-51.
17. Stewart S, Hart C, Hole D, et al. A Population-Based Study of the Long-term Risks Associated with Atrial Fibrillation: 20-Year Follow-up of the Renfrew/Paisley Study. *Am J Med* 2002; 113(5): 359 -64.
18. Klein I, Danzi S. Thyroid Disease and the Heart. *Circulation* 2007; 116(15): 1725-35.
19. Temple I, Schmitt M, Fox D. Feeling the squeeze: an unusual cause of atrial fibrillation. *Heart* 2013; 99(10): 752.
20. Gómez-Caro A, Moradiellos F, Ausín P, et al. Risk Factors for Atrial Fibrillation After Thoracic Surgery. *Arch Bronconeumol* 2006; 42(1): 9-13.
21. Leiria T, Pires L, Kruse M, et al. Struck by Lightning: A Case of Nature-Induced Pre-excited Atrial Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013; 6(2): e20-e21.
22. Castellanos R, Lobo A, Gonzalez S. Fibrilación auricular en pacientes con insuficiencia cardíaca. *Rev Fed Arg Cardiol* 2003; 32(3): 351-57.
23. Bui A, Grau-Sepulveda M, Hernández A, et al. Admission heart rate and in-hospital outcomes in patients hospitalized for heart failure in sinus rhythm and in atrial fibrillation. *Am Heart J* 2013; 165(4): 567-74.
24. Bocchi E, Guimaraes G, Tarasoutshi F, Spina G, Mangini S, Bacal F. Cardiomyopathy, adult valve disease and heart failure in South America. *Heart* 2009; 95(3): 181-9.
25. Planas F, Romero-Menor C, Vázquez-Oliva G, et al. Natural History of and Risk Factors for Idiopathic Atrial Fibrillation Recurrence (FAP Registry). *Rev Esp Cardiol* 2006; 59(11): 1106-12.
26. Planas F, Antúnez F, Poblet T, et al. Perfil clínico de la fibrilación auricular paroxística idiopática (registro FAP). *Rev Esp Cardiol* 2001; 54(7): 838-44.
27. Li X, Ma C, Dong J, et al. The fibrosis and atrial fibrillation: Is the transforming growth factor-b1 a candidate etiology of atrial fibrillation. *Med Hypotheses* 2008; 70(2): 317-9.
28. Ofman P, Khawaja O, Rahilly-Tierney C, et al. Regular Physical Activity and Risk of Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013; 6(2): 252-56.

Asociación de la edad materna avanzada con la leucemia linfocítica aguda en la niñez

Association of advanced maternal age with acute lymphocytic leukemia in childhood

Associação da idade materna avançada com leucemia linfocítica aguda na infância

Robert Emmanuel León Castro¹, María Victoria Paz Llerena¹

¹ Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

Objetivo: determinar si la edad materna avanzada (más de 35 años) al momento de la concepción, es un factor de riesgo para engendrar hijos con leucemia. **Materiales y métodos:** estudio de casos y controles, en el que se compararon 112 casos del Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Tanca Marengo, versus 119 controles del hospital de niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde, entre los años 2005 - 2010. **Resultados:** no se encontró asociación estadísticamente significativa en mujeres mayores de 35 años para tener hijos con leucemia linfocítica aguda ($p=0.085$, OR: 0.5, IC 95 %: 0.23 - 1.10). En mujeres menores a 20 años, al momento de la concepción, representó una mayor frecuencia de tener hijos con leucemia linfocítica aguda, pero esta asociación tampoco fue estadísticamente significativa ($p=0.098$, OR: 1.93, IC 95 %: 0.89 - 4.18). **Conclusiones:** la asociación entre edad materna avanzada al momento de la concepción y tener hijos con leucemia, no demostró ser estadísticamente significativa ni conllevó un mayor riesgo. Esto podría estar asociado al pequeño tamaño muestral del estudio, la falta de ajuste de factores de confusión y a que gran cantidad de mujeres presentan su primer embarazo a temprana edad en la población ecuatoriana motivo por el cual es baja la frecuencia en mujeres mayores de 35 años en este estudio. Un mayor tamaño muestral, un diseño prospectivo y el ajuste de factores de confusión, esclarecería la naturaleza de esta asociación.

Palabras clave: Edad Materna. Leucemia Linfocítica Aguda.

ABSTRACT

Objective: to determine whether advanced maternal age (over 35 years) at the moment of conception is a risk factor for fathering children with leukemia. **Materials and methods:** a case-control, cross-sectional and retrospective study was performed, in which 112 cases of the Juan Tanca Marengo National Cancer Institute versus 119 controls of the Roberto Gilbert Elizalde children hospital were compared between 2005 -2010. **Results:** it was shown that conception in advanced maternal age is not a statistically significant risk factor for having children with acute lymphocytic leukemia ($p=0.085$, OR: 0.5, IC 95 %: 0.23 - 1.10). In women under 20 years old, at the moment of conception, it represented a higher risk of having children with acute lymphocytic leukemia, but this was not statistically significant ($p=0.098$, OR: 1.93, IC 95 %: 0.89 - 4.18). **Conclusions:** the association between advanced maternal age at the moment of conception and having children with leukemia did not show to be statistically significant nor involve higher risk. This is associated with the small sample size of the study, unadjusted confounding factors and the most common age in women for childbearing of their first child in our population. A larger sample size, a prospective design and the adjustment of confounding factors should clarify the nature of this association.

Keywords: Maternal Age. Precursor Cell Lymphoplasmic Leukemia - Lymphoma.

RESUMO

Objetivo: determinar se a idade materna avançada (mais de 35 anos) ao momento da concepção é um fator de risco para engendrar filhos com leucemia. **Materiais e métodos:** estudo caso-controle, transversal e retrospectivo, no qual se compararam 112 casos do Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Tanca Marengo, versus 119 controles do hospital de crianças Dr. Roberto Gilbert Elizalde, entre os anos 2005 - 2010. **Resultados:** demonstrou-se que a concepção na idade materna avançada não é um fator de risco estatisticamente significativo para ter filhos com leucemia linfocítica aguda ($p=0.085$, OR: 0.5, IC 95 %: 0.23 - 1.10). Em mulheres menores de 20 anos, ao momento da concepção, representou um maior risco de ter filhos com leucemia linfocítica aguda, mas isto não foi estatisticamente significativo ($p=0.098$, OR: 1.93, IC 95 %: 0.89 - 4.18). **Conclusões:** a associação entre idade materna avançada ao momento da concepção e ter filhos com leucemia, não demonstrou ser estatisticamente significativo nem levou a um maior risco. Isto poderia estar associado ao pequeno tamanho da amostra do estudo, a falta de ajuste de fatores de confusão e a idade mais frequente na mulher em idade fértil para ter seu primeiro filho na população equatoriana. Um maior tamanho da amostra, um desenho prospectivo e o ajuste de fatores de confusão, esclareceria a natureza desta associação.

Palavras-chave: Idade Materna. Leucemia - Linfoma Linfoblástico de Células Precursoras.

Introducción

Las leucemias son las neoplasias malignas más frecuentes de la niñez, entre estas la leucemia linfocítica aguda es la de mayor incidencia.¹⁻¹⁰ Se presentan con mayor frecuencia en pacientes de sexo masculino¹⁻³ y entre los 2 a 5 años de edad.^{1,3,4} Se han determinado actualmente factores de riesgo ambientales que están relacionados con esta patología; uno de ellos comprende la edad materna avanzada definida como edad mayor a 35 años al momento de la concepción.¹⁻¹⁴ Se ha propuesto como explicación para este fenómeno el incremento de la frecuencia de aberraciones cromosómicas durante la maduración de células germinales maternas que se da proporcionalmente con la edad y por ello aumentando la oportunidad de desarrollar cáncer en la progenie.⁴⁻⁷

La Federación Internacional de Ginecólogos y Obstetras (FIGO) definió a la edad materna avanzada como aquella mayor a 35 años.¹⁵ Actualmente existen varios estudios que han intentado establecer si la edad materna avanzada es un factor de riesgo para la leucemia linfocítica aguda, pero no se ha podido llegar a una conclusión respecto a este apartado porque la evidencia obtenida es contradictoria o inconclusa.^{1,5} Existen estudios que asocian la edad materna avanzada con la leucemia linfocítica aguda,^{1,4,5,7,10,11} otros que no encuentran una relación estadísticamente significativa entre ambas^{2,8,9,13,14} y otros que inclusive relacionan edades menores a 20 años al momento de la concepción con una incidencia mayor de leucemia linfocítica aguda.¹¹⁻¹⁴ Por lo tanto el objetivo de este estudio es determinar si la edad materna avanzada, al momento de la concepción, es un factor de riesgo para el desarrollo de la leucemia linfocítica aguda en los productos de dichas madres.

Materiales y métodos

Se trata de un estudio de casos-controles. Para los pacientes pertenecientes al grupo de casos se utilizaron los expedientes clínicos del Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Tanca Marengo entre los años 2005 – 2010. **Criterios de inclusión:** pacientes de 0 a 5 años de edad⁴ con diagnóstico de leucemia linfocítica aguda. **Criterios de exclusión:** pacientes con familiares de primer a segundo grado que tengan antecedente de leucemia linfocítica aguda,¹ pacientes con otras leucemias, cuyas madres hayan sido expuestas durante la gestación a otros

factores de riesgo determinados para leucemia linfocítica aguda como la radiación ionizante o sustancias químicas,¹ pacientes con síndrome de Down¹ y con otras patologías agregadas.

Para el grupo de controles se utilizaron los expedientes clínicos del hospital de niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde entre los años 2005 – 2010. **Criterios de inclusión:** pacientes de 0 a 5 años de edad⁴ y con otras patologías diferentes de leucemia linfocítica aguda. **Criterios de exclusión:** pacientes mayores de 5 años de edad, cuyas madres hayan sido expuestas durante la gestación a otros factores de riesgo determinados para leucemia linfocítica aguda,¹ pacientes con síndrome de Down¹ y con alguna malignidad.

Población y muestra: en total 123 casos, los cuales estaban registrados en la base de datos del departamento de estadística del Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Tanca Marengo, comprendidos entre el 2005 y el 2010. Se excluyeron cinco casos por presentar síndrome de Down como enfermedad concomitante; dos casos por presentar antecedente patológico familiar de leucemia linfocítica aguda en un familiar de segundo grado; y 4 casos, por presentar patologías diferentes a leucemia linfocítica aguda a pesar de estar clasificados con el mismo diagnóstico en la base de datos. Siendo así que de los 123 pacientes recolectados inicialmente, se incluyeron como muestra de estudio 112 (figura 1).

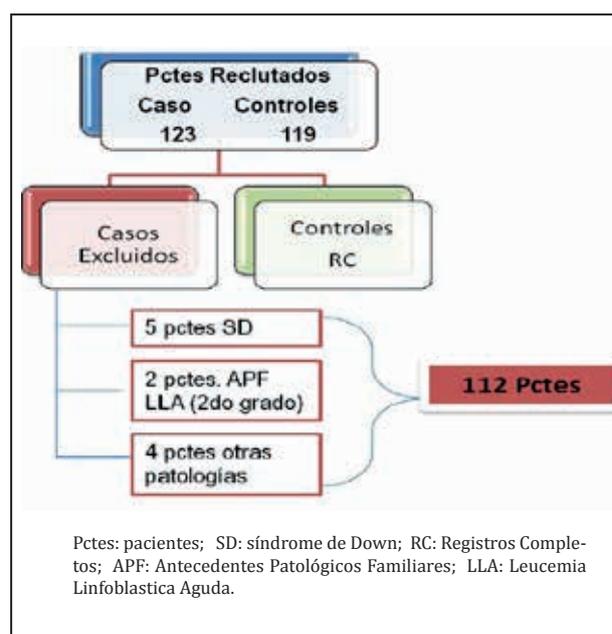


Figura 1. Selección de los pacientes a partir de la muestra inicial para la obtención de la muestra final.

Para los controles se reclutaron 119 pacientes, cuyos expedientes se encuentran en el departamento de Estadística del hospital de niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde, comprendidos entre los años 2005 y 2010.

Variabes: sexo de los pacientes, edad al momento del diagnóstico para el grupo de casos o del reclutamiento para el grupo control (de 0 a 1 año, 2 a 3 años y 4 a 5 años), edad materna al momento de la concepción (menor a 20, 20 a 35 y más de 35 años).

Análisis estadístico: de los resultados obtenidos se procedió a utilizar el programa informático Microsoft Excel 2010 para la elaboración de tablas y gráficos. Se utilizó herramientas estadísticas como media, error estándar, frecuencias y porcentajes para valorar el comportamiento de la muestra, la prueba de chi cuadrado para estimación del valor p y el Odds Ratio (OR) como una aproximación al riesgo relativo con su respectivo intervalo de confianza al 95% (IC 95%).

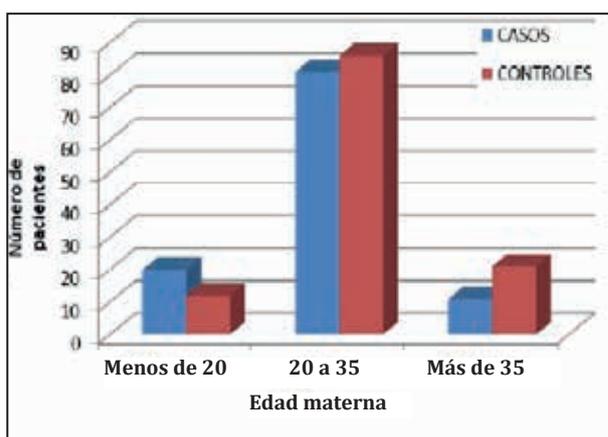
Resultados

De la muestra: 57 fueron de sexo masculino (50.89 %) y 55 eran de sexo femenino (49.11 %), mientras que los controles 59 fueron de sexo masculino (49.57 %) y 60 de sexo femenino (50.42 %). En cuanto a la edad de diagnóstico, en los casos fue la más frecuente entre los 4-5 años de edad (54 %); mientras que en los controles la edad más frecuente fue entre los 0-1 años (46%). Una característica en cuanto a edad de diagnóstico de los pacientes casos es que la edad mediana fue de 4 años (+0.1422 de error estándar) en comparación con los controles cuya edad mediana fue de 2 años (+0.1476 de error estándar) (tabla 1).

En cuanto a la edad materna, el 10 % de las madres de los casos (11 pacientes) tuvo más de 35 años al momento de la concepción del paciente en comparación con el 18 % de las madres de los controles (21 pacientes). Una característica en cuanto a edad materna al momento de la concepción de los pacientes casos es que la edad promedio fue de 26.41 años (+0.60 de error estándar) en comparación con los controles en los cuales su edad promedio fue de 28.62 años (+0.67 de error estándar) (figura).

Tabla 1. Cuadro descriptivo de la muestra de casos obtenidos del Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Tanca Marengo y de los controles obtenidos del hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde entre los años 2005 a 2010

Características	Casos		Controles	
	Número	Porcentaje (%)	Número	Porcentaje (%)
Sexo				
Masculino	57	50.89	59	49.57
Femenino	55	49.11	60	50.42
	Edad al diagnóstico		Edad al reclutamiento	
0 - 1	14	12	55	46
2 - 3	38	34	37	23
4 - 5	60	54	27	31



Casos: edad promedio 26.41 años (± 0.60 de error estándar)
 Controles: edad promedio 28.62 años (± 0.67 de error estándar)

Figura 2. Muestra según edad materna de casos obtenidos del Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Tanca Marengo y de los controles obtenidos del hospital de niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde entre los años 2005 a 2010.

El tener una edad materna mayor a 35 años se asoció un valor $p = 0.085$, OR: 0.5, IC 95%: 0.23 - 1.10 (tabla 2). El tener una edad materna menor a 20 años al momento de la concepción se relacionó con un mayor riesgo de tener un hijo con leucemia linfocítica aguda pero no fue estadísticamente significativa al obtenerse una $p = 0.098$, OR: 1.93, IC 95%: 0.89 - 4.18. La edad materna al momento de la concepción dentro del rango de 20 a 34 años presentó un valor $p = 0.99$, OR: 1, IC 95%: 0.56 - 1.78 (tabla 2).

Tabla 2. Muestra (n) de casos y controles según edad materna, ODDS RATIOS (OR), intervalos de confianza del 95% (95% IC) y p de significancia estadística para la relación entre edad materna al momento de la concepción y el riesgo de tener hijos con leucemia linfocítica aguda

	Casos (n=112)		Controles (n=119)		OR	95% IC	p
	Número	Porcentaje (%)	Número	Porcentaje (%)			
Edad materna							
< 20	20	18	12	10	1.93	0.89 - 4.18	0.087
20-35	81	72	86	72	1	0.56 - 1.78	0.992
> 35	11	10	21	18	0.5	0.23-1.10	0.085

Discusión

En este estudio la edad materna avanzada no demostró ser un factor de riesgo estadísticamente significativo ($p=0.085$, OR: 0.5, IC 95 %: 0.23 - 1.10). Varios estudios han evidenciado que la edad materna avanzada es un factor de riesgo para tener hijos con leucemia linfocítica aguda.^{1,4,5,7,10,11} Sin embargo las explicaciones que se confieren a sus resultados son variadas.

El motivo por el cual se ha investigado la relación entre la edad materna avanzada y la leucemia linfocítica aguda como factor de riesgo, es por la premisa teórica de que los daños genéticos se acumulan en las células germinativas,^{4,7} transmitiendo mutaciones genéticas a la progenie cuales luego en la vida posnatal, agregado a exposiciones ambientales, se manifiestan como leucemia linfocítica aguda.⁴

Un estudio realizado en varios estados de Estados Unidos de Norte América, establece que la relación de edad materna avanzada y cáncer en la niñez parece relacionarse más con un silenciamiento transcripcional en el ADN promotor que luego transmite a los hijos genes silenciados.⁵ Según esta fuente, esto ocurre más en los oocitos de madres

mayores que en los de las madres más jóvenes.⁵ Otro estudio realizado en Washington en cambio establece que las mujeres mayores tienen un mayor tiempo de exposición a agentes ambientales como pesticidas, los cuales pueden estar relacionados con el desarrollo de leucemia en sus hijos.⁴

Según la Encuesta Demográfica de Salud Materna e Infantil realizada en el Ecuador en el 2004 por el Centro de Estudio de Población y Desarrollo Social (CEPAR), la edad más frecuente en que las mujeres de edad fértil en el Ecuador tienen su primer hijo es a los 21.2 años,¹⁶ una edad aproximada a la edad materna promedio al momento de la concepción que se encontró en este estudio, tanto en casos como en controles. Podría decirse entonces que la edad a la cual las mujeres en edad fértil en el Ecuador tienen hijos, afecta de manera importante los resultados de esta investigación. Dentro del estudio también se analizó el riesgo que tenían los pacientes cuyas madres tenían menos de 20 años al momento de la concepción de padecer leucemia linfocítica aguda, y no fue estadísticamente significativo.

Considerando esta información, no se puede concluir que el tener una edad menor a 20 años conlleve un riesgo para tener un hijo con leucemia linfocítica aguda; más bien se podría sugerir que los resultados fueron producto del azar o que hay otros factores no considerados dentro del diseño del estudio que podrían sesgar los resultados.¹ Varios estudios encontraron como variables confusoras la edad paterna,^{4,5,7-12} peso al nacer^{2,4,9,12,13} y paridad,^{2,4,7-14} que fueron consideradas para ajustar el análisis estadístico. Un estudio hecho en Alemania encontró relación estadísticamente significativa entre una edad materna al momento de la concepción menor a 20 años y la leucemia linfocítica aguda, lo cual a diferencia de este estudio, contó con tamaños muestrales mucho mayores y además se ajustó su análisis estadístico, excluyendo factores de confusión, dándole mayor poder relacionado a su resultado.¹³

Dos estudios encontraron una asociación bimodal entre leucemia linfocítica aguda y tanto edad materna avanzada a la concepción como edades maternas menores a 20 años.^{6,12} Uno de ellos, realizado en Estados Unidos de América, explica este hallazgo estableciendo que los niños de madres mayores como de madres muy jóvenes están expuestos a condiciones ambientales similares in utero.¹²

La asociación entre edades de 20 a 35 años, al momento de la concepción y leucemia linfocítica aguda, no constituyó un factor de riesgo ni fue estadísticamente significativa ($p = 0.99$, OR: 1, IC 95 %: 0.56 - 1.78). Muchos estudios no hallaron asociación en este rango de edad.^{7,9,10,13,14}

En definitiva en cuanto a la edad materna el resultado de este estudio como el de varios realizados previamente refleja inconsistencias por la incapacidad de determinar aún la relación entre el componente genético y la exposición ambiental como parte de la etiopatogenia de la leucemia.¹

Hay autores que han establecido que la leucemia linfocítica aguda se da más frecuentemente en pacientes de sexo masculino.¹⁻³ En este estudio no hubo diferencia importante en cuanto a sexo en los pacientes casos (50.89 % de varones versus 49.11 % de mujeres). También estos autores establecen que la leucemia linfocítica aguda se da más frecuentemente en edades de 2 a 5 años.^{1,3,4} En este estudio la edad más frecuente de diagnóstico correspondió al intervalo entre 4 a 5 años (54 % de los casos).

Las limitaciones principales que presentó el estudio fueron el tamaño muestral y la ausencia de información de los factores de confusión en los registros. El número bajo de casos nos proporcionó un poder estadístico limitado para detectar asociaciones estadísticamente significantes.¹ Los registros base de este estudio, carecían de estas variables siendo que constituyen un sesgo importante para esta investigación.

Conclusiones

La edad materna avanzada no demostró ser un factor de riesgo estadísticamente significativo para tener hijos con leucemia linfocítica aguda. Estos resultados podrían estar influenciados por el número muestral bajo y por la gran cantidad de madres jóvenes. Aunque los análisis no son estadísticamente significativos, probablemente la leucemia linfocítica aguda está asociada con edades extremas de la madre, ya sea menores de 20 o mayores de 35 años.

Referencias bibliográficas

1. Belson M, Kingsley B, Holmes A. Risk Factors for Acute Leukemia in Children: A Review. *Environ Health Perspect.* 2007 Jan; 115(1):138-45. PubMed Central PMCID: PMC1817663.
2. Zack M, Adami H, Ericson A. Maternal and Perinatal Risk Factors for Childhood Leukemia. *Cancer Res.* 1991 Jul 15; 51:3696-701.
3. Behrman R, Kliegman R, Jenson H, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 18th ed. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 2116-20
4. Podvin D, Kuehn CM, Mueller BA, Williams M. Maternal and birth characteristics in relation to childhood Leukaemia. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2006 Jul; 20(4):312-22. PubMed PMID 16879503.
5. Johnson KJ, Carozza SE, Chow EJ, Fox EE, Horel S, McLaughlin CC, et al. Parental age and risk of childhood cancer: A pooled analysis. *Epidemiology.* 2009 July; 20(4):475-83. PubMed PMID 19373093.
6. Maule MM, Vizzini L, Czene K, Akre O, Richiardi L. How the Effect of Maternal Age on the Risk of Childhood Leukemia Changed over Time in Sweden, 1960-2004. *Environ Health Perspect.* 2009 Feb; 117:299-302. PubMed Central PMCID: PMC2649235.
7. Reynolds P, Von Behren J, Elkin EP. Birth Characteristics and Leukemia in Young Children. *Am J Epidemiol.* 2002 Abr 1; 155(7): 603-13. PubMed PMID 11914187.
8. Wong DI, Dockerty JD. Birth characteristics and the risk of childhood leukaemias and lymphomas in New Zealand: a case-control study. *BMC Blood Disord.* 2006, 6:5. PubMed Central PMCID: PMC 1592292.
9. Ma X, Metayer C, Does MB, Buffler PA. Maternal pregnancy loss, birth characteristics, and childhood leukemia (United States). *Cancer Causes and Control.* 2005 Nov; 16(9):1075-83. PubMed PMID: 16184473.
10. Dockerty JD, Draper G, Vincent T, Rowan SD, Bunch KJ. Case-control study of parental age, parity and socioeconomic level in relation to childhood cancers. *Int J Epidemiol.* 2001 Dec; 30(6):1428-37. PubMed PMID:11821358.
11. Feller M, Adam M, Zwahlen M, Brazzola P, Niggli F, Kuehni C, Swiss Pediatric Oncology Group (SPOG), Swiss National Cohort (SNC). Family Characteristics as Risk Factors for Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia: A Population-Based Case-Control Study. 2010 Oct 4; 5(10):e13156. PubMed PMID: 20957179.
12. Ou SX, Han D, Severson RK, Chen Z, Neglia JP, Reaman GH, et al. Birth characteristics, maternal reproductive history, hormone use during pregnancy, and risk of childhood acute lymphocytic leukemia by immunophenotype (United States). *Cancer Causes and Control.* 2002 Feb; 13(1): 15-25. PubMed PMID: 11899114.
13. Schuz J, Kaatsch P, Kaletsch U, Meinert R, Michaelis J. Association of childhood cancer with factors related to pregnancy and birth. *Int J Epidemiol.* 1999 Aug; 28(4):631-9. PubMed PMID: 10480689.
14. McKinney PA, Juszcak E, Findlay E, Smith K, Thomson CS. Pre- and perinatal risk factors for childhood leukaemia and other malignancies: a Scottish case control study. *Br J Cancer.* 1999 Aug; 80(11):1844-51. PubMed Central PMCID: PMC2374272.
15. Ataulla I, Freeman-Wang T. The older obstetric patient. *Curr Obstet Gynaecol.* 2005; 15(1):46-53.
16. CEPAR [Internet]. CEPAR; c2013 [Actualizado 2013 Dec 9; citado 2011 Jun 3]. Publicaciones; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.cepar.org.ec/endemain-publicaciones.html>

Determinación econométrica del peso y la talla de neonatos para la ciudad de Guayaquil

Econometric reading of weight and height of newborns for the city of Guayaquil

Determinação econométrica do peso e do tamanho de neonatos para a cidade de Guayaquil

Jorge Osiris García Regalado¹, César Freire Quintero¹, Sunny Eunice Sánchez Giler¹

¹ Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

En la publicación de la OMS (Organización Mundial de la Salud), establece la tasa de mortalidad neonatal del Ecuador en 11 x 1000 nacidos vivos, donde el retraso en el crecimiento fetal representa una causa importante, razón que motiva la realización del presente trabajo. **Tipo de estudio:** no experimental, observacional, longitudinal, retrospectivo, descriptivo. **Objetivos:** clasificación de los neonatos y la creación de curvas - patrón en relación a sus medidas antropométricas: talla y peso, el perímetro cefálico relacionándolas con la edad gestacional. **Metodología:** el estudio incluyó a todos los recién nacidos vivos cuyos partos fueron asistidos en el hospital gineco-obstétrico Enrique C. Sotomayor, en el período 2006-2010. **Resultados:** se obtuvieron 180,386 observaciones. **Discusión:** encontramos medidas econométricas en este estudio que en general son menores a las reportadas en estudios de otros países (Perú, Chile, Portugal y EE.UU). **Conclusión:** la realización de curvas patrón para cada País es mandatorio y una prioridad con el fin de optimizar recursos y establecer pronósticos adecuados.

Palabras clave: Crecimiento Fetal. Logit-Multinomial. Recién Nacido. Cefalometría. Peso al Nacer.

ABSTRACT

The publication of the WHO (World Health Organization), World Statistics 2011, establishes the rate of neonatal mortality in Ecuador in 11 out of 1,000 live births, where fetal growth retardation is a major cause, which is why this study was performed. **Type of study:** non-experimental, observational, longitudinal, retrospective, descriptive study. **Objectives:** classification of newborns and the design of standard curves in relation to their anthropometric qualities: height and weight, as well as head circumference relating it to the gestational age, which was added to complement the study. **Design:** the classification of neonates in appropriate, small or large depending on their gestational age as a predictive factor and outcome of perinatal morbidity and mortality has been known since 1963 when Lubchenco developed the first standard curve, which has been widely used in different countries. Subsequently, however, worldwide comparisons were made showing differences in the curve established and the need to develop local standard curves. **Methodology:** the study included all live-born infants whose births were attended at the Enrique C. Sotomayor Obstetric-Gynecological Hospital, from 2006 to 2010. **Results:** 180,386 observations were obtained. **Discussion:** an econometric analysis was performed in 3 study variables and data was compared to that published by researchers from Peru, Chile, Portugal and USA. **Conclusion:** thus, the influence of racial, genetic, nutritional and environmental characteristics of each country is proven. The establishment of standard curves for each mother-child center is mandatory and a priority in order to optimize resources and establish appropriate outcomes.

Keywords: Fetal Growth. Cephalometry. Infant. New Born. Birth Weight.

RESUMO

Na publicação da OMS (Organização Mundial da Saúde), Estatísticas Mundiais 2011, estabelece a taxa de mortalidade neonatal do Equador em 11 x 1000 nascidos vivos, onde o atraso no crescimento fetal representa uma causa importante, razão que motiva a realização do presente trabalho. **Tipo de estudo:** não-experimental, observacional, longitudinal, retrospectivo, descritivo. **Objetivos:** classificação dos neonatos e a criação de curvas padrão em relação a suas qualidades antropométricas: tamanho e peso, as que se acrescentou, para complementar o estudo, o perímetro cefálico relacionando-as com idade gestacional. **Desenho:** a classificação dos neonatos em eutróficos, pequeno ou grande para a idade gestacional, como fator preditivo e prognóstico da morbi-mortalidade perinatal se conhece desde 1963 quando Lubchenco desenvolveu a primeira curva padrão, a que se tem utilizado amplamente por diferentes países. No entanto, posteriormente realizaram-se comparações ao redor do mundo, demonstrando diferenças no estabelecido e a necessidade de desenvolver curvas standard próprias para cada país ou região. **Metodologia:** o estudo incluiu todos os recém-nascidos vivos cujos partos foram assistidos no Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor, no período 2006-2010. **Resultados:** obtiveram-se 180,386 observações. **Discussão:** realizou-se uma análise econométrica, nas três variáveis do estudo e se compararam com os dados publicados por pesquisadores de Peru, Chile, Portugal e EEUU. **Conclusão:** demonstra-se assim a influencia das características raciais, genéticas, nutricionais e ambientais de cada país. A realização de curvas padrão para cada centro materno-infantil é obrigatório e uma prioridade com a finalidade de otimizar recursos e estabelecer prognósticos adequados. **Palavras-chave:** Crescimento intrauterino. Curva Mestre. Multinomial logit. Recém-Nascido. Circunferência Craniana. Peso as Nascer. Tamanho.

Introducción

Se define al neonato como aquel niño/a proveniente de una gestación mayor o igual a 22 semanas hasta que posea 28 días de vida extrauterina. El período perinatal comprende desde la 22^a. semana de gestación hasta los 7 días de vida postnatal.¹ En el Ecuador, de acuerdo a lo publicado por la OMS en Estadísticas Mundiales Sanitarias 2011 (Salud, 2011), la tasa de mortalidad neonatal por 1 000 nacidos vivos durante el año 2009 es de 11, ocupando una posición intermedia entre los países de la Región, como lo son Argentina y Chile, con 9 y 5 respectivamente; y Bolivia con 22. Las causas de mayor prevalencia de mortalidad en nuestro país están relacionadas con 1.- Trastornos respiratorios específicos del período perinatal (25,1 %) y retardo del crecimiento fetal, desnutrición fetal, gestación corta y bajo peso al nacer (23,4 %).^{2,4} Dentro de este segundo contexto se ubica la justificación de este trabajo, por la necesidad de establecer mecanismos de detección oportuna y precoz de este acontecimiento que permita contar con un protocolo de contingencia bien establecido a fin de preservar la vida de los neonatos.^{5,11}

La clasificación neonatal en relación al peso en el nacimiento en función de la edad gestacional, se ha utilizado desde 1963, en que Lubchenco presentó la curva de crecimiento intrauterino, determinando si los neonatos eran adecuados (AEG), pequeños (PEG) o grandes (GEG) para la edad gestacional.^{5,16} Un recién nacido (RN) normal a término usualmente tendrá una talla de alrededor de 50cm, peso de 2500-4500g (media general de 3200g.). Si pesa <2500g, se habla de RN de bajo peso (prematureo o retraso de crecimiento). Si pesa ≥4500g, se habla de macrosomías. Tanto la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) como la aceleración, que posiblemente lleve a macrosomía (peso al nacer – PAN de 4.500g o más), son de interés clínico principal debido a la frecuencia aumentada de complicaciones maternas y neonatales-fetales. Por esto, la posibilidad de establecer patrones de crecimiento fetal y estimar el peso fetal son de potencial interés como guía para el manejo clínico de estas condiciones tan diferentes.^{6,27}

En el Ecuador, no se ha encontrado nada publicado con acceso internacional. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda que estas curvas utilizadas como patrón sean propias, recientes y

representativas, desarrolladas en base a estudios prospectivos.¹⁹ En base a esta recomendación, los autores del presente trabajo enfocaron sus esfuerzos en desarrollar la CCIU en el hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor de la ciudad de Guayaquil.

Metodología

Se realizó un diseño de investigación no experimental, observacional, transversal, retrospectivo y descriptivo. Fueron incluidos todos los recién nacidos vivos, cuyos partos fueron atendidos durante el período enero de 2006 a diciembre de 2010, en el hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor de la ciudad de Guayaquil, centro materno infantil regentado por la Honorable Junta de Beneficencia de Guayaquil, en el que se atiende una gran cantidad de la población de diferentes niveles socioeconómicos pues posee atención general y pensionado, cuya cifra fluctúa en alrededor de 180,386 neonatos. Se excluyeron a los neonatos que presentaban valores atípicos.

Las variables de estudio establecidas, fueron edad gestacional, sexo, peso, talla y perímetro cefálico. Todos estos datos fueron obtenidos a partir de la base de datos del Hospital. Sin embargo, los protocolos de obtención de estos, se encuentran establecidos de la siguiente manera: la edad gestacional se midió en semanas, a partir de la fecha de la última menstruación de la madre, corregida mediante las ecografías realizadas durante los controles prenatales y reportada en la historia clínica de la gestante. El peso del neonato fue determinado en gramos, pesados al momento del nacimiento por la auxiliar de enfermería de guardia y bajo la supervisión de la enfermera profesional asignada en el área. La talla se estableció en centímetros y se tomó siguiendo recomendaciones generales de la OMS, obtenida bajo las mismas condiciones del peso. De la misma forma se obtuvieron los datos del perímetro cefálico.²⁵

Para el análisis econométrico en la estructuración de la tabla se utilizó un panel balanceado haciendo uso de datos de corte transversal provenientes de la data obtenida de la maternidad Enrique Sotomayor.³⁰⁻³³ Se realizó estadística descriptiva y análisis de regresión con las variables de peso del neonato en gramos, estatura en centímetros, período gestacional en semanas y perímetro cefálico en centímetros.

Resultados

Se obtuvieron 180,386 registros. Con el establecimiento de límites según los valores atípicos que arrojó cada una de las variables se incluyeron finalmente 104,861 registros para cada variable, con las que se inició el análisis descriptivo.²⁶ La media del peso de todos los RN (recién nacidos) incluidos en el estudio es de 3.039 gramos +/- 452,7 gramos, sin distinción de su edad gestacional. La talla promedio fue de 48.48 cm., +/- 2,2cm y el perímetro cefálico promedio de la población de estudio fue de 33,71cm, +/- 1,48cm. El valor promedio del período de gestación fue de 38,84 semanas.²⁷ Con excepción de la variable “peso”, todas tienen una variabilidad baja por tener cocientes inferiores al 10 %, (tabla 1).

Tabla 1. Coeficiente de variabilidad

Talla	Perímetro	Semanas de gestación	Peso
4.55 %	4.39 %	3.61 %	14.90 %

La figura 1 muestra los resultados de ajustar varios modelos de regresión múltiple para describir la relación entre período de gestación y 4 variables predictoras. Los modelos se han ajustado conteniendo todas las combinaciones desde 0 hasta 4 variables.²⁷ Al determinar el mejor método logístico de estimación y ajustándose a una curva log-normal, se determinó que el coeficiente de

correlación se ajusta mejor al tener al menos tres coeficientes, estos son peso, talla, sexo, para poder inferir una linealidad en la predicción, por lo que la regresión por percentiles prevalece u ofrece mejores características en el ajuste.

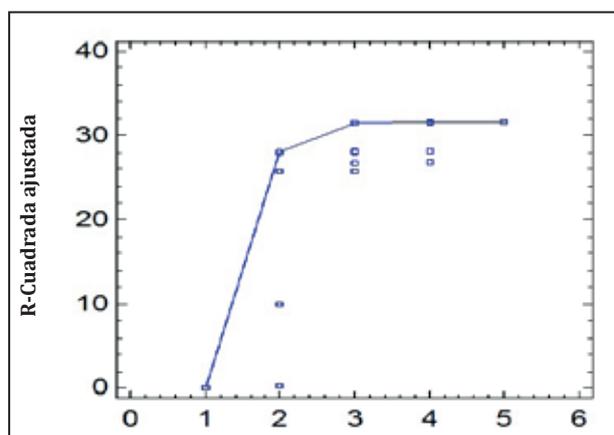


Figura 1. Gráfica de R-cuadrada ajustada para período de gestación.

En estas tablas se agrupan las características de las bases ya establecidas, sin embargo solamente bajo el criterio de selectividad y representatividad se selecciona a los percentiles 10, 50, 90, acorde a lo recomendado por Lubchenco y la OMS, con la atribución de ser el mínimo (pequeño para la edad gestacional-PEG), mediano (Adecuado para la edad gestacional-AEG) y máximo común (Grande para la edad gestacional-GEG) y se obtienen los siguientes resultados en cada uno de sus criterios (tabla 2).

Tabla 2. Características

Semanas de gestación	Peso			Talla			Perímetro cefálico		
	P10	P50	P90	P10	P50	P90	P10	P50	P90
35	1.878,90	2.224,00	2.649,10	43	45	47	30	32	33,5
36	2.027,00	2.433,00	2.893,00	43,5	46	48	30,5	32,5	34
37	2.241,00	2.690,00	3.177,00	44	47	9	31	33	35
38	2.455,00	2.922,00	3.426,00	45	48	50	32	34	35
39	2.634,00	3.100,00	3.598,00	46	49	51	32	34	35,5
40	2.750,00	3.224,00	3.734,00	47	50	52	32	34	36
41	2.854,10	3.336,00	3.860,00	48	50	52	32,5	34	36
42	2.915,00	3.414,00	3.962,00	48	50	52	32,9	34,5	36
43	2.970,90	3.558,00	4.062,80	48,65	51	53	33	35	36

A continuación se representa gráficamente los percentiles obtenidos previamente en las tablas descritas, por lo que se determina las siguientes relaciones e implicaciones (figura 2, 3 y 4).

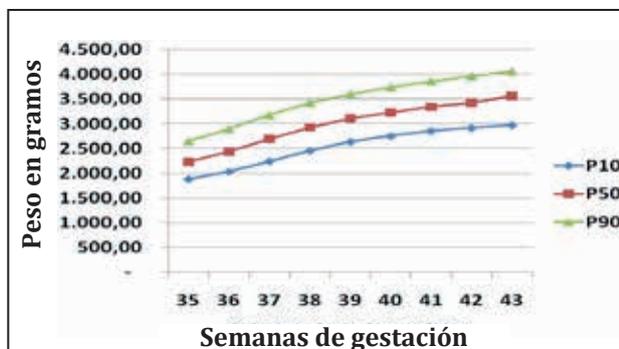


Figura 2. Peso: percentiles 10, 50 y 90.

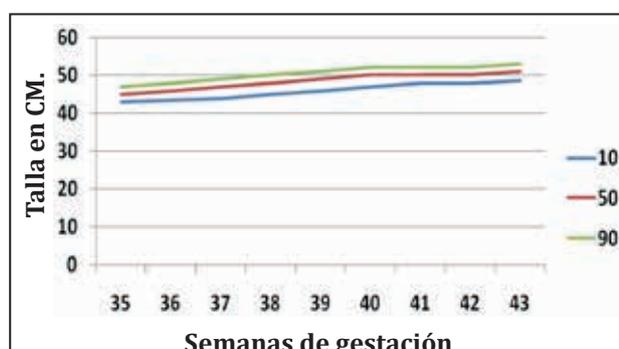


Figura 3. Percentiles 10, 50 y 90 en talla.

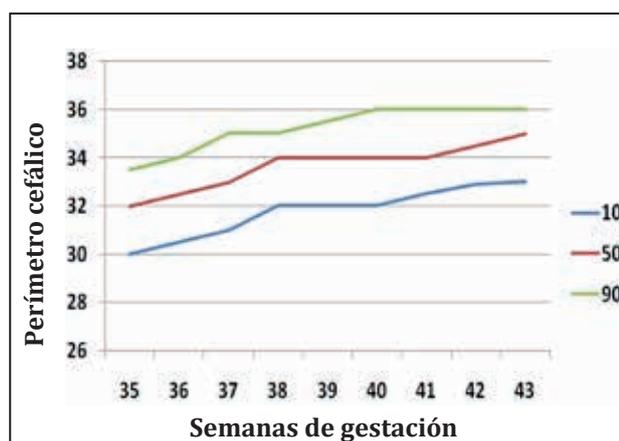


Figura 4. Perímetro cefálico percentiles 10, 50 y 90.

Discusión

El crecimiento del feto durante el período gestacional está influenciado por variables genéticas, socioeconómicas, étnicas, ecológicas (altura sobre el nivel del mar; como lo demostraron Brenner y Lubchenco 1969) y sobre todo epidemiológicas de

cada población, alterando así los patrones de referencia que pudieran ser utilizados, no sólo entre regiones sino entre períodos de tiempo considerando las migraciones y los constantes cambios culturales y socioeconómicos.^{3,24}

En Latinoamérica, Chile ha realizado varios estudios relacionados a la CCIU y su utilidad en la práctica clínica neonatológica. Así, Juez entre 1971-1987 desarrolló una CCIU con 11 543 recién nacidos, encontrando diferencias importantes con la curva presentada por Lubchenco, a partir de lo cual el Ministerio de Salud de ese país determina que la curva realizada por Juez se convierta en el estándar para los recién nacidos chilenos.^{12,19-23} Además, Lagos,¹⁴ ha realizado varios análisis en las curvas existentes y las necesidades de ajuste de estas. En Colombia, Sabogal durante 1995, realizó un estudio con 10 553 neonatos desarrollando su propia CCIU.²¹ En Perú, (Ticona 2002) ha publicado varias intervenciones en este contexto, desarrollando curvas, efectuando análisis con otras preexistentes y estableciendo diferencias entre ellas, reconfirmando la necesidad de que cada país posea una CCIU propia que se ajuste a sus características poblacionales.²⁴ Alexander, en 1991 en EE.UU, realizó una CCIU con tres millones de neonatos, y la comparó con cuatro curvas previamente realizadas por otros autores, concluyendo que deben realizarse actualizaciones periódicas de estas curvas.² La edad gestacional promedio de los RN del estudio es de 38,84 SG (semanas de gestación); que están clasificados como partos a término, situación importante pues excluye a los individuos que están dentro de rangos considerados menos apropiados para el desarrollo fetal y que alteraría la construcción de la curva-patrón de crecimiento intrauterino; pues tal como dice Ticona M. y col. (2008) "sólo un escaso número de RN sanos, sin factores de RCIU (retraso en el crecimiento intrauterino), nacen vivos antes del término de la gestación" y por tanto, es difícil determinar patrones de crecimiento intrauterino en forma postnatal.²⁹ Esta mayor variabilidad que se observa en la variable peso permitirá posteriormente construir la curva-patrón de crecimiento intrauterino, pues está demostrando que esta característica poblacional es alterada por los diferentes factores objeto de estudio.

Está bien establecido que tanto el bajo peso al nacer como la macrosomía fetal se asocian a mayor morbilidad perinatal. Es así como la restricción del crecimiento fetal (RCIU) se

asocia a complicaciones inmediatas, dentro de las que se encuentra la asfixia perinatal, síndrome de aspiración meconial, policitemia, hipoglicemia, hipocalcemia, hemorragia intracranéica y enterocolitis necrotizante, y complicaciones tardías como la parálisis cerebral, convulsiones, retardo mental y finalmente enfermedades crónicas de la vida adulta como la hipertensión arterial y diabetes mellitus.⁹

En todos los años de estudio se exhibe una mayor frecuencia de nacimientos de niños varones, sobre las mujeres, independientemente de la edad gestacional. En general, el peso de los varones ha sido mayor que el de las niñas, en todos los años de estudio, acorde a lo observado en estudios similares en otras poblaciones, como España,⁴ Chile.^{14,15} Las curvas patrón obtenidas después de la realización del trabajo son las siguientes, (figura 5).

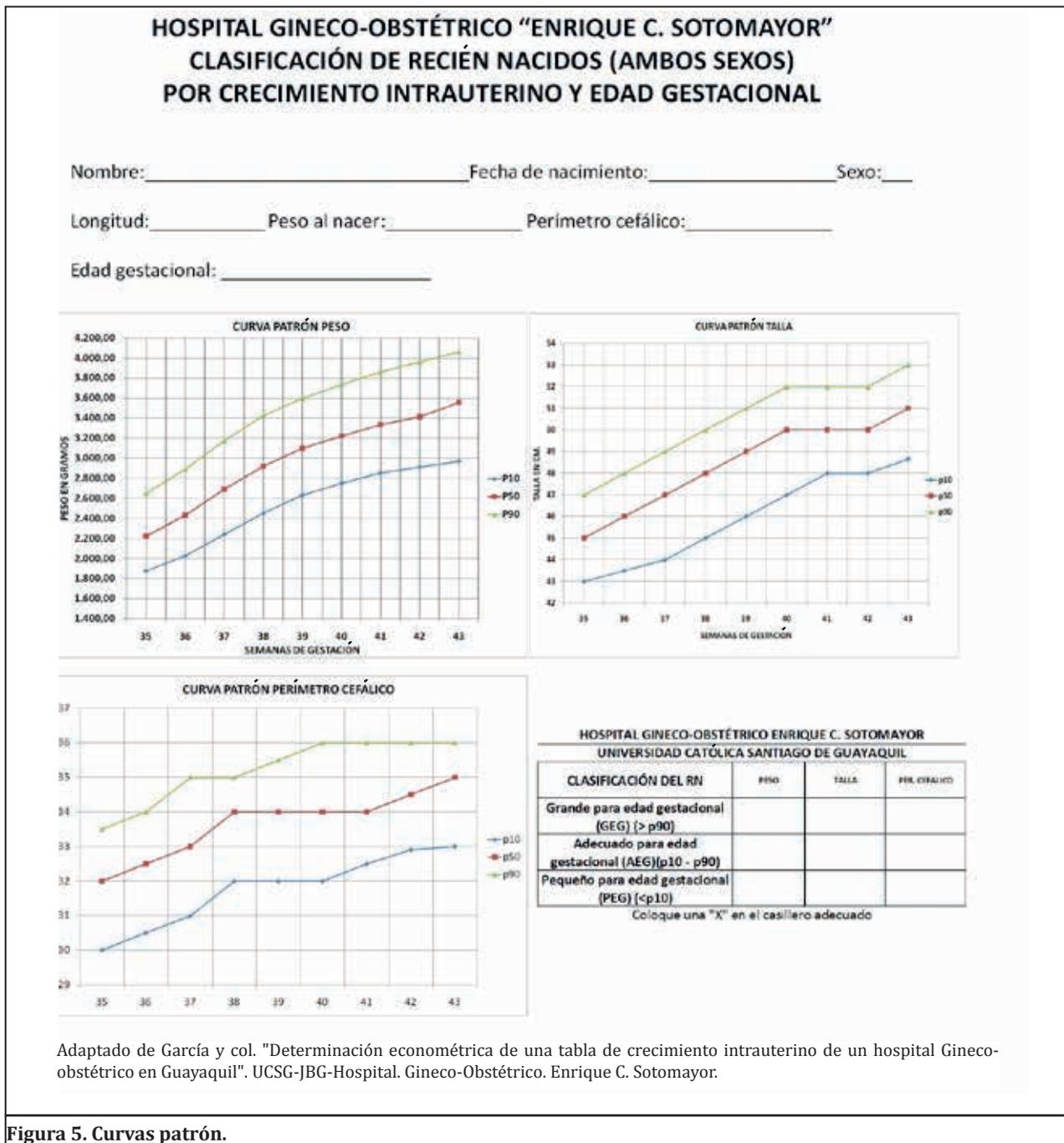


Figura 5. Curvas patrón.

En relación a lo observado en la literatura mundial, y su relación con los resultados de este estudio, se pueden sacar las siguientes comparaciones. (tabla 3).

Tabla 3. Peso en gramos

Semanas/ gestación	p10						p50						p90					
	García- ECU	Ticona- PERÚ	Parra- PERÚ	Alarcón- CHI	Sousa- POR	Olsen- EE.UU	García- ECU	Ticona- PERÚ	Parra- PERÚ	Alarcón- CHI	Sousa- POR	Olsen- EE.UU	García- ECU	Ticona- PERÚ	Parra- PERÚ	Alarcón- CHI	Sousa- POR	Olsen- EEUU
35	1878,9	2060	2010	2228,3	2068	1980	2224	2565	2280	2642,2	2486	2527	2649,1	3060	2590	3067,3	3009	3084
36	2027	2250	2280	2417,7	2332	2170	2433	2770	2510	2851,8	2733	2792	2893	3280	2910	3307,1	3234	3432
37	2241	2435	2480	2596,2	2548	2401	2692	2960	2760	3048,5	2944	3056	3177	3480	3200	3531,6	3427	3736
38	2455	2600	2680	2759,5	2715	2652	2922	3130	2980	3228	3119	3306	3426	3655	3480	3735,7	3587	3986
39	2634	2750	2820	2903,4	2831	2833	3100	3275	3120	3385,7	3260	3469	3598	3810	3680	3914,1	3715	4129
40	2750	2875	2960	3023,7	2895	2950	3224	3385	3305	3517,2	3364	3579	3734	3930	3890	4061,8	3808	4232
41	2854,1	2970	3104	3116,2	2906	3039	3336	3460	3600	3618,2	3433	3666	3860	4020	4100	4173,6	3866	4319
42	2915	3030	3080	3176,7			3414	3495	3530	3684,2			3962	4065	4010	4244,3		
43	2970,9	3050	3120				3558	3480	3200				4062,8	4065	3660			

Como se observa, acorde a lo sugerido, el percentil 50 representa el peso adecuado para la edad gestacional, y al compararse el obtenido por este trabajo con los presentados por Ticona y Parra (2008) en Perú, Alarcón en Chile (2010)¹, se observa una amplia diferencia; así mismo, si esta comparación se realiza con lo presentado por la Pediatrics American Academy, sobre los datos de Olsen (2009), se observa una diferencia aún mayor; demostrando esto la gran necesidad de establecer datos patrón

para cada país, incluso para cada centro materno infantil, tal como lo recomienda la OMS, (figura 6). En los 3 percentiles de análisis se puede observar que las frecuencias obtenidas en este trabajo se encuentran por debajo de las presentadas por Chile y Perú, probablemente estas diferencias se deban a características ambientales, genéticas, raciales o nutricionales propias de cada región; características que se saben infieren en el desarrollo fetal, (tabla 4 y figura 7).

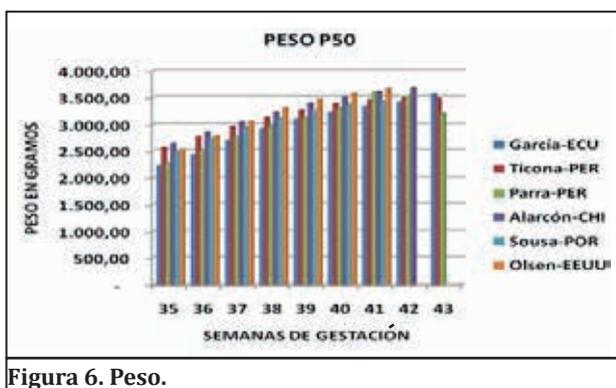


Figura 6. Peso.

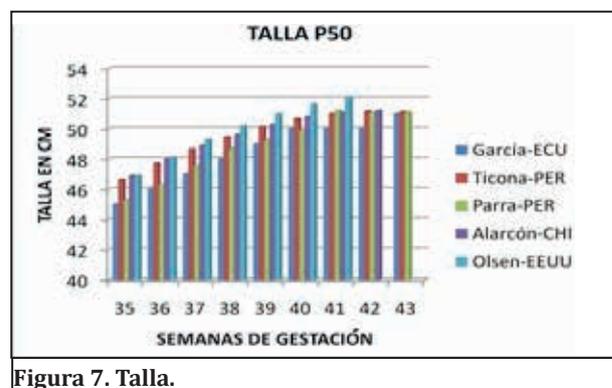


Figura 7. Talla.

Tabla 4. Talla

Semana de gestación	p10					p50					p90				
	García- ECU	Ticona- PERÚ	Parra- PERÚ	Alarcón- CHI	Olsen- EE.UU	García- ECU	Ticona- PERÚ	Parra- PERÚ	Alarcón- CHI	Olsen- EE.UU	García- ECU	Ticona- PERÚ	Parra- PERÚ	Alarcón- CHI	Olsen- EE.UU
35	43	43,06	43,70	44,20	43,30	45	46,68	45,30	46,90	46,90	47	49,49	46,80	49,00	50,20
36	43,5	44,23	45,20	45,30	44,50	46	47,72	46,30	48,00	48,10	48	50,37	48,40	49,90	51,50
37	44	45,32	46,10	46,30	45,70	47	48,66	47,60	48,90	49,30	49	51,15	49,80	50,80	52,60
38	45	46,31	47,20	47,20	46,80	48	49,48	48,70	49,60	50,20	50	51,81	51,00	51,50	53,50
39	46	47,17	47,90	47,90	47,70	49	50,16	49,30	50,30	51,00	51	52,35	51,80	52,10	54,20
40	47	47,89	48,30	48,50	48,40	50	50,68	49,90	50,80	51,60	52	52,74	52,20	52,60	54,70
41	48	48,45	49,00	48,80	49,00	50	51,03	51,20	51,10	52,10	52	52,98	52,70	52,90	55,10
42	48	48,82	48,70	49,00		50	51,19	51,10	51,20		52	53,05	52,50	53,00	
43	48,65	48,99	48,50			51	51,15	51,10			53	52,93	52,30		

Nuevamente se puede observar que los percentiles obtenidos en relación a la variable talla son mucho menores a los observados en Chile, Perú o EEUU, las condiciones raciales, genéticas, ambientales,

nutricionales demuestran tener una alta influencia en el desarrollo de los neonatos, situación referida en los datos obtenidos y presentados en los cuadros previos, (tabla 5 y figura 8).

Tabla 5. Perímetro cefálico

Semanas de gestación	p10					p50					p90				
	García-ECU	Ticona-PERÚ	Parra-PERÚ	Alarcón-CHI	Olsen-EE.UU	García-ECU	Ticona-PERÚ	Parra-PERÚ	Alarcón-CHI	Olsen-EE.UU	García-ECU	Ticona-PERÚ	Parra-PERÚ	Alarcón-CHI	Olsen-EE.UU
35	30	30,29	29,60	31,20	30,30	32	32,58	32,10	33,10	32,40	33,5	34,89	34,10	34,50	34,50
36	30,5	30,99	31,20	31,90	31,00	32,5	33,17	33,20	33,70	33,20	34	35,32	35,00	35,00	35,30
37	31	31,62	31,30	32,40	31,70	33	33,68	33,30	34,20	33,90	35	35,69	35,40	35,50	36,00
38	32	32,16	32,30	32,90	32,20	34	34,12	34,00	34,60	34,40	35	35,99	35,80	35,90	36,40
39	32	32,59	33,10	33,20	32,50	34	34,46	34,50	34,90	34,60	35,5	36,22	36,50	36,20	36,60
40	32	32,91	33,50	33,40	32,80	34	34,72	35,30	35,10	34,80	36	36,39	36,60	36,50	36,80
41	32,5	33,11	34,40	33,60	33,00	34	34,87	35,70	35,20	35,00	36	36,49	36,70	36,80	37,00
42	32,9	33,18	33,60	33,50		34,5	34,92	35,50	35,20		36	36,52	37,10	37,00	
43	33	33,10	33,40			35	34,86	35,20			36	36,49	37,20		

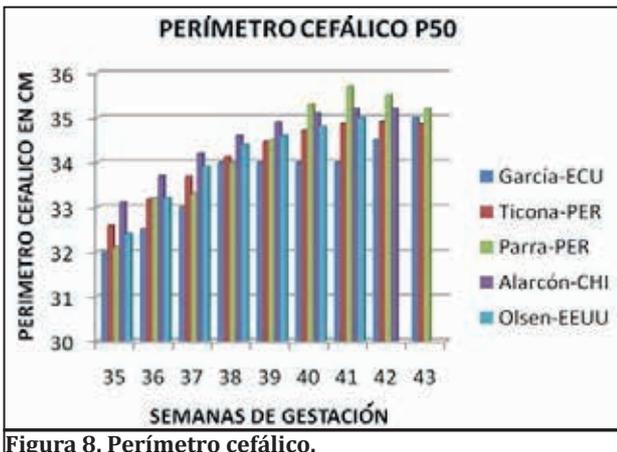


Figura 8. Perímetro cefálico.

Conclusión y recomendaciones

Los valores medidos en este estudio están entre los menores al ser comparados con el resto de la literatura, por lo tanto recomendamos que cada centro materno infantil debe promover el desarrollo de estas tablas estándar y construir sus curvas patrón, con el fin de poder evaluar a los neonatos al momento del nacimiento, y prevenir diversos estados de morbimortalidad. Evitar la utilización de datos antropométricos de otros países para la evaluación de los neonatos. Utilizar los datos obtenidos para el desarrollo de programas de control y atención en salud prenatal, postnatal y perinatólogo.

Referencias bibliográficas

- Alarcón J, H. E. (2001). Evaluación de crecimiento intrauterino en recién nacidos chilenos. Resúmenes del XLI Congreso Chileno de Pediatría. Pucón Chile. 2001. Pucon.
- Alexander, G. (1996). A United States national reference for fetal growth. . *Obstet Gynecol* , 87 (2) , , 163-168.
- Álvarez P, D. J. (2002). Variación altitudinal del peso al nacer en la provincia de Jujuy. . *ArchArgenPediatr* , 100 (6), 440-7.
- Ayerza, R. (2011). Características nutricionales de los recién nacidos de madres con. *Anales de Pediatría* , 75 (3), 175-181.
- Battaglia FC, L. M. (1967). A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *Pediatrics*(1967) , 71 (2), 159-163.
- Infantil, C. d. (1998). Reporte anual del Comité de Mortalidad del Instituto Materno Infantil. Bogotá.
- Lubchenco L., H. C. (1963). Intrauterine growth as estimated from liveborn birth date data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 32 , 793-800.
- Zhang J, B. W. (1995). Birth weight for gestational age patterns by race, sex, and parity in the United States population. *ObstetGynecol* , 85 (2), 200-8.
- Olsen, I. (2010). New intrauterine growth curves based on United States data. . *Pediatrics* . , 125 (2) , 214-24.
- Williams R, C. R. (1982). Fetal growth and perinatal viability in California. *ObstetGynecol* , 59 (5), 624-32.
- SIMS, C.A., J.H. STOCK Y M.W. WATSON (1990) «Inference in Linear Time Series.
- Models with Some Unit Roots». *Econometrica*, 58, 113-144.
- CHANG, Y. Y N-S KWARK (2001) «Decomposition of hours based on extensive and DOLADO, J.J., M. SEBASTIÁN Y J. VALLÉS (1993) «Cyclical Patterns of the Spanish Economy». *Investigaciones Economicas*, 17(3), 445-473.

14. SIMS, C.A. (1992) «Interpreting the Macroeconomic Time Series Facts: The Effects of Monetary Policy». *European Economic Review*, 36, 975-1011.
15. Vásquez R, C. R. (2002). Curva de crecimiento intrauterino en recién nacidos de altura. . Resúmenes del XXII Congreso Peruano de Pediatría. . Arequipa.
16. Juez, G. (1989). Crecimiento intrauterino en recién nacidos chilenos de clase media. *Rev Chil Pediatr* , 60 (4), , 198-202.
17. Parra, L. H. (2007). Curvas de crecimiento intrauterino en una población de recién nacidos peruanos en el Hospital María Auxiliadora. . *Rev. peru. pediatr.*, 60 (1) , 20-28.
18. Sabogal, J. (. Gráfica de peso neonatal VS edad gestacional en el Instituto Materno Perinatal. Investigaciones originales.htm.
19. Salud. ((2011).). Estadísticas Sanitarias Mundiales 2011. Francia: Organización Mundial de la Salud.
20. Usher, R. (1969.). Intrauterine growth of liveborn caucasian infants at level:Standards obtained from measurements in 7 dimension of infants born Between 25 and 44 Weeks of Gestation. . *The Journal of Pediatrics* , 74. , 901-10.
21. SCHWARZ, G. (1978) «Estimating the Dimension of a Model» *The Annals of Statistics*, 6(2), 461-464.
22. Ghana J, e. a. (2007). Evaluación del crecimiento fetal. . *Rev. Obstet. Ginecol. - Hosp. Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse*; Vol 2 (1) , 12-16.
23. Lagos R, E. R. (2001). Antropometría materna y peso promedio de nacimiento. . *RevChilObstetrGinecol*: , 66 (2), 99-103.
24. Lagos R, E. R. (2009). Diferencia en peso de nacimiento promedio según tres variables biológicas en recién nacidos normales. *RevMed Chile* , 127 (12), 1425-30.

Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en trabajadores universitarios de Loja-Ecuador

Prevalence of cardiovascular risk factors and metabolic syndrome in university workers from Loja-Ecuador

Prevalência de fatores de risco cardiovascular e síndrome metabólica em trabalhadores universitários da cidade de Loja - Equador

María Espinosa¹, Karina Yaruquí¹, Fernando Espinosa¹, Viviana Ordóñez¹

¹ Universidad Técnica Particular de Loja, Loja, Ecuador

RESUMEN

Los factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico, se encuentran entre las diez primeras causas de mortalidad en Ecuador registradas en el año 2010. Existe escasa información sobre la prevalencia de estas enfermedades en la población trabajadora de nuestro País. **Objetivo:** determinar los factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en el personal de la Universidad Técnica Particular de Loja (UTPL). **Metodología:** se realizó un estudio descriptivo en el que se seleccionó aleatoriamente la muestra, se aplicó una encuesta biomédica, pruebas sanguíneas, antropométricas, escala de Framingham y tablas de la AMR D/OMS. Se tomó los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) 2005 para el diagnóstico de Síndrome Metabólico. **Resultados:** se analizó un total de 170 mujeres y 122 varones en un rango de edades de 20 a 70 años encontrándose que la obesidad central fue el factor de riesgo más encontrado con un 62,33 % seguida por niveles elevados de colesterol, lipoproteínas de alta densidad (LDL) con el 56,16 %; sobrepeso con el 38,01 %, sedentarismo con el 36,3 %, tabaquismo con el 19,52 %, síndrome metabólico con el 18,49 %, con predominio en el sexo femenino, con una prevalencia de 12,33 % y en el sexo masculino 6,16 %. Tanto en hombres como en mujeres el nivel de riesgo encontrado mediante la aplicación de las tablas de Framingham y AMR D/OMS fue bajo. **Conclusión:** aunque las tablas de cálculo de riesgo cardiovascular mostraron una baja prevalencia de riesgo predecible, se evidenció una importante prevalencia de factores de riesgo cardiovascular aislados, por lo que se debería realizar programas dirigidos a la prevención y promoción de la salud en la población universitaria.

Palabras clave: Factores de Riesgo. Sistema Cardiovascular. Síndrome Metabólico. Escala de Framingham.

ABSTRACT

Cardiovascular risk factors and metabolic syndrome are among the 10 leading causes of death in Ecuador, registered in 2010. There is little information about this in our country. **Objective:** to determine the cardiovascular risk factors and metabolic syndrome in the staff of the Private Technical University of Loja (UTPL). **Methodology:** a descriptive study with a randomly selected sample was performed; biomedical survey, blood tests, anthropometric tests, Framingham Risk Score and AMR D/WHO tables were applied. The criteria of the International Diabetes Federation (IDF) 2005 for the diagnosis of Metabolic Syndrome was noted. **Results:** a total of 170 women and 122 men were analyzed in a range of ages from 20 to 70 years old. The higher prevalence of cardiovascular risk factors observed were central obesity with 62.33% followed by high levels of high density lipoprotein (LDL) with 56.16%; overweight 38.01%; sedentary lifestyle 36.3%; smoking 19.52%; metabolic syndrome 18.49%; predominantly in women, with a prevalence of 12.33% and 6.16% in men. Both in men and women the risk level found by applying the Framingham Risk Score and the AMR D/WHO tables was low. **Conclusion:** although the tables for calculating cardiovascular risk showed a low prevalence of predicted risk, a significant prevalence of isolated factors for cardiovascular risk was shown, so that there should be programs for prevention and health promotion in the university population.

Keywords: Risk Factors. Cardiovascular System. Metabolic Syndrome. Framingham.

RESUMO

Os fatores de risco cardiovascular e síndrome metabólica se encontram entre as 10 primeiras causas de mortalidade no Equador registradas no ano 2010. Existe escassa informação em nosso país. **Objetivo:** determinar os fatores de risco cardiovascular e síndrome metabólica no pessoal da Universidade Técnica Particular de Loja (UTPL). **Metodologia:** realizou-se um estudo descritivo no qual se selecionou aleatoriamente a amostra se aplicou uma enquete biomédica, exames sanguíneos, avaliações antropométricas, escore de Framingham e tabelas da AMR D/OMS. Tomou-se os critérios da Federação Internacional de Diabete (IDF) 2005 para o diagnóstico da Síndrome Metabólica. **Resultados:** Analisou-se um total de 170 mulheres e 122 homens no intervalo de idades de 20 a 70 anos encontrando-se que a maior prevalência de fatores de risco cardiovascular observada foi: a obesidade central com um 62,33 % seguida por níveis elevados de colesterol, Lipoproteínas de alta densidade (LDL) com o 56,16 %; sobrepeso com o 38,01 %, sedentarismo com o 36,3 %, tabagismo com o 19,52 %, síndrome metabólica com o 18,49 %, com predomínio no sexo feminino, com uma prevalência de 12,33 % e no sexo masculino 6,16%. Tanto em homens como em mulheres, o nível de risco encontrado mediante a aplicação das tabelas do escore de Framingham e da AMR D/OMS, foi baixo. **Conclusão:** Embora as tabelas de cálculo do risco cardiovascular mostraram uma baixa prevalência de risco previsível, evidenciou-se uma importante prevalência de fatores de risco cardiovascular isolados, pelo que se deveria realizar programas dirigidos a prevenção e promoção da saúde na população universitária.

Palavras-chave: Fatores de Risco. Sistema Cardiovascular. Síndrome Metabólica. Framingham.

Introducción

El INEC (2010) ha reportado dentro de las diez primeras causas de mortalidad a las enfermedades hipertensivas, diabetes mellitus, enfermedades cerebrovasculares, enfermedades isquémicas del corazón, insuficiencia cardiaca, que se trata de entidades relacionadas con el síndrome metabólico.⁷ lo cual denota la importancia que ocupan éstas en la salud pública. A nivel regional se han publicado datos de una población chilena de empleados que demuestran que existe una alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular no tratados.⁹

Se ha realizado una búsqueda en fuentes bibliográficas indexadas respecto a la investigación de factores de riesgo cardiovascular en poblaciones universitarias del Ecuador y no encontramos ningún artículo publicado que cuente con esta información. Por este motivo la presente investigación pretende aportar con datos locales relacionados a la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular y el síndrome metabólico, además de los datos que las tablas de Framingham y AMRA, B, D en poblaciones de América (Bolivia, Ecuador, Guatemala, Haití, Nicaragua y Perú).^{1,2,4,6}

Metodología

La presente intervención fue aprobada por la Dirección de la Escuela de Medicina y el Departamento de Recursos Humanos de la Universidad Técnica Particular de Loja; además cada participante firmó el consentimiento informado antes de iniciar el estudio.

Se realizó un estudio descriptivo observacional durante el periodo agosto 2010 a junio 2011 en el que el equipo investigador conformado por médicos generales, especialistas en Medicina Interna, Medicina Familiar y estudiantes de la Escuela de Medicina, aplicaron una encuesta estructurada relacionada a factores de riesgo de salud; se realizó una consulta médica dirigida y se determinó los niveles séricos de glucemia basal y perfil lipídico, luego se registró los datos necesarios para establecer la escala de riesgo de enfermedad coronaria de Framingham, y AMR D de la OMS/ISH y criterios de la IDF 2005. De acuerdo a la clasificación de la IDF el síndrome metabólico (S.Met), se define por: obesidad central (perímetro abdominal mayor a 102 cm en varones y mayor a 88 cm en mujeres), presión arterial mayor a 129/84, glucemia en ayunas mayor a 99 mg/dL,

triglicéridos mayor a 149 mg/dL, HDL menor a 40 mg/dL en varones y menor a 50 mg/dL en mujeres.³ A 292 trabajadores de la Universidad Técnica Particular de Loja divididos en relación al área de trabajo de la siguiente manera: 138 trabajadores de departamentos administrativos, 128 docentes de diferentes carreras y 26 trabajadores de servicios generales, quienes fueron seleccionados mediante muestreo probabilístico aleatorio con la finalidad de obtener representatividad de todos los estratos de edad y género de la población en estudio. Para obtener el tamaño de la muestra se utilizó la fórmula relacionada con poblaciones finitas con el nivel de confianza del 95 % y un margen de error estándar del 5 %. La tabulación y el análisis correspondiente de la encuesta se realizaron utilizando el programa estadístico EPI INFO.

Resultados

Se analizó un total de 170 mujeres y 122 varones en un rango de edades de 20 a 70 años, todos trabajadores en la planta administrativa, docente, y servicios generales de la UTPL. Mediante análisis de los datos utilizando el programa Epi Info se determinó los factores de riesgo cardiovascular enlistados en la tabla 1, en que se observa los siguientes hallazgos representativos: la mayor prevalencia observada en el estudio fue la obesidad central con un 62,33 % seguida por niveles elevados de colesterol LDL con el 56,16 %; sobrepeso en el 38,01 %, sedentarismo un 36,3 %. Además se determinó una prevalencia de 19,52 % de tabaquismo; pre hipertensión 28,08 % (de acuerdo a los criterios de Joint National Committee, séptimo informe). Luego de obtener los datos de riesgo cardiovascular se aplicó las escalas de Framingham y AMR D OMS/ISH, evidenciándose, en el primer caso, que diez personas de los distintos grupos etarios y ambos sexos presentaron un riesgo cardiovascular mayor a 10 % y menor al 20 % a diez años, mientras que en el segundo caso, solamente se detectó a dos personas en total (figura 1).

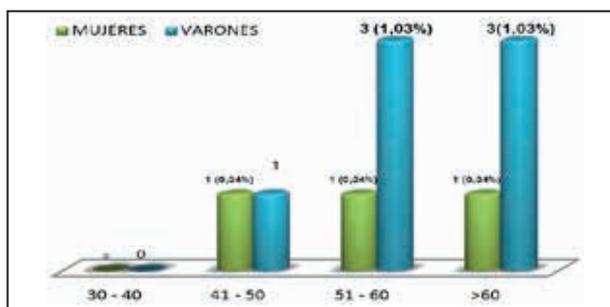


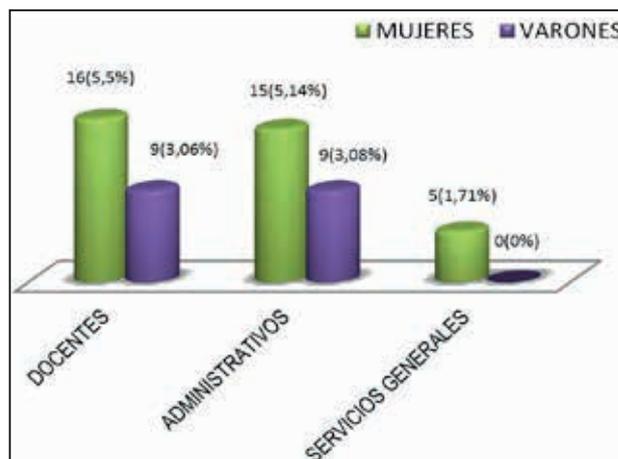
Figura 1. Personas con riesgo cardiovascular >10 % y <20 % a 10 años de acuerdo a la escala de Framingham.

Tabla 1. Factores de riesgo cardiovascular en el personal docente y administrativo de la UTPL

Factores de riesgo	Total n (%)	Mujeres n (%)	Varones n (%)
Sedentarismo	106(36,3)	85(29,11)	21(7,19)
Tabaquismo	57(19,52)	25 (8,56)	32(10,96)
Sobrepeso	111(38,01)	56 (19,18)	55(18,83)
Obesidad	25 (8,56)	17 (5,82)	8 (2,74)
Obesidad central*	182(62,33)	116(39,73)	66(22,6)
Prehipertensión†	82(28,08)	40(13,7)	42(14,38)
Hipertensión estadio 1†	25 (8,6)	13 (4,5)	12 (4,11)
Hipertensión estadio 2†	9 (3,08)	5 (1,71)	4 (1,4)
Glicemia aumentada en ayuno‡	21 (7,19)	11 (3,75)	10 (3,42)
Hipercolesterolemia§	103 (35,27)	47 (16,1)	56 (19,18)
Colesterol LDL mayor al óptimo	164 (56,16)	70 (29,97)	94 (32,19)
Colesterol HDL menor al óptimo¶	78 (26,71)	62 (21,23)	16 (5,48)
Hipertrigliceridemia**	91 (31,16)	41 (14,03)	50 (17,12)

* Perímetro de cintura: varones >102 cm y mujeres >88 cm
† Criterios clínicos en base al JNC-7: TA: normal <120/80; pre-hipertensión 120-139/80-89; HTA estadio 1: 140-159/90-99; HTA estadio 2: >160/100
‡ Glucemia sérica en ayunas mayor o igual a 100 mg /dl
§ Colesterol total sérico en ayunas mayor a 200 mg/dl
|| Colesterol LDL sérico en ayunas mayor o igual a 100 mg/dL en ayunas
¶ Colesterol HDL sérico en ayunas, Varones: <40 mg/dl, Mujeres: <50 mg/dl
** Triglicéridos séricos en ayunas mayor o igual a 150 mg/dL

Las diferencias entre la escala de Framingham y la tabla de predicción de riesgo cardiovascular AMR D fueron evidentes en los grupos etarios de 50 a 69 años, mientras que en el grupo etario de 70 a 79 años no hubo diferencias en los resultados de las tablas tanto de Framingham como AMR D, encontrándose a 2 varones con riesgo cardiovascular >10 % y <20 % a 10 años en ambos casos. Se encontró que el 18,49 % de la población estudiada evidenció síndrome metabólico con predominio en el sexo femenino con una prevalencia de 12,33 % mientras que el sexo masculino 6,16 % (figura 2).

**Figura 2. Personal con síndrome metabólico de acuerdo a los criterios de la IDF 2005.**

Discusión

De acuerdo a los datos obtenidos en la presente investigación se puede apreciar que en el personal administrativo y docente de la UTPL existe un bajo nivel de riesgo cardiovascular de acuerdo a los 2 instrumentos aplicados, (la escala de Framingham y la tabla de predicción de AMR D de la OMS), pero se aprecia que existen factores de riesgo cardiovascular aislados en un número considerable de personas, haciéndose especialmente notoria la obesidad central, que se constituye un hallazgo importante; asimismo se aprecia que la población estudiada que cumple los criterios diagnósticos para síndrome metabólico es destacable, y si se suma a la prevalencia de sedentarismo y tabaquismo, se puede concluir que existe un panorama desalentador en cuanto a los hábitos poco saludables de la población estudiada, por lo que se debería proponer la implementación de programas dirigidos de promoción y prevención de la salud a nivel institucional.³⁻⁵

Se ha demostrado que la consejería en cambios de estilo de vida puede aportar en la reducción de la mortalidad en personas con hipertensión y diabetes mellitus.⁸ En cuanto a las cifras de pre hipertensión, se hace indispensable el seguimiento para establecer un diagnóstico preciso, además debe considerarse que existen personas con diagnóstico de hipertensión y diabetes mellitus, quienes cuentan con tratamiento médico, lo cual podría dificultar la interpretación de estos datos. Por otro lado se ha tomado en cuenta los valores de colesterol LDL con corte en 100 mg/dL en la población estudiada ya que existe evidencia de la disminución de la morbilidad relacionada a niveles óptimos del mismo.¹⁰

La diferencia entre las personas con riesgo cardiovascular mayor a 10 % y menor al 20 % a diez años calculado tanto en la escala de Framingham como en las tablas AMR D/OMS es notoria, interpretándose que la primera ha tamizado a un mayor número de personas, lo cual podría ser consecuencia de algunos factores medioambientales o étnicos ya que la tabla AMR D ha sido diseñada tomando en cuenta aspectos étnicos de la población por regiones; sin embargo, podría ser menos sensible que la escala de Framingham.

Cabe destacar que existe una prevalencia importante de factores de riesgo cardiovascular aislados en la población estudiada, concordante, con los resultados de la investigación realizada en Chile a un grupo etario similar.⁹

Una limitación logística que se presentó durante el estudio se debió a que en el periodo de la toma de los datos antropométricos, extracción de muestras de sangre y consulta médica para la entrega de los resultados, los trabajadores tuvieron problemas en los horarios ya que se encontraban en sus horas laborales. Sin embargo esto no interfirió en los resultados finales.

Por último, debido al creciente peso de evidencia médica respecto a la relación existente entre el síndrome metabólico y la inflamación,¹¹ se sugiere tomar en cuenta estos detalles en futuras investigaciones relacionadas al tema.

Conclusión

Existe una elevada cantidad de factores de riesgo para problemas cardiovasculares cumpliendo criterios de síndrome metabólico hasta un 18% de esta población estudiada. De ahí la importancia de medir estos factores en la clase trabajadora ya que su prevención podría tener un impacto económico en la sociedad.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos que no ha existido conflicto de intereses durante la realización de la presente investigación. El financiamiento del estudio provino de los fondos internos para proyectos de investigación científica que la UTPL asigna anualmente.

Agradecimiento

Los autores extendemos un especial agradecimiento a la Dra. Viviana Dávalos; al personal médico del hospital UTPL y la Unidad de Medicina Familiar; a la Dra. Pilar Bandrés, Directora de la Escuela de Medicina de la UTPL; Lic. Paulina Herrera, Secretaria de la Escuela de Medicina de la UTPL; Dr. Oswaldo Aguirre, Jefe de Laboratorio del IESS, Cristian Saavedra, Andrea Jiménez, Josefina Rocano, estudiantes de la Escuela de Medicina de la UTPL, quienes colaboraron activamente durante el estudio.

Referencias bibliográficas

1. INEC. Principales causas de mortalidad masculina año 2010. Anuario de Estadísticas Vitales: Nacimientos y Defunciones.
2. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en una población de empleados chilenos. LANAS Z, Fernando et al. 2, 2003, Rev. méd. Chile [online], Vol. 131.
3. Factores de Riesgo Cardiovascular. Agustí, Regulo. 2005, Revista Peruana de Cardiología Enero - Abril. Vol. XXXI Nº 1.
4. Cardiovascular disease: A global problem extending into the developing world. Temilolu Olayinka Aje, Michael Mille. (1), December de 2009, World J Cardiol, Vol. 31.
5. Síndrome Metabólico. Edith M, Sosa MA, Mar, N. 2007, Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de medicina. 174:12-15.
6. Prevención de las enfermedades cardiovasculares. OMS. 2008, Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular, Vol. ISBN 978 92 4 354728 2.
7. ATP III Guidelines At-A-Glance. Quick Desk Reference. U.S._DEPARTMENT_OF_HEALTH_AND_HUMAN_SERVICES. 3305, May de 2001, National Institutes of Health Publication, Vol. 01.
8. Bases Clínicas y fisiopatológicas para un enfoque terapéutico racional. R GM, K RA, A VN. 2009, Diabetes, págs. 685-694.
9. Multiple risk factor interventions for primary prevention of coronary heart disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. Ebrahim Shah, Taylor Fiona, Ward Kirsten, Beswick Andrew, Burke Margaret, Davey Smith George. CD001561, 2009, The Cochrane Library, Vol. 12.
10. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. NCEP Report. Grundy, Scott M. y al, et. 10, 2004, Circulation, Vol. 1.
11. Inflammation, obesity and comorbidities: the role of diet. Mónica Bullo, Patricia Casas-Agustench, Pilar Amigó-Correig, Javier Aranceta, Jordi Salas-Salvado. 10A, November de 2006, Public Health Nutrition, Vol. 10.

Orígen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar: síndrome de Bland-Garland-White, reporte de caso

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: Bland-Garland-White syndrome

Origem anómalo da arteria coronária esquerda na artéria pulmonar: síndrome de Bland-Garland-White

Priscilla Ordeñana Sierra¹, Jaime Sánchez Cevallos¹, Antonio Fernández Alvarado¹

¹ Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

El hospital del Niño Francisco de Ycaza Bustamante de Guayaquil es un centro de referencia nacional de cuarto nivel, que cuenta con un programa de cirugías cardiovasculares, ofreciendo de manera gratuita cirugías de corazón y cuidado intensivo pediátrico post-operatorio. Durante el primer año del programa se recopilieron cardiopatías congénitas de escasa prevalencia, siendo una de ellas el síndrome de ALCAPA (origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar). El diagnóstico se realizó mediante cateterismo cardíaco y su tratamiento fue por medio de implantación de la coronaria anómala a la arteria aorta. Esta rara patología, tiene un alto riesgo de falla cardíaca, miocardiopatía dilatada y de muerte por arritmias; por ello la necesidad de detectarla y tratarla a tiempo. En el presente artículo se ilustra un caso, en el que se describe su cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento. Dada de alta en buenas condiciones y asistiendo a controles periódicos en el hospital del niño Francisco de Ycaza Bustamante.

Palabras clave: Enfermedad de la Arteria Coronaria. Enfermedades de las Válvulas Cardíacas. Volumen Sistólico. Sístole.

ABSTRACT

The Francisco de Ycaza Bustamante Children's Hospital of Guayaquil is a fourth level national reference center, which features a cardiovascular surgery program, offering free heart surgeries and postoperative pediatric intensive care. During the first year, low prevalence congenital heart diseases were collected; one of them was the ALCAPA syndrome (anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery). The diagnosis was made by cardiac catheterization and treatment was given through implantation of the anomalous coronary artery to the aorta. This rare disease has a high risk of heart failure, dilated cardiomyopathy and death from arrhythmias, hence the need for early detection and timely treatment. This article illustrates a case in which the clinical picture, diagnosis and treatment are described. Discharged in good condition and attending regular checks at the Francisco de Ycaza Bustamante de Guayaquil Children's Hospital.

Keywords: Coronary Artery Disease. Heart Valve Diseases. Stroke Volume. Systole.

RESUMO

O Hospital de crianças Francisco de Ycaza Bustamante de Guayaquil é um centro de referência nacional de quarto nível, que conta com um programa de cirurgias cardiovasculares, oferecendo de maneira gratuita cirurgias de coração e cuidado intensivo pediátrico post-operatório. Durante o primeiro ano do programa, se recopilaram cardiopatias congênitas de pouca prevalência, sendo uma delas o síndrome de ALCAPA (origem anômalo da artéria coronária esquerda na artéria pulmonar). O diagnóstico realizou-se mediante cateterismo cardíaco e seu tratamento foi por implantação da coronaria anômala à artéria aorta. Esta rara patologia, tem um alto risco de falha cardíaca, miocardiopatia dilatada e de morte por arritmias; por isto, a necessidade de detectar-na e tratar-na a tempo. No presente artigo, ilustra-se um caso, no qual se descreve seu quadro clínico, diagnóstico e tratamento. Dada a alta em boas condições e assistindo aos controles periódicos no Hospital de crianças Francisco de Ycaza Bustamante.

Palavras-chave: Doença da Arteria Coronariana. Doenças das Valvas Cardíacas. Volume Sistólico. Sístole.

Introducción

El origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar, o síndrome de ALCAPA (por sus siglas en inglés: Anomalous Left Coronary Artery From The Pulmonary Artery), es una cardiopatía congénita rara, que inicialmente describió Brooks en 1885 y cuyo cuadro clínico identificaron Bland, White y Garland en 1933.

Produce isquemia miocárdica con disfunción ventricular izquierda (VI) e insuficiencia mitral (IM) de grado variable. Sin tratamiento quirúrgico, la mortalidad es inaceptablemente elevada. Las técnicas actuales han modificado la historia natural de esta enfermedad mediante el restablecimiento de un sistema bicoronario.^{2,3,8,11}

Correspondencia a:

Dra. Priscilla Ordeñana Sierra

Correo electrónico: priscilla_ordenana@yahoo.com

Recibido: 06 de julio de 2012

Aceptado: 14 de marzo de 2014

Se presenta un caso clínico de síndrome de ALCAPA, cardiopatía de rara incidencia y de cuadro clínico inespecífico, con el objeto de dar a conocer la magnitud del trabajo en equipo cardiovascular para el diagnóstico, tratamiento y recuperación de pacientes que usualmente tienen pronóstico desfavorable.

Se trata de una paciente lactante menor valorada por el programa de cirugía cardiovascular, siendo admitida y recibiendo tratamiento quirúrgico, antes no realizado en nuestro medio, con manejo complejo en la terapia intensiva y que actualmente lleva un seguimiento posquirúrgico en el servicio de Cardiología del hospital Francisco de Ycaza Bustamante con estatus muy bueno.

Descripción del caso

Se trata de una paciente de género femenino de cinco meses de vida, peso 4,4 kg y 54 cm de talla que presentó un cuadro clínico de sudoración cefálica y status gripal desde su nacimiento, tres meses previos a su estudio evolucionó con irritabilidad y disnea, por lo que fue admitida en un centro de salud donde una radiografía de tórax reportó leve cardiomegalia, y un ecocardiograma inicial que detectó una miocardiopatía dilatada con función sistólica comprometida, IM, Fracción eyección 30 % y origen anómalo de arteria coronaria, siendo confirmado con cateterismo cardiaco en donde la arteriografía coronaria mostró el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda, en el tronco de la arteria pulmonar, (figura 4). La paciente fue referida al hospital Francisco de Ycaza Bustamante donde fue reevaluada, confirmándose su diagnóstico y siendo admitida para su reparación quirúrgica.



Figura 1. Rx ap de tórax: se observa cardiomegalia debido a crecimiento de cámaras derechas y tronco de AP prominente.



Figura 2. EKG mostrando ritmo sinusal, hipertrofia ventricular izquierda.



Figura 3. Cateterismo muestra ausencia de coronaria izquierda en la raíz aórtica y origen anómalo de ésta en la arteria pulmonar.

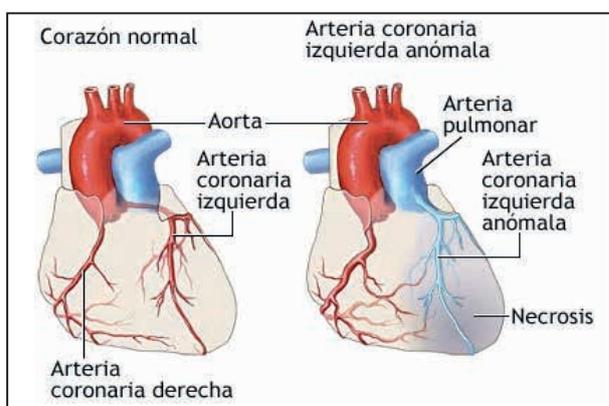


Figura 4. Vasos sanguíneos en corazón normal (i) vs. origen anómalo de arteria coronaria izquierda.

Procedimiento programado: anastomosis de la coronaria izquierda a la arteria aorta y plastia de la arteria pulmonar.

Cirugía: tiempo de permanencia en CEC: 79 minutos, se realizó apertura del tronco de la AP, disección de arteria coronaria izquierda de zona posterior de AP y anastomosis en región lateroposterior de Ao. Se aproximó el segmento proximal y distal de AP con parche de Cor Matrix®.

Complicaciones de cirugía: hipertensión arterial (HTA)

Medicación administrada en cirugía:

Nitroprusiato: 1 mcg/kg/min.
Milrinone: 0.5 mcg/kg/min.
Dopamina: 5 mcg/kg/min.

Manejo en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP):

Respiratorio: ventilación mecánica por 4 horas luego de lo cual es extubada.

Hemodinámico:

Nitroprusiato hasta 2 mcg/kg/min, siendo retirado a las 24 horas.

Milrinone manejado hasta 0.5 mcg/kg/min, por el lapso de 48 horas.

Furosemida en infusión a 0.1 ml/kg/hr por 24 hrs, luego, iv y vo 1mg/kg/día.

Captopril, dosis inicial 0.1 mg/kg/dosis, actual con 0.5 mg/kg/dosis.

Carvedilol, dosis de 1 mg/kg/dosis hasta la actualidad.

ASA: 5 mg/kg/ día hasta la actualidad.

Gastrointestinal:

Omeprazol 1mg/kg/dosis por 48 horas

Analgesia:

Ketorolaco 0.3 mg/kg/dosis por 24 hrs.

Acetaminofen 15 mg/kg/dosis por 72 horas.

Seguimiento ecográfico posquirúrgico:

Función sistólica del VI aceptable, ha recuperado la contracción a nivel de la cara lateral. La regurgitación mitral se ha reducido al 10 %, fracción de eyección 50 %.

Discusión

En 1886 Bruds describió el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda, también llamado síndrome de Bland-White-Garland, el defecto congénito más frecuente de las arterias coronarias representando una de las causas más comunes de isquemia miocárdica e infarto en niños con una mortalidad de 90 % durante el primer año de vida. Se presenta en uno de cada 300.000 nacidos vivos y corresponde a 0,25 y 0,5 % de todas las cardiopatías congénitas. En ocasiones se asocia a otras cardiopatías congénitas, como son la transposición de grandes vasos (TGV), la atresia pulmonar con *septum* intacto, la tetralogía de Fallot y el tronco arterioso.^{1,3,4,5}

Aunque la presentación clínica en infantes y adultos puede variar desde ser asintomático, hasta tener intolerancia al ejercicio, dolor torácico y muerte súbita, se pueden distinguir dos patrones clínicos: el tipo infantil y el adulto. El primero es más frecuente manifestándose como trastornos respiratorios, pobre ganancia de peso, irritabilidad con la actividad física, falla cardiaca congestiva, IM, arritmias, infarto del miocardio y muerte súbita.^{7,11}

En la pediatría se describe como principal patrón de presentación la falla cardiaca por miocardiopatía dilatada.^{1,3,4,8,11} En el tipo adulto, los síntomas durante la infancia pueden ser

menores, debido a un sistema de colaterales desde la arteria coronaria derecha que mejora el flujo a través de la coronaria izquierda. En esta forma tardía es característico el paro cardiaco, en muchos casos letal, durante el ejercicio.^{3,4,10,16}

En la exploración física hay signos de bajo gasto cardiaco, con pulsos débiles, llenado capilar pobre, piel fría y húmeda. A la palpación cardiaca hay crecimiento del VI y es frecuente la hepatomegalia. A la auscultación cardiaca los soplos son poco característicos o ausentes y suele existir un ritmo de galope. Este cuadro clínico con anastomosis intercoronarias inadecuadas constituye el 80-85% de los casos.^{2,3,6,11,14}

La radiografía de tórax muestra una silueta cardiaca que varía de cardiomegalia en pacientes muy enfermos, a normal o casi normal. A nivel pulmonar, se puede encontrar congestión venosa que acompaña a la falla ventricular. La dilatación de cámaras izquierdas es la característica radiológica más común.¹¹

En el electrocardiograma, el ritmo sinusal es lo usual, aún en la presencia de regurgitación mitral. Existen signos típicos de infarto anterolateral; las ondas Q largas y profundas aparecen típicamente en las derivaciones D1 y aVL, y en V4-V6. Es frecuente ver signos de hipertrofia de VI con desviación del eje hacia la izquierda.^{8,9}

Se cree que la alteración embriológica que la produce, es una falla en la conexión del plexo subepicárdico, el cual se une a la porción del tronco arterioso que luego dará origen a la arteria pulmonar. La arteria coronaria derecha nace normalmente del seno aórtico, y se torna tortuosa y dilatada, especialmente en pacientes que sobreviven la infancia. Durante la vida intrauterina, la irrigación coronaria no se compromete porque las altas resistencias pulmonares permiten el flujo anterógrado hacia el sistema arterial coronario.¹

Al nacimiento el flujo se invierte (retrógrado) por el descenso en las resistencias pulmonares, produciendo un déficit de perfusión al ventrículo izquierdo, isquemia miocárdica y miocardiopatía dilatada con IM secundaria. Esta porción hipoperfundida, pero viable aumenta su masa debido a la replicación de los miocitos secundaria al estímulo hipoxémico.^{1,3}

El diagnóstico se establece con certeza a través de ecocardiografía que visualice directamente el origen anormal de la arteria coronaria, el color

anormal del flujo de la arteria coronaria izquierda, o por hallazgos indirectos como disfunción del VI, dilatación ventricular, IM secundaria, colaterales intercoronarias en el *septum* interventricular y marcada tortuosidad y dilatación de la coronaria derecha.^{3,11} La prueba de oro es el cateterismo cardiaco con aorto-angiografía. Otras técnicas menos invasivas son la tomografía con contraste, mediante la cual se ha logrado determinar correctamente la disposición anatómica de las arterias coronarias, y la angiografía por resonancia magnética.^{3,15} En todos los niños con ALCAPA se indica el tratamiento quirúrgico inmediato ya que la mortalidad sin tratamiento es de 90 % en el primer año de vida. Se ofrecen varias técnicas, como la transferencia de la coronaria a la aorta o la realización de un injerto para *bypass* por un túnel intrapulmonar conocido como procedimiento de Takeuchi.¹²

Se ha aceptado que lo ideal es establecer un doble sistema coronario desde la aorta, que le asegure un flujo adecuado al miocardio; el objetivo es recuperar el mayor tejido miocárdico que pueda estar lesionado pero que sea susceptible de recuperación, si este se establece en forma temprana. Cuando se logra una perfusión anterógrada, es posible que la IM mejore de manera espontánea, requiriéndose reparo en pocas ocasiones.^{3,5,11} En el caso del actual reporte, se realizó la transferencia de la coronaria a la aorta, con resultados satisfactorios.⁵

El manejo anestésico debe estar dirigido a la optimización y preservación de una adecuada función ventricular, teniendo en cuenta que estos pacientes tienen pobre reserva miocárdica y disminución de la contractilidad por isquemia o infartos previos. Se recomienda evitar fármacos que aumenten la demanda miocárdica.³

El cuidado posquirúrgico fue básico para el éxito del tratamiento y se llevó a cabo en la UCIP del hospital Francisco de Ycaza Bustamante. En general, fue la primera experiencia en el manejo de una paciente de este tipo con favorable evolución probablemente debido al oportuno diagnóstico y manejo. En los controles posquirúrgicos se ha observado, al igual que lo reportan Gutiérrez y cols, la disminución del diámetro del VI, mejoría de la Fracción de eyección y de la IM.³

Conclusiones y recomendaciones

Estos casos resaltan dentro de las causas de falla cardiaca y de miocardiopatía dilatada en el lactante, además de tener una diversidad clínica, dificultad diagnóstica y la necesidad de tratarse a tiempo. Por ello resulta indispensable que el sitio en el cual se

resuelven este tipo de casos, cuente con los equipos necesarios y profesionales entrenados para la resolución oportuna de las diversas cardiopatías que se encuentran en nuestro medio.¹³ El conocimiento adquirido en el manejo de este caso clínico, sin duda, es aplicable a futuras intervenciones.

Referencias bibliográficas

1. Elirub, Navarro José, Herrera Robert, Bosch Fernando. Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar (ALCAPA) en un paciente adulto con disfunción ventricular izquierda: a propósito de un caso. *VITAE Academia Biomédica Digital*, (36), Julio-Diciembre, 2008. [revista en la internet]. Disponible en: <http://www.bioline.org.br/request?va08025>
2. Park Myung. *Cardiología pediátrica*. 5th ed. Texas. Elsevier, 2008. p. 313-315.
3. Jaiber Gutiérrez, MD.; Raúl Pérez, MD.; Clímaco Muñoz, MD.; Gloria Silva, MD.; Virginia Daza, MD. et al". Origen anómalo de la coronaria izquierda en la arteria pulmonar. *Rev Colomb Cardiol* 2009; 16:112-117.
4. Jiménez Vega José, Gutiérrez Álvarez Rafael, Madhok Manu, Gleason Kelly. Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda originándose de la arteria pulmonar. Reporte de caso y revisión de literatura. *Rev. costarric. cardiol* [revista en la Internet]. 2007 Ene [citado 2011 Sep 07]; 9(1): 33-37. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422007000100006&lng=es
5. Díaz Góngora G, et al. *Cardiología pediátrica*. 1er ed. Bogotá. Mc Graw, 2003. p. 683-685.
6. Lugones Ignacio, Kreutzer Christian, Román María I., Schlichter Andrés J.. Outcomes after Surgical Correction of Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery. *Rev. argent. cardiol*. [revista en la Internet]. 2010 Oct [citado 2011 Sep 08]; 78(5): 411-416. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482010000500007&lng=es
7. Base de datos William M. Novick MD. Anomalous left coronary artery. http://www.researchgate.net/profile/Thomas_Sessa/publication/26740906_Anomalous_left_coronary_artery_from_the_pulmonary_artery_intermediate_results_of_coronary_elongation/links/0f31753875625e3c8d000000.pdf
8. Ronderos Miguel. Palacio Guillermo. Gutiérrez Oscar. *Cardiología pediátrica practica*. 1era ed. Colombia. Distribuna. p. 324-326.
9. Arce Casas A, et al. Coronary ischemia secondary to congenital anomaly of the left coronary artery. *An Pediatr (Barce)* 2003; 58 (1): 71-73.
10. Jaiber Gutiérrez, Raúl Pérez, Clímaco Muñoz. Origen Anómalo de la coronaria izquierda en la arteria pulmonar: una serie de casos. *Revista Colombiana de cardiología*; 16(3):112-117, mayo 2009.
11. CorMatrix Cardiovascular, Inc. Disponible en: www.cormatrix.com
12. José Lozano Rodríguez, Valentín Carretero Díaz. La derivación a cardiología pediátrica desde atención primaria. Documento solicitud de interconsulta, revista foro pediátrico Hospital San Pedro de Alcántara. Disponible en: http://spapex.es/pdf/derivacion_cardiologia.pdf
13. Canter, CE, Gutiérrez, Fr, Spray TL, Martin, TC. Diagnosis of anomalous origin of the left coronary artery arising from the pulmonary trunk by color Doppler echocardiography. *Am Heart J* 1988; 116: 885.
14. Pablo García Manzano. Origen anómalo de arteria coronaria derecha desde arteria pulmonar. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*. Volúmen 39, número 2, 2010. 133-135.
15. Naranjo Alfredo, Rivera Katia. Técnica de Takeuchi para síndrome de ALCAPA. *Revista cubana de cardiología* 2012. 18(4): 224-225.
16. Crespo Marcos, Usano Carrasco. Síndrome de Bland-White-Garland. *Acta Pediátrica Española* 2009. 67(7): 338-341.

Reporte de caso clínico: síndrome de Stevens Johnson

Clinical case report: Stevens Johnson syndrome

Informe de caso clínico: síndrome de Stevens Johnson

Ruth Guevara Barrera¹

¹ Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica, se manifiestan en la mayoría de los casos como una reacción cutánea a medicamentos, constituyen un mismo espectro clínico, con diferente grado de epidermolisis; las dos entidades se distinguen por la severidad y extensión de las lesiones en piel; afectando también, mucosas, ojos, vías respiratorias, sistema digestivo y tracto urogenital; ocurre anualmente dos casos/1,000,000, siendo el 20 % en niños, considerados potencialmente mortales. La fisiopatología exacta no está bien definida; fue identificado hace 89 años. Su origen se cree que es inmunológico, genético (antígeno leucocitario humano [HLA]-B*1502, HLA-B*5801), y susceptible a fármacos como: carbamacepinas, alopurinol y rituximab. En niños no existen criterios uniformes de clasificación por la severidad de las lesiones, ni para el tratamiento, siendo opcional el uso de inmunoglobulina intravenosa. Se presenta el caso en una niña de 13 años de edad ingresada al hospital del niño Francisco de Ycaza Bustamante, quien desarrolló una severa y florida forma de ulceración mucocutánea, manifestaciones orales y oculares serias. Se realizó biopsia inicial cuyo reporte es compatible con eritema multiforme. Previo a una valoración temprana, la paciente fue tratada con estrictos cuidados para la prevención de sobreinfección y posibles secuelas; después de 13 días de internación fue dada de alta hospitalaria.

Palabras clave: Síndrome de Stevens Johnson. Epidermolisis. Herpes Simple. Eritema Multiforme.

ABSTRACT

Stevens Johnson Syndrome and toxic epidermal necrolysis, manifested in most cases as a skin reaction to drugs, constitute a similar clinical spectrum, with different degrees of epidermolysis; both entities are distinguished by the severity and extent of skin lesions; also affecting mucous membranes, eyes, respiratory system, digestive system and urogenital tract. Annually, there are 2/1.000.000 cases, with 20% in children, which are considered life-threatening. The exact pathophysiology is not well defined; it was identified 89 years ago. Its origin is thought to be immunologic, genetic (human leukocyte antigens [HLA]-B * 1502, HLA-B * 5801), and susceptible to drugs such as: (carbamazepines, allopurinol and rituximab). In children there are no uniform classification criteria for severity of injury nor for treatment. The use of intravenous immunoglobulin is optional. This is the case of a 13-year-old girl who was admitted to Francisco de Ycaza Bustamante Children's Hospital and who developed a severe form of mucocutaneous ulceration, oral and ocular severe manifestations. An initial biopsy compatible with erythema multiforme was obtained. Before initial assessment, the patient was given strict care to avoid overinfections and possible repercussion; after 13 days at the hospital she was discharged.

Keywords: Stevens Johnson Syndrome. Epidermolysis. Herpes Simplex. Erythema Multiforme.

RESUMO

A síndrome de Stevens-Johnson e a necrólise epidérmica tóxica, manifestada na maioria dos casos como uma reação cutânea a medicamentos, constituem um mesmo espectro clínico, com diferente grau de epidermolise; as duas entidades distinguem-se pela severidade e extensão das lesões na pele; afetando também mucosas, olhos, vias respiratórias, sistema digestivo e trato urogenital; ocorre anualmente dos casos/1,000,000, sendo o 20 % em meninos, consideradas potencialmente mortais. A fisiopatologia exata não está bem definida; foi identificado faz 89 anos. Sua origem acredita-se que é imunológica, genética (antígeno leucocitário humano [HLA]-B*1502, HLA-B*5801), e susceptível a fármacos tais: carbamacepinas, alopurinol e rituximab. Em crianças não existem critérios uniformes de classificação para severidade das lesões nem para o tratamento, sendo opcional o uso de imunoglobulina intravenosa. Apresenta-se o caso de uma menina de 13 anos de idade ingressada no Hospital de Crianças Francisco Ycaza Bustamante, quem desenvolveu uma severa e variada forma de ulceração mucocutânea, manifestações orais e oculares sérias. Obteve-se uma biopsia inicial compatível com eritema multiforme. Previo a uma avaliação cedo, a paciente foi tratada com estritos cuidados para prevenção de sobre-infecção e possíveis seqüelas, depois de 13 dias de internação foi dada o alta hospitalário.

Palavras-chave: Stevens Johnson Síndrome. Epidermolise. Herpes Simples. Eritema Multiforme.

Introducción

El síndrome de Stevens-Johnson es un proceso inflamatorio mucocutáneo agudo, acompañado de conjuntivitis, estomatitis severa, necrosis extensa en mucosas y máculas purpúreas en piel.¹ Puede ser desencadenado por múltiples causas, principalmente farmacológicas como medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos, antibióticos (penicilinas, sulfamidas), anticonvulsivos e infecciosas (mycoplasma pneumoniae, virus del herpes simple). Se caracteriza por una apoptosis masiva de queratinocitos epidérmicos. Corresponde anualmente a uno de cada 1,000,000 de habitantes y se estima que 20% del total de casos corresponden a pacientes en edad pediátrica.¹

El objetivo de esta publicación es presentar una síntesis de la etiopatogenia del síndrome de Stevens Jhonson asociada a infección aguda por virus del herpes simple, en el cual el diagnóstico temprano y el abordaje multidisciplinario adecuado lograron resolver oportunamente todas las complicaciones asociadas a la evolución de esta entidad, con una restitución e integración de las lesiones cutáneas. Este caso es de suma importancia puesto que es poco frecuente en nuestro medio, por ende el objetivo es dar a conocer y proporcionar de forma clara y concisa el cuadro clínico, su diagnóstico y tratamiento oportuno.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 13 años de edad quien habita en la zona urbana de la ciudad de Guayaquil; estudiante, mestiza, con 31,3 kg de peso y estatura acorde a la edad, sin antecedentes patológicos personales, ni familiares, esquema de vacunas completo para la edad. Acude por presentar cuadro clínico que se inicia con alza térmica no termometrada, odinofagia y sialorrea; al día siguiente presenta edema de labios, ampollas generalizadas vesículas en piel y pseudomembranas en mucosas, sensación de ardor o quemazón, sin prurito. Acude a médico particular quien prescribe cefuroxima 500 mg VO C/12 h, itraconazol, crema tópica trigentax (clotrimazol + neomicina + dexametasona), ibuprofeno 600 mg, gel tópico bucal (clorhexidina + triclosan), lactato de zinc benzocaína, gentamicina en gotas oftálmicas, ketorolaco con trometamol y solución de lidocaína.

El cuadro se agudiza 24 horas después y se acompaña de malestar general, presencia de úlceras purulentas en boca, edema de los labios, rinitis, hiperemia conjuntival con secreción purulenta y presencia de exantema maculopapular eritematoso en tórax superior y extremidades superiores e inferiores. Se ordena el ingreso al hospital del Niño Francisco de Ycaza Bustamante. En la tabla 1 y 2 se presentan los resultados de los exámenes complementarios y especiales realizados.

Examen físico: consciente, álgica, febril (39oC), signos evidentes de deshidratación moderada, hiperemia conjuntival, mucosas orales con presencia de vesículas ampollosas, edema y eritema en labios, en tronco, extremidades superiores e inferiores, se observa máculas purpúricas confluentes (figura 1).



Figura 1. Paciente con presencia de vesículas ampollosas, edema y eritema en labios.

Oftalmología: a nivel de párpados se observa blefaritis con secreción mucopurulenta e hiperemia conjuntival desde hace 24 horas; cornea clara y segmento anterior sin celularidad, ni flare, ni signos de uveítis (figura 2).



Figura 2. Paciente con eyección y secreción conjuntival.

Dermatología. Presentó vesículas cubiertas con costras a nivel de labios, principalmente lengua; lesiones eritematosas vesiculares circulares a nivel de extremidades y tronco (figura 3).



Figura 3. Paciente presenta en extremidad superior lesiones eritematosas vesiculares circulares.

Exámenes complementarios (tabla 1)

Tabla 1. Exámenes de laboratorio					
Fecha Exámen	Julio				Agosto
Sangre (VHC)	25	26	28	29	01
WBC		11.34	9.27		6.4
SEG %		75	58.5		53.7
LIN		15	19.4		29
EO		2.6	3.6		5.8
MONO		8	18.1		11
RBC		3.14	29		4.10
HGB		14.3	12.2		12.8
HCT		29	34		35.6
PLT		569	416		490
TP		13.5			14 seg
TpT		29.7			31 seg
Proteinograma y otros exámenes					
UREA	7				
CREAT	05				
PROT	7.9				
ALB	4.0				
GLOB	3.8				
NA	140				
K	4.5				
CLE	100				
AST	27				
ALT	25				
ALB	1.1				
PCR	0.2				
Examen general de orina					
Color				Amarillo	
Densidad				1010	
PH				6	
Sangre				+	
Celulas				+++	
Piocitos				16-18	
Hematies				12-14	
Bacterias				+++	

El tratamiento incluyó: retiro de todos los fármacos, monitoreo de signos vitales permanente, hidratación parenteral y corrección de desequilibrio hidroelectrolítico, ropa de cama estéril y control de temperatura, cuidados de mucosa oral con solución bicarbonatada y aplicaciones de admuc, enjuague con solución de Stanford cada 6 h, cuidados de mucosa ocular con tobramicina en gotas, lágrimas artificiales 2 gotas c/ojo cada 12 h. dieta líquida y licuada, antiácidos: omeprazol 1 mg/kg/día IV, antimicrobianos: Clindamicina 30 mg /kg/día, amikacina 15 mg/kg/día, antivirales: aciclovir 30 mg/kg/día, vitaminas: complejo B 5cc IV c/día, vitamina C 500 mg IV c/día, sulfato de zinc 20 mg VO c/día, analgesia los primeros siete días. Con estas medidas la evolución clínica de las lesiones en piel y mucosas mejoraron, y aproximadamente a los siete días de internación se observó repitelización. Fue dada de alta hospitalaria a los 13 días de hospitalización. (7 de agosto de 2013).

Discusión

El síndrome de Stevens-Johnson es de etiología multifactorial estando asociada principalmente a reacciones adversas a medicamentos como aines, y agentes infecciosos como mycoplasma pneumoniae y virus del herpes simple, siendo estas las causas más importantes en niños y adultos jóvenes.¹⁴ Otras entidades que se asocian son: las neoplasias, el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida.¹⁵ Cuando es de origen medicamentoso suelen desencadenarse entre 1 y 3 semanas después de la administración del fármaco involucrado;¹⁶ estudios en pacientes pediátricos sugiere que cerca del 80 % de los casos tiene infección del tracto respiratorio superior.¹⁷ En este paciente la enfermedad estuvo asociada a reacción adversa a medicamentos (antibióticos, aines) y con sospecha del virus del herpes simple como agente infeccioso.

El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, dolor de garganta, tos, ardor en los ojos, sarpullido rojo o púrpura en todo el cuerpo, edema de cara, lengua, dolor y formación de ampollas en piel y membranas mucosas, especialmente en boca, nariz y ojos; descamación o desprendimiento de las capas de la piel.⁴ Aproximadamente de un 25 a un 50 % de los casos tienen solo afectada la mucosa oral, con especial predilección por el borde rojo de los labios y la mucosa oral y raramente afecta las encías.^{6,18}

Exámenes especiales (tabla 2)

Tabla 2. Exámenes especiales	
Fecha	Julio
Examen	
Electrocardiograma	Se evidencia derrame pericárdico anterior leve y paredes coronarias descendentes, engrosadas con luz conservada. DG: Vasculitis de arteria coronaria descendente anterior y derrame pericárdico anterior leve
Biopsia de piel	Positivo

Las características clínicas que ayudaron al diagnóstico de este paciente fueron que presentó el antecedente de 1 semana de evolución con fiebre 39 a 40°C, tos, malestar general, cefalea, hiperemia y secreción conjuntival, dolor de garganta, vesículas y ampollas en cavidad oral, que se agravan con la presencia de pseudomembranas; sialorrea y ulceraciones que dificultan la ingestión de alimentos, seguidos de un exantema maculopapular eritematoso purpúrico confluyente, en tronco y extremidades.

Para realizar el diagnóstico se necesita una buena historia clínica y en caso de ser necesario realizar una biopsia de piel de una lesión característica. Se observa un despegamiento de la epidermis en su capa basal y los linfocitos CD8.^{8,9,10} En la dermis papilar, se encuentra histiocitos, linfocitos CD4 en regiones peri vasculares. Hace 3 años se ha demostrado que la molécula responsable del proceso inmunológico de la reacción cutánea es la granulisina sérica, y esta puede predecir la aparición de lesiones, inclusive si la reacción medicamentosa se presenta como maculopapular antes de que evolucione a Síndrome de Stevens Johnson.^{11,12} Como parte del diagnóstico diferencial esta el impétigo ampolloso, pénfigo vulgar, septicemia, penfigoide, enfermedad vascular del colágeno y meningococemia.¹³

En este síndrome existe una mortalidad del 5 %, y en la necrólisis epidérmica tóxica del 25 % al 35 %. Las infecciones y la sepsis son las causas más frecuentes de muerte.^{8,9} Uno de cada 5 pacientes sufre un episodio recurrente y un tercio de estos tienen múltiples recurrencias, la mayoría entre los 2 meses y los 7 años o más, después del primer episodio.¹⁹

Para el tratamiento se debe discontinuar frente a medicación sospechosa.⁵ Las áreas afectadas de la piel deben lavarse con solución de Burow o de Domeboro y si son muy extensas aislarlas (como en caso de quemaduras) vigilar el balance de fluidos y electrolitos; para aliviar los ardores de la cavidad oral, usar enjuagues con solución salina o una solución de difenhidramina, la conjuntivitis se puede tratar con lidocaína. En este paciente se retiró todos los fármacos, monitoreo de signos vitales permanentes, hidratación parenteral y corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, antimicrobianos. No se utilizó la inmunoglobulina ni corticoide porque su uso es relativo. Algunos estudios concluyen que no existen evidencias suficientes para recomendar el uso sistemático de los mismos en este Síndrome.

En las mucosas puede usarse una crema anestésica como la EMLA. El uso de corticosteroides es polémico; puede darse una dosis inicial de prednisona de 1 a 2 mg/kg seguidas de dosis más bajas, estos no son útiles después de la primera semana.⁶ Si hay una infección subyacente, tratar con el antibiótico que el cultivo considere más adecuado. El Aciclovir puede ser de utilidad si se identifica un herpes como enfermedad subyacente. Algunos autores han utilizado con cierto éxito inmunoglobulina humana intravenosa, si se solapa con una necrosis tóxica epidérmica.⁷

Este caso clínico intenta ofrecer una información al personal de salud para mejorar nuestros conocimientos sobre esta enfermedad en los niños y lograr grandes progresos en la calidad de la atención a quienes tienen acceso a la asistencia sanitaria. Cabe mencionar que en nuestro medio no es frecuente encontrar pacientes con este síndrome; el presente constituye uno de estos escasos reportes y se espera que sirva de referencia para posteriores publicaciones.

Referencias bibliográficas

1. Norberto Sotelo-Cruz*Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud Universidad de Sonora, Hospital Infantil del Estado de Sonora, México N. Sotelo-Cruz: Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica en los niños, revista Gaceta médica México 2012 148: 265-75.
2. Robert M.kliegman, MD. Richard E.Behrman, MD hal B.Jenson,MD. Bonita F Staton, MD Nelson Tratado de Pediatría 18 edición 2009 Tomo I- II . 992, 2687.

3. Chung WH, Hung SI. Genetic markers and danger signals in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Allergology International*. 2010; 59(4):325-32.
4. Finkelstein Y, Soon GS, Acuna P, George P, et al. Recurrence and outcomes of Stevens- Johnson syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in children. *Pediatrics* 2011;128:723.
5. (Aburto C y col sd Steven Jhonson *Folia dermatológica Perú* 2005) 16 (2) 81 8.
6. Dra. Roberta Amelia Calvanoa, Dra. María Florencia Scacchia, Dra. Magdalena María Sojoa, Dra. Silvia Marta Díazb, Dra. Victoria Inés Volonteric y Dra. Ana Claudia Giachettia *Necrólisis epidérmica tóxica asociada a infección aguda por Mycoplasma pneumoniae Arch Argent Pediatr* 2013;111(1):e24-e27.
7. Qadir SNR, Raza N, Qadir F. Drug induced toxic epidermal necrolysis: two case reports. *Cases J* 2009; 2:7765.
8. Ghislain PD, Roujeau JC: treatment of severe drug reactions: Stevens-Johnson Syndrome, toxic epidermal and hiprsensitivity síndrome. *Dermatol online J* 2002 Jun; 8 (1):5.
9. Dra. Silvia Marta Díazb, Dra. Victoria Inés Volonteric y Dra. Ana Claudia Giachettia <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2013.e24>. El Hospital Shriners para Niños en Boston Febrero 14, 2013 ¿Qué es el síndrome de Stevens-Johnson?.
10. Asociación de rituximab (Rituxan ®) con necrólisis epidérmica tóxicA(NET) y el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) *Health Canadá*, 20 de febrero 2013. Dra. María Florencia Scacchia , Dra. Magdalena María Sojoa.
11. Qadir SNR, Raza N, Qadir F. Drug induced toxic epidermal necrolysis: two case reports. *Cases J* 2009; 2:7765.
12. Lonjou C, Borot N, Sekula P, et al. A European study of HLB in Stevens Johnson syndrome an toxic epidermal necrolysis related to five high-risk drugs. *Pharmacogenet Genomics*. 2008;18(2):99-107.
13. Arch Argent Pediatr 2013;111(1):e24-e27 / e24 *Necrólisis epidérmica tóxica asociada a infección aguda por Mycoplasma pneumoniae Toxic epidermal necrolysis associated with acute infection by Mycoplasma pneumoniae* Dra. Roberta Amelia Calvanoa Dra. María Florencia Scacchia , Dra. Magdalena María Sojoa.
14. Pozzo-Magana, BR. Lazo – langner A Carleton B; Castro. Pastrana Ll, Rieder MJ. A systematic review, of treatment of drug.induced Johson síndrome and toxic epidermal necrolysis in children. *J Popul Ther Clin Pharmacol*. 2011: 18. 121.33.
15. Marini M. Eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. En: Larralde M, Abad E, Luna P. *Dermatología pediátrica*. 2ª ed. Buenos Aires: Journal; 2010: 451-7.
16. American Journal of Diseases of Children , Volumen 24 American Medical Association. 1922. pp. 526-. Consultado el 5 June 2010.
17. Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica en los niños Claudio C. Castillo Martínez* y Benjamín Moncada Departamento de Dermatología, Hospital Central Ignacio Morones Prieto, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, S.L.P., México *Gaceta Médica de México*. 2013; 149 112 -4.
18. *Gaceta Médica Boliviana* versión impresa ISSN 1012-2966 *Gac Med Bol* v.28 n.1 Cochabamba 2005 *NECROSIS EPIDERMICA TOXICA SINDROME DE LYELL-STEVENSON* Oscar Niño de Guzmán Peña, Ivone Gómez Valdez, Oscar Niño de Guzmán Luizaga.
19. Ghislain PD, Roujeau JC: treatment of severe drug reactions: Stevens-Johnson Syndrome, toxic epidermal and hiprsensitivity síndrome. *Dermatol online J* 2002 Jun; 8 (1):5

Enfermedad de Kawasaki. Reporte de un caso clínico

Kawasaki Disease. Presentation of a clinical case

Doença de Kawasaki. Apresentação de um caso clínico

Mercedes Aguilar Mora¹, Angélica Calvache Burbano¹, Tatiana Rugel Domínguez¹, Claudia Pascuaza Santana¹

¹ Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Guayaquil. Ecuador

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de un año de edad, que reunió los criterios clínicos básicos de la enfermedad de Kawasaki, ingresó al hospital del niño Dr. Francisco de Ycaza Bustamante, en etapa subaguda de la enfermedad presentó afectación de las arterias coronarias. Se hace una revisión de la enfermedad y se destaca la importancia de conocer las características clínicas de la enfermedad, que si bien es cierto no es frecuente en nuestro medio, es importante conocer las características propias de la misma, para realizar un diagnóstico y tratamiento oportunos, con el fin de evitar daño coronario que puede producir un infarto de miocardio, formación y ruptura de aneurisma, muerte súbita, entre otras complicaciones severas.

Palabras clave: Enfermedad de Kawasaki. Vasculitis Sistémica. Síndrome Mucocutáneo Linfonodular.

ABSTRACT

We present the case of a one year-old child who met the classical criteria of Kawasaki disease in each of the specific stages of the disease, who was wrongly diagnosed four times. The child arrives at Francisco de Ycaza Bustamante Hospital in subacute stage of the disease; due to the delay in timely diagnosis and treatment, the child presented affectations of the coronary arteries. A review of the disease is performed and the importance of knowing the clinical features of the disease is highlighted. Despite the fact that the disease is not common in our environment, it is important to know its characteristics for timely diagnosis and treatment in order to avoid coronary damage that can produce myocardial infarction, ruptured aneurysm, sudden death, among other severe complications.

Keywords: Kawasaki Disease. Systemic Vasculitis. Mucocutaneous Lymph Node Syndrome.

RESUMO

Apresenta-se o caso de um paciente de um ano de idade, que reuniu os critérios clássicos da enfermidade de Kawasaki, em cada uma das fases próprias da enfermidade, é diagnosticado de forma errada quatro vezes; chega ao Hospital de crianças Dr. Francisco de Ycaza Bustamante, em etapa sub-aguda da enfermidade; devido ao atraso no diagnóstico e tratamento oportuno, apresentou danos das artérias coronárias. Fez-se uma revisão da enfermidade e destaca-se a importância de conhecer as características clínicas da enfermidade, que, embora seja certo que não é frequente, é importante conhecer as características próprias da mesma, para realizar um diagnóstico e tratamento oportunos, com a finalidade de prevenir dano coronário que possa produzir um infarto de miocárdio, quebra de aneurisma, morte súbita, entre outras complicações severas.

Palavras-chave: Doença de Kawasaki. Vasculite Sistémica. Síndrome de Linfonodos Mucocutâneos.

Introducción

La enfermedad de Kawasaki fue descrita por primera vez en Japón por el Dr. Tomisaku Kawasaki en el año 1961.¹ Es una vasculitis sistémica, de causa desconocida, que afecta fundamentalmente las arterias de calibre mediano; la afectación de las arterias coronarias es frecuente, siendo lo más llamativo ya que puede producir muerte súbita, trombosis coronaria, infarto de miocardio, entre otras afecciones cardiovasculares.^{2,3} Esta patología se suele presentar en niños hasta de 4 a 5 años,

teniendo una máxima frecuencia entre los 12 y 24 meses, (80 % de los casos); siendo los varones los más afectados en una relación 1,4:1.⁴ Por el motivo de ser una enfermedad rara y de difícil diagnóstico⁶ decidimos presentar este caso con la finalidad de exponer los exámenes de laboratorio y de gabinete utilizados para confirmar la enfermedad; junto a una revisión de la bibliografía donde se expone sus diferentes formas de presentación y opciones terapéuticas.

Reporte de caso

Paciente masculino de un año un mes, raza mestiza, procedente de Guayaquil, producto de primera gestación obtenido por parto eutócico simple sin datos de hipoxia neonatal aparente, con antecedentes patológicos personales de procesos respiratorios recurrentes. Con buen crecimiento y desarrollo para la edad.

Presenta cuadro clínico de 14 días de evolución, previos a su ingreso, caracterizado por alza térmica no cuantificada hiporexia y odinofagia, labios eritematosos y lengua frambuesada (figura 1), motivo por el cual acude a médico particular quien prescribió amoxicilina más ácido clavulánico y paracetamol; siendo tratado como faringoamigdalitis. Posteriormente siete días después, se agrega inyección conjuntival bulbar no supurativa y lesiones maculopapulares puntiformes eritematosas pruriginosas en tórax anterior, posterior y extremidades (figura 2) por lo que el paciente es manejado como un proceso alérgico y se le administra cefalexina y loratadina.

Por lo que acudió a centro de salud donde prescriben cefalexina, nistatina y paracetamol; dos días previos a su ingreso paciente presenta descamación de palmas de manos y plantas de pies (figura 3), motivo por el cual acude a médico particular quien prescribió clorhidrato de terbinafina.

Luego, 24 horas previas a su ingreso, presenta alza térmica no cuantificada, irritabilidad, hiporexia, astenia, con persistencia de lesiones maculopapulares eritematosas, pruriginosas en cara, miembros superiores e inferiores junto a descamación en palmas de manos y plantas de pies, por lo que acude a emergencia del hospital Dr. Francisco de Ycaza Bustamante, donde es valorado y se decide su ingreso con diagnóstico de fiebre exantemática no específica de origen a investigar.

Al examen físico el paciente presenta inyección conjuntival bulbar no supurativa, labios eritematosos con descamación peribucal, lengua frambuesada, adenopatía cervical de 1,5cm en lado izquierdo, presencia de lesiones maculopapulares eritematosas en tórax y



Figura 1. Paciente con labios eritematosos agrietados, lengua frambuesada.



Figura 2. Lesiones maculopapulares eritematosas.



Figura 3. Descamación en pies.

extremidades, descamación en palmas de manos y plantas de pies. En región genital presenta eritema perineal (figura 4).



Figura 4. Eritema perianal.

Los exámenes complementarios a su ingreso reportaron:

- Glóbulos blancos 14,740 mm³; 31% neutrófilos, 58 % linfocitos; hemoglobina 11,5 g/dl; hematocrito 33,1 % y plaquetas 325.000 elementos/mm³.
- La proteína C reactiva fue de 3,5 mg/dl.
- El funcional hepático mostró la AST de 23 u/l, la ALT de 33 u/l, GGT 17 u/l, la bilirrubina total de 1 mg/dl, bilirrubina indirecta 0,5 mg/dl, bilirrubina directa 0,5 mg/dl.
- El coagulograma mostró TP: 12,5"/13", el TPT: 27,9"/30"

Por datos clínicos se sospecha de Enfermedad de Kawasaki por lo que se solicita valoración por servicio de Infectología y se realiza ecocardiograma evidenciándose presencia de aneurismas coronarios bilaterales con diámetro de 3,6mm, mayor en área proximal; se indica iniciar tratamiento con gammaglobulina 2g/kg IV en 12 horas y ácido acetilsalicílico 80-100mg/kg/día, en 3-4 dosis, durante dos semanas. Luego se pasa a 5 mg/kg/día durante seis a ocho semanas más.

Posterior a 24 horas del inicio de tratamiento, paciente se encuentra afebril con disminución de irritabilidad, persistiendo los demás síntomas hasta el tercer día de iniciado el tratamiento. Es dado de alta a los 18 días de internamiento.

Hemograma a su egreso hospitalario mostró glóbulos blancos 7350 mm³; 18 % neutrófilos, 70 % linfocitos; hemoglobina 10,5 g/dl; hematocrito 32,1 % y plaquetas 393.000 elementos/mm³. La proteína C reactiva fue de 1,4 mg/dl.

Paciente presentó control ecocardiográfico dos meses posteriores a su alta hospitalaria evidenciando persistencia de aneurismas coronarios bilaterales con diámetro de 3,5 mm, continuando tratamiento con aspirina hasta la actualidad; mismo que debe administrarse hasta la resolución de los aneurismas.

Discusión

La fase aguda de la enfermedad se considera los primeros dos a diez días. En esta etapa se presenta la fiebre y demás características de la enfermedad;^{1,10} este paciente fue tratado como una faringoamigdalitis, siendo medicado con antibioticoterapia, amoxicilina más ácido clavulánico; posteriormente cuando se agrega inyección conjuntival bulbar no supurativa y lesiones maculopapulares puntiformes eritematosas pruriginosas en tórax y extremidades, el paciente se encuentra en la fase subaguda de la enfermedad, la cual va desde los 11-21 días;¹⁰ el niño es manejado como un proceso alérgico, se le administra cefalexina y loratadina. El paciente llega al hospital dentro de los días correspondientes a la etapa subaguda; en la misma es característica la descamación periungueal de manos y pies; sin embargo días previos a su ingreso fue tratado con clorhidrato de terbinafina, medicamento que se utiliza para tratar las lesiones fúngicas de manos y pies.

Por los antecedentes de fiebre de más de cinco días, conjuntivis bulbar no supurativa, labios agrietados y lengua frambuesa, edema de manos y pies con posterior descamación periungueal, adenopatía mayor a 1,5 cm, unilateral, se valoró el diagnóstico de fiebre escarlatina; sin embargo es importante recordar que estos pacientes con fiebre escarlatina tienen una rápida mejoría cuando se tratan con antibióticos; se puede diferenciar estas entidades en función de la respuesta clínica rápida, luego de 24 a 48 horas de tratamiento.¹

Después de una segunda valoración, se consideró el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki; se inició tratamiento con inmunoglobulina y ácido acetilsalicílico, luego se realiza ecocardiograma en el que se observa la presencia de aneurismas coronarios bilaterales de 3,6mm de diámetro.

La prevalencia de las anomalías de la arteria coronaria es mayor cuando el diagnóstico y el tratamiento se retrasan más allá del décimo día de la enfermedad.² Considerándose la primera causa de cardiopatía adquirida en la infancia y es junto con la púrpura de Schonlein- Henoch, la vasculitis más común en la infancia.³

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pues no existen pruebas de laboratorio específicas; los criterios diagnósticos clásicos se basan en la presentación de fiebre de más de cinco días y más de cuatro de los criterios clínicos que incluyen:

1. Conjuntivitis bilateral no purulenta
2. Boca y faringe eritematosa, lengua frambuesa y labios agrietados, enrojecidos.
3. Exantema eritematoso, generalizado.
4. Induración de manos y pies con enrojecimiento y edema de palmas y plantas con descamación periungueal posterior
5. Adenopatía cervical generalmente unilateral aguda no supurativa, de 1.5 cm de diámetro.^{1,6}

Los pacientes que no cumplen con estos criterios, se catalogan como Enfermedad de Kawasaki (EK) incompleta o atípica. Se estima que al menos 10 % de los casos de EK son incompletos. Estos casos son más frecuentes en niños pequeños, sobre todo lactantes, en donde la probabilidad de desarrollar aneurismas coronarios es mayor.⁷

La bibliografía de origen japonés considera que si sólo se detectan cuatro de los síntomas clásicos, la enfermedad se cataloga como Kawasaki atípico, y si hay tres síntomas principales se cataloga como Kawasaki sospechoso. En Japón no se requiere estudio ecocardiográfico para realizar el diagnóstico cuando la sintomatología no es completa. La bibliografía de origen estadounidense, en tanto, requiere para catalogar como Kawasaki atípico, tres o menos de los síntomas clásicos y demostrar la presencia de aneurismas coronarios. El requisito de demostrar anomalías coronarias para catalogar un caso de enfermedad de Kawasaki como incompleto o atípico ha sido cuestionado por algunos autores, ya que se corre el riesgo de no diagnosticar la enfermedad en algunos pacientes.^{1,2}

Otras manifestaciones clínicas que se encuentran presentes en la mayoría de los pacientes, aunque

no hacen parte de los criterios diagnósticos, son la irritabilidad, que se presenta sobre todo en lactantes. Aproximadamente un cuarto de los pacientes tienen meningitis aséptica. Un signo de gran valor es la presencia de eritema e induración en el sitio de inoculación de la vacuna BCG, cuando ésta se ha aplicado en forma reciente (seis meses a un año). Es frecuente la presencia de artralgia y de artritis. La distensión de la vesícula biliar es frecuente, manifestándose por dolor en hipocondrio derecho. La ecografía evidencia una distensión alitiásica. Otras manifestaciones menos frecuentes son diarrea, neumonitis, otitis media, uretritis con piuria estéril.⁸

Las manifestaciones cardíacas son uno de los hechos más importantes de la enfermedad de Kawasaki. Aproximadamente el 15-25 % de los niños que no son tratados desarrollan anomalías coronarias. La dilatación coronaria puede detectarse a partir de los 7-10 días, pero es en la tercera y cuarta semana en donde se produce la mayor incidencia. El desarrollo de aneurismas coronarios se vincula con el riesgo de muerte súbita, por trombosis coronaria e infarto de miocardio.¹ Pueden presentarse otras afecciones cardiovasculares, como miocarditis, valvulitis con insuficiencia valvular, endocarditis, derrame pericárdico, inflamación del tejido de conducción, pericarditis y pancarditis, entre otras.⁹

Los hallazgos de laboratorio no son específicos de la enfermedad pero presentan características particulares, que deben ser considerados en pacientes con EK atípico o incompleto.⁶ En la fase aguda de la enfermedad hay un aumento de los glóbulos blancos con predominio de neutrófilos. La leucopenia no se presenta en la EK y su presencia debe hacer dudar del diagnóstico. Es frecuente la anemia normocítica y normocrómica. El recuento plaquetario es normal en la fase aguda de la enfermedad, presentándose trombocitosis en la fase sub-aguda (segunda a tercera semana), la presencia de plaquetopenia en la fase aguda se asocia con mayor incidencia de lesiones coronarias e infarto de miocardio. La VES y la PCR están elevadas en la fase aguda y pueden persistir valores elevados durante cuatro a seis semanas.¹⁵

En etapas precoces de la enfermedad existe hipercoagulabilidad. En el examen de orina se detecta piuria estéril. A nivel del líquido cefalorraquídeo se detecta en 1/3 de los pacientes con EK a los que se les realizó punción lumbar; pleocitosis con predominio de mononucleares. No es frecuente la hipoglucorraquia

ni aumento de proteínas. Es frecuente el aumento en el valor de las transaminasas en la fase aguda, que pueden adoptar un perfil de tipo colestático con aumento de las bilirrubinas.¹⁵

La presencia de hipoalbuminemia se vincula a mal pronóstico. Son frecuentes las alteraciones inmunológicas. En las etapas iniciales existe disminución de IgG, y en la fase subaguda aumento en valores de IgG, IgM, IgA.¹⁰ Han sido realizados estudios para determinar factores que predisponen falla o resistencia al tratamiento con gammaglobulina, Tetsuya y colaboradores refieren resistencia con dos de los tres criterios siguientes: PCR \geq 7 mg/dL, bilirrubina total \geq 0.9mg/dL y AST \geq 200UI/L; sin embargo, otros autores han propuesto: edad menor de seis meses, plaquetopenia \leq 30 x 10¹⁰/L, PCR \geq 8 mg/dl y alanino transferasa \geq 80UI/L.¹¹

La Academia Americana de Pediatría señala que los valores de laboratorio, aunque no son específicos de la enfermedad, deben ser considerados en los pacientes con enfermedad de Kawasaki que no reúnen los criterios diagnósticos y se cataloga como atípicos o incompletos,^{6,10} a pesar de que el paciente reunía los criterios diagnósticos, es importante tener en consideración que a su ingreso presentaba leucocitosis con predominio de neutrófilos, trombocitosis con PCR aumentada, datos característicos de la fase subaguda.^{10,15}

El tratamiento actual, se sustenta en el uso de inmunoglobulina intravenosa en dosis única de 2 g/kg/dosis durante 12 horas y aspirina en dosis de 80-100 mg/Kg/día en 4 dosis, ambas administradas en lo posible dentro de los 10 días de la aparición de la fiebre. Este tratamiento fue aprobado por la Academia Americana de Pediatría el uso de IGIV más ácido acetilsalicílico.¹² Aproximadamente 10 a 20 % de los pacientes no responden a gammaglobulina, especialmente en la presentación atípica o incompleta, utilizándose en estos casos

corticoesteroides, como la metilprednisolona, como tratamiento de segunda línea.¹³ Recientemente, en formas refractarias al tratamiento se ha descrito el uso de anticuerpos monoclonales antiTNF, como el infliximab.¹⁴

Referencias bibliográficas

1. Burns JC, Kushner HI, Bastian JF, Sjike H, Shimizu C., Kawasaki Disease: a brief History. s.l. : Pediatrics, 2000.
2. Prego Petit, Javier. Enfermedad de Kawasaki, Arch. Pediatr. Urug. vol.74 no.2 Montevideo ago. 2003.
3. Sahoo S, Mandal Ak. Congestive heart failure- an atypical presentation of kawasaki disease. Iran : Pediatrics, 2012. 22(3)
4. Laupland KB, Dele Davis H. Epidemiology, Etiology, and Management of Kawasaki Disease. s.l. : Pediatric Cardiology, 1999. 20:177-83.
5. Walter Wilson, Kathryn A. Taubert, Michael Gewitz, Peter B. Lockhart, Larry M. Baddour. Guidelines From the American Heart Association [Kawasaki Disease]. 2007. 116:1736-1754;.
6. Tremoulet AH, Jain S, Chandrasekar D, Sun X, Sato Y, Burns JC. Evolution of laboratory values in patients with Kawasaki disease. *Pediatr Infect Dis J.* 2011 Dec; 30(12):1022-6.
7. T, Kawasaki. Kawasaki Disease. s.l. : Acta Pediatric, 1995. 84: 713-5.
8. Fimbres AM, Shulman ST. Kawasaki Disease. s.l. : Pediatric, 2008. 29:308-316.
9. Schroh AM, Domínguez P, Laghezza LB. Kawasaki Disease: Heart disease during childhood. s.l. : Revista Española Cardiología, 2006. 59: 387-390.
10. Tremoulet AH, Jain S, Chandrasekar D, Sun X, Sato Y, Burns JC. evolution of laboratory values in patients whit kawasaki disease. s.l. : pediatrics, 2013.
11. Sano T, Kurotobi S, Matsuzaki K. Prediction of non-responsiveness to standard high-dose gamma-globulin therapy in patients with acute Kawasaki disease before starting initial treatment. s.l. : *Pediatr*, 2007. 166:131-137.
12. G., Peter. Kawasaki Disease. In Red Book. Report of the Committee on Infectious Diseases . s.l. : Elk- Grove Village, 1988. 251-4.
13. Furukawa T, Kishiro M, Akimoto K. Effects of steroid pulse therapy on imunoglobulin-resistant Kawasaki Disease. s.l. : *Dis Child*, 2008. 93: 142-146.
14. Girish M, Subramaniam G. Infliximab treatment in refractory Kawasaki syndrome. s.l. : *Indian Pediatric*, 2008. 75:521-522.

Incisivos centrales impactados a causa de supernumerarios. Presentación de un caso

Central incisors impacted due to supernumerary teeth. Presentation of a case

Incisivos centrais impactados a causa de supranumerários. Apresentação de um caso

Karla Cruz Moreira,¹ Verónica Paván²

¹ Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

La prevalencia de piezas dentales supernumerarias reportada por la literatura varía entre 1,5 y 3,5 %. La mayoría se ubica en el maxilar superior en el sector anterior y frecuentemente en posición palatina respecto a los incisivos permanentes. Se reporta el caso de paciente femenino de diez años de edad con dentición mixta, sin antecedentes patológicos, asintomática que acude a la cátedra de Odontología Integral Niños de la Universidad de Buenos Aires, por persistencia de incisivos centrales superiores primarios. Se realiza el examen clínico y radiográfico. Los estudios revelaron: dos piezas supernumerarias en ubicación palatina. Se realiza en el mismo acto quirúrgico la extracción de los incisivos primarios y supernumerarios, después del tratamiento psicoprofiláctico. Se efectúan controles radiográficos a distancia. El tratamiento quirúrgico precoz permitió liberar la vía de erupción de las piezas 1.1 y 2.1 facilitando la erupción de las piezas dentarias retenidas.

Palabras clave: Dientes Supernumerarios. Odontopediatría. Erupción Ectópica de Dientes.

ABSTRACT

The prevalence of supernumerary teeth reported by the literature varies between 1.5 and 3.5 %. Most are located in the upper jaw in the anterior region and frequently in palatal position with respect to the permanent incisors. The case of a 10-year-old female patient with mixed dentition with no medical history was reported. She is asymptomatic and goes to the Department of Comprehensive Pediatric Dentistry at the University of Buenos Aires, due to persistence of upper primary central incisors. Clinical and radiographic examinations are performed. The studies revealed: two supernumerary teeth in palatal location. Removal of the primary and supernumeraries incisors is performed in the same surgery after psychoprophylactic treatment. Radiographic controls are performed distantly. Early surgical treatment allowed the release of teeth 1.1 and 2.1 facilitating the eruption of retained teeth.

Keywords: Supernumerary Teeth. Pediatric Dentistry. Tooth Eruption. Ectopic.

RESUMO

A prevalência de peças extranumerárias reportada pela literatura varia entre 1,5 e 3,5 %. A maioria encontra-se no maxilar superior no setor anterior e frequentemente em posição palatina respeito aos incisivos permanentes. Reporta-se o caso de paciente de sexo feminino de 10 anos de idade com dentição mixta, sem antecedentes patológicos, assintomática que acude à aula de Odontologia Integral Crianças da Universidade de Buenos Aires, pela persistência de incisivos centrais superiores primários. Realiza-se o exame clínico e radiográfico. Os estudos revelaram: duas peças supranumerárias em localização palatina. Realiza-se no mesmo ato cirúrgico a extração dos incisivos primários e supranumerários, depois do tratamento psicoprofilático. Efetuam-se controles radiográficos à distância. O tratamento cirúrgico precoce permitiu liberar a via de erupção das peças 1.1 e 2.1 facilitando a erupção das peças dentárias retidas.

Palavras-chave: Dentes Supranumerários. Odontopediatria. Erupção Ectópica de Dente.

Introducción

Los dientes supernumerarios han sido considerados una de las más importantes anomalías dentales que afectan la dentición primaria y la dentición mixta temprana. Estos son de gran preocupación para el odontólogo, odontopediatra, y familiares ya que pueden causar retardo en la erupción y por ende problemas funcionales, y estéticos. En los maxilares se encuentran diversas anomalías en el tamaño, forma, número, y estructura durante el proceso de

erupción dental que deben ser bien conocidas por el odontólogo general y por los diferentes especialistas de nuestra profesión. Estas anomalías suelen ocurrir debido a que el proceso fisiológico continuo del desarrollo dental, está influenciado por una compleja interacción de variables genéticas y medioambientales que afectan diferentes etapas morfológicas para lograr la forma y estructura final. Las etapas que intervienen en la formación del diente son: iniciación, proliferación,

histodiferenciación, morfodiferenciación, aposición y calcificación. La iniciación representa el comienzo de la formación de la lámina dental; la interferencia durante esta etapa puede repercutir en la no formación de uno o varios dientes (anodoncia, oligodoncia o hipodoncia) o en la producción de dientes supernumerarios (hiperodoncia).^{1,2}

Se define a los dientes supernumerarios como un número excesivo de dientes en relación con la fórmula dentaria normal. La prevalencia reportada varía entre el 1,5 % y el 3,5 %. La mayoría han sido encontrados en la región del premaxilar en un 90 % frecuentemente en una posición palatina respecto a los incisivos permanentes.^{3,4,5} Como norma general, cuantos más supernumerarios existan, más anormal será su morfología, y cuanto más su implantación esté alejada de la cara oclusal, más trabajo costará resolver el problema.^{12,13}

El tratamiento consiste en la remoción quirúrgica de los dientes supernumerarios. El momento del procedimiento quirúrgico depende de las características específicas de cada caso; existen dos escuelas, una radical y otra conservadora. El denominado manejo radical o temprano implica la remoción del supernumerario en forma inmediata luego del diagnóstico inicial de la condición; independientemente de la edad del paciente y de la relación con la formación radicular del diente adyacente.^{15,16} Mientras que la alternativa conservadora recomienda un análisis de la posición y relación del diente supernumerario con la formación radicular del diente permanente vecino; si éste está próximo a la raíz y no se ha culminado su formación, es aconsejable esperar hasta que la formación radicular se haya completado o esté próxima a terminar, lo que se logra normalmente a la edad de 8 a 10 años.^{17,18} Nuestro objetivo al reportar este caso es mostrar que el tratamiento quirúrgico de supernumerarios facilita la erupción de los dientes permanentes retenidos.

Caso clínico

Paciente femenino de diez años de edad con dentición mixta, sin antecedentes patológicos, y asintomática que acude a la Cátedra de Odontología Integral Niños de la Universidad de

Buenos Aires por persistencia de los incisivos centrales superiores primarios.

Se realiza el examen clínico y se solicita un examen radiográfico con panorámica, periapicales (con técnica de Clark) pero debido a la dificultad del diagnóstico se solicita también una TAC (figuras 1, 2 y 3).

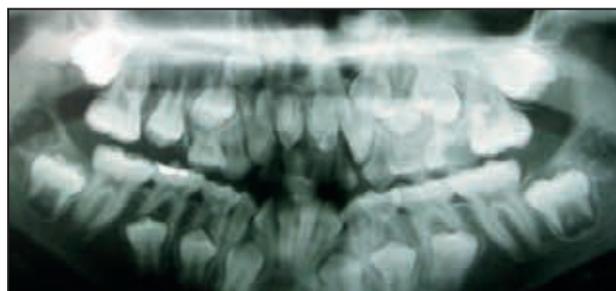


Figura 1. Radiografía panorámica. Se puede observar la presencia de los supernumerarios y la retención de la pieza 1.1 y 2.1



Figura 2. Radiografías periapicales con la técnica de Clark, que muestra desplazamiento de los supernumerarios en dirección al cono radiográfico.

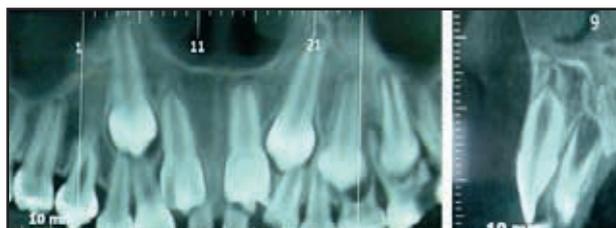
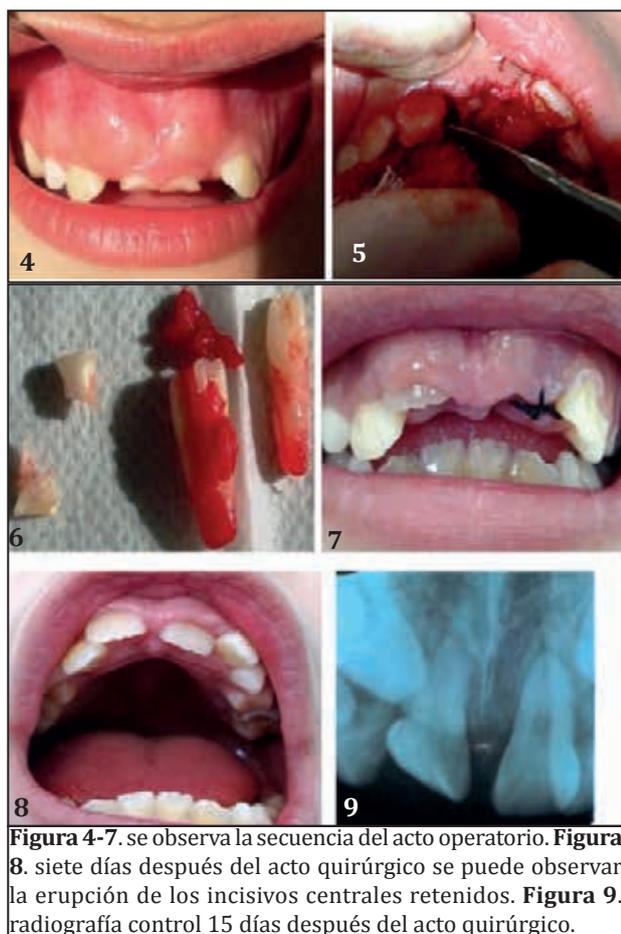


Figura 3. Tomografía Axial Computarizada (TAC). Muestra la presencia de supernumerarios de ubicación palatina, piezas 1.1 y 2.1 retenidas y persistencia de los incisivos primarios centrales.

Los estudios revelaron: dos supernumerarios de ubicación palatina con los incisivos centrales superiores permanentes retenidos. Al valorar el desarrollo radicular de los incisivos centrales permanentes superiores retenidos se decide realizar la extracción de los incisivos primarios centrales superiores y de los dientes supernumerarios, previo a la cirugía se realiza la derivación a psicología para realizar el tratamiento psicoprofiláctico. Después de la cirugía se realizan los controles radiográficos a distancia (figura 4,5,6,7,8 y 9).



Discusión

Los supernumerarios pueden ser únicos, dobles o múltiples, y ocasionan numerosas alteraciones como: retraso eruptivo, desplazamiento, y/o rotación de la pieza dentaria permanente, apiñamiento de la región involucrada, diastema medial anormal o cierre prematuro de espacio, dilaceración o desarrollo radicular anormal, formación quística, erupción ectópica al piso nasal, reabsorción radicular, caries en dientes adyacentes, enfermedad periodontal y desviación de la línea media dental.^{6,7,8}

En este caso, tal como se menciona en la literatura, el diagnóstico precoz permitió realizar el tratamiento quirúrgico oportuno, pudiendo así liberar la vía de erupción de las piezas 1.1 y 2.1 facilitando la erupción de las piezas dentarias retenidas y evitando complicaciones posteriores.²¹

El diagnóstico temprano es fundamental ya que de este modo se evita o minimiza estas complicaciones. La mayoría de los supernumerarios son asintomáticos pero clínicamente se puede

sospechar de los mismos, por la presencia de varios signos clínicos tales como alteraciones o retardo en la erupción de los permanentes, es usual la no erupción de uno o dos centrales, cuando ya han erupcionado los laterales; esto nos obliga a una exploración completa junto con la medición cuidadosa de los dientes.^{12,13}

El examen radiográfico es esencial para confirmar el diagnóstico, la posición del supernumerario, el estado del desarrollo radicular de los dientes permanentes adyacentes y su distancia al plano oclusal. El diagnóstico puede hacerse con radiografías periapicales, panorámicas u oclusales para ubicar y conocer el tipo de diente supernumerario; sin embargo no nos da información tridimensional. Es por eso que en ocasiones debemos utilizar técnicas más sofisticadas como es el caso de la tomografía computarizada.^{12,13,14}

Aproximadamente el 90 % de todos los supernumerarios se localizan en el maxilar superior con particular predilección por la premaxila, tal como en el caso clínico se presenta. Por otro lado el tipo más común de supernumerarios es el mesiodent que se localiza entre los incisivos centrales superiores, seguido por los distomolares maxilares, distomolares mandibulares, premolares, caninos e incisivos laterales. No obstante revisiones en la literatura más reciente, muestra que después del tipo mesiodent, los más comunes son los adyacentes a los incisivos laterales.¹⁹⁻²²

Para Canut (1988)⁹ la etiología no está suficientemente aclarada, aunque diversos mecanismos han sido implicados como posibles causas de hiperodoncia tales como: hiperactividad localizada de la lámina dental epitelial, dicotomía de los gérmenes dentales, que ha sido comprobada experimentalmente mediante cultivos in vitro de gérmenes dentales divididos, y anomalías del desarrollo; tal es así que es notoria la alta incidencia de dientes supernumerarios que se observan en casos de labio leporino, fisura palatina y disostosis cleidocraneal. Por su parte Kangowska-Adamczyk y Karmariska (2001)¹⁰ refieren que el factor genético es importante en la etiología de los dientes supernumerarios. Otros autores suponen la existencia de un gen autosómico dominante, mientras que otros creen que se encuentra ligado al sexo. Khalaf y cols. (2005)¹¹ sugieren que la etiología es multifactorial, donde se combinan factores genéticos y ambientales.

En conclusión la edad del paciente en el momento del tratamiento influye en la evolución de la erupción de los dientes permanentes, ya que al tener más de los dos tercios radiculares formados, las piezas retenidas tienen todo el potencial eruptivo para rápidamente erupcionar. También podemos observar como el abordaje terapéutico en el momento preciso evita tratamientos costosos y más complejos.

Referencias bibliográficas

1. Ten Cate AR. *Histología Oral: Desarrollo, Estructura y Función*. Segunda Edición. Editorial Médica Panamericana: Buenos Aires; 1986.
2. Orban BJ. *Oral Histology and Embriology*. 4º ed. St. Louis: Mosby; 1957.
3. Grahnen H et al. Supernumerary teeth in the permanent dentition. *Odontol rev* 1961; 12: 290-294.
4. Tay F, Pang A, Yuen S. Unerupted maxillary anterior supernumerary teeth: Report of 204 cases. *J Dent Child* 1984; 51 (4):289- 294.
5. Nazif MM, Ruffalo R, Zullo T. Impacted supernumerary teeth: a survey of 50 cases. *J Am Dent Assoc* 1983; 106 (4) 201-204.
6. Moyers, R. 1992 *Manual de Ortodoncia*. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.
7. Bayrak S., Dalei K y Sari S. 2005 Case report: Evaluation of supernumerary teeth with computerized tomography. Ankara University online.
8. Munns D. Unerupted incisors: *Br J Orthod* 1981; 8: 39- 42.
9. Yildirim D, Yilmaz HH, Aydin U. Multiple impacted permanent and deciduous teeth. *Dentomaxillofac Radiol*. 2004;33: 133-135.
10. Alling CC, Catone GA. Management of impacted teeth. *J Oral Maxillofac Surg*. 1993;51(suppl 1):3-6.
11. Yalcin S, Gurbuzer B. Multiple impacted teeth in the maxilla. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1993;76: 130.
12. Davis PJ. Hypodontia and hyperdontia of permanent teeth in Hong Kong school children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15: 218-220.
13. Hogstrum A, Andersson L. complications related to surgical removal of anterior supernumerary teeth in children. *J Dent Child* 1987; 54: 341-343.
14. Tuna EB, Kurklu E, Gencay K, AK G. Clinical and radiological evaluation of inverse impaction of supernumerary teeth. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013 jul 1; 18(4): e613-8.
15. Saglam AA, Tüzüm MS. Clinical and radiologic investigation of the incidence, complications, and suitable removal times for fully impacted teeth in the Turkish population. *Quintessence Int*. 2003; 34(1):53-9.
16. Canut, J.A. 1988 *Ortodoncia Clínica*. Capítulo 13. Salvat Editores. Barcelona, España.
17. Poyton GH, Morgan GA, Crouch SA. Recurring supernumerary mandibular premolars: *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1960; 13 (8): 964- 966.
18. Alcalde RE, Svezut C. Surgical Management of impacted canines. *J Pediatr Dent Care*. 2007; 13(2):7-10.
19. Canut, J.A. 1988 *Ortodoncia Clínica*. Capítulo 13. Salvat Editores. Barcelona, España.
20. Kangowska-Adamczyk H. y Karmariska B. 2001 Similar locations of impacted and supernumerary teeth in monozygotic twin: A report of 2 cases. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 119:67-70.
21. Khalaf K, Robinson DL, Elcock C, Smith RN y Brook AH. 2005 Tooth size in patients with supernumerary teeth and a control group measured by image analysis system. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*. 50:243-248.
22. Breckon JJ, Jones SP. Late forming supernumeraries in the mandibular premolar region. *Br J Orthod* 1991; 18 (4): 329- 331.

Luxación recidivante de la articulación témporo-mandibular, reporte de caso

Recurrent dislocation of the temporomandibular joint, case report

Luxa o recorrente da articula o t  mporo-mandibular, informe de um caso

Miguel Tenorio Carrasco¹, Rosalía Tenorio Cordero¹, Danilo Olaya Boh rquez¹, Nancy Jumbo Caiza²

¹ Hospital Dr. Francisco de Ycaza Bustamante, Guayaquil, Ecuador

² Hospital Neumol gico Alfredo J. Valenzuela, Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

La articulación temporomaxilar permite movimientos funcionales de la boca necesarios para la alimentación y el habla. Cuando se presenta una disfunción en esta articulación se limita la movilidad de la boca y por ende la funcionalidad de la persona afectada. Las alteraciones más comunes son el síndrome de la articulación témporo-mandibular, las fracturas, luxaciones/ subluxaciones, bruxismo y artritis, las cuales se caracterizan por producir dolor, inflamación, limitación de la movilidad articular y disequilibrio muscular, sialorrea, protrusión hacia delante y pérdida de la lineación dentaria. La articulación temporomaxilar permite movimientos de elevación (cierre de boca), compresión (apertura de boca), propulsión o protrusión (deslizamiento anterior), retracción o retracción (deslizamiento posterior) y desviación lateral. En la luxación las superficies articulares est n separadas completamente, requiere reducción y se caracteriza por presentar dolor sin chasquido ante el movimiento, excesiva apertura oral y bloqueo. La resolución quirúrgica es una buena opción para el tratamiento de la luxación articulación témporo-mandibular en especial en pacientes con patología recidivante y que altera la funcionalidad, ya que se consigue resultados definitivos y duraderos, a diferencia de tratamientos conservadores.

Palabras clave: Luxación. Articulación Temporomandibular.

ABSTRACT

The temporomandibular joint allows functional mouth movements necessary for feeding and speech. When a malfunction occurs in the joint, the mobility of the mouth is limited and therefore the functionality of the person is affected. The most common alterations are the temporomandibular joint syndrome, fractures, dislocations/subluxations, bruxism and arthritis, which typically produce pain, swelling, limitation of joint mobility and muscle imbalance, hypersalivation, forward protrusion and loss of tooth lineation. The temporomandibular joint allows lifting movements (mouth closed), depression (mouth open), propulsion or protrusion (anterior glide), retropulsion or retraction (posterior glide) and lateral deviation. In the dislocation, the joint surfaces are completely separated, which requires reduction and it is characterized by pain without snapping to the movement, excessive oral opening and blocking. The surgical procedure is a good option for treatment of TMJ dislocation, especially in patients with recurrent disease and which changes functionality, leading to the achievement of definitive and lasting results unlike conservative treatments.

Keywords: Dislocation. Temporomandibular Joint.

RESUMO

A articula o t mporo-maxilar (ATM) permite movimentos funcion is da boca necessários pra alimenta o e pra fala. Quando se apresenta uma disfun o nesta articula o, limita-se a mobilidade da boca e conseqentemente a funcionalidade da pessoa afetada. As altera es mais comuns são a síndrome da articula o t mporo-mandibular, as fraturas, luxa es/ subluxa es, bruxismo e artrite, as quais se caracterizam por produzir dor, inflama o, limita o de a mobilidade articular, disequil rio muscular, sialorr a, protrusão pra frente e perda da delinea o dentária. A articula o t mporo-mandibular permite movimentos de eleva o (fechamento da boca), compresi o (apertura da boca), propulsi o ou protrusão (deslizamento anterior), retracci o ou retracci o (deslizamento posterior) e desvio lateral. Na luxa o, as superfícies articulares estão separadas completamente, requer redu o e caracteriza-se por apresentar dor sem som/clique no movimento, excessiva abertura oral e bloqueio. A resolu o cirúrgica   uma boa op o para o tratamento da luxa o ATM em especial nos pacientes com patologia recorrente e que muda a funcionalidade, pois se consegue resultados definitivos e duradouros   diferen a dos tratamentos conservadores.

Palavras-chave: Luxa o. Articulaci o Temporomandibular.

Introducción

La luxación mandibular se define como la condición en la cual el cóndilo se posiciona anterior a la eminencia articular y no es capaz de regresar a la posición de cierre ya que al ser la articulación témporo-mandibular (ATM), una bicondilea glenodiartodial que funciona al unísono, las dos articulaciones también se luxan en forma bilateral, por lo que la mandíbula queda trabada debido al adelantamiento condilar por delante de la tuberosidad glenoidea, impidiendo así el normal cierre de la boca. Por lo tanto hay que realizar la maniobra de reducción de la luxación, popularizada por "Nelaton", la misma que consiste en presionar la mandíbula a nivel de los molares hacia abajo y hacia atrás hasta que se reduzca la luxación y entre en el área de la articulación; luego debe ser inmovilizada con una mentonera o un vendaje elástico que sujete la mandíbula hacia el maxilar superior.

Un subtipo poco frecuente es la luxación crónica recurrente. Boering reportó una incidencia de 1.8 % en una población de 400 pacientes con presencia de desórdenes de la ATM sintomáticos. Esta situación se presenta como producto de la elongación exagerada de los ligamentos colaterales del disco interarticular, este se posiciona muy anteriormente, lo cual dificulta su recaptura durante los movimientos mandibulares de apertura y cierre, produciéndose simplemente un desplazamiento forzado continuo durante la función. Cuando el cuadro clínico es crónico, el análisis semiológico muestra una deflexión mandibular, hay una apertura bucal disminuida, pero que con el trascurso del tiempo y el esfuerzo durante la función masticatoria, esta luxación se hace más severa sin existir en ningún momento relación cóndilo-disco, tomando una posición ectópica con respecto a la cavidad glenoidea.⁵

Los tratamientos para las luxaciones crónicas recurrentes de la ATM incluyen los quirúrgicos y los no quirúrgicos. Entre los no quirúrgicos se encuentran: un periodo corto de fijación intermaxilar; instrucciones al paciente de disminuir la apertura bucal y sus movimientos de traslación, eliminar en la medida de lo posible todos los factores predisponentes mencionados anteriormente,³ la inyección de materiales dentro de la articulación como sangre autóloga y toxina botulínica. Dentro de los tratamientos quirúrgicos para tratar la

luxación recurrente mandibular, la mayoría de las técnicas están diseñadas para limitar el movimiento anterior del cóndilo entre los cuales se reportan: posicionamiento anterior del disco articular, aumento de la eminencia articular con injertos óseos,⁴ fractura del arco cigomático y fijación medial del mismo, inserción de implantes en la eminencia articular (colocación de Pin), eminectomía, condilectomía.^{6,7} Es por esta diversidad de opiniones en el tratamiento que se decide reportar este caso debido a que es un trabajo innovador y de avance en nuestro país, en donde se reporta por primera vez la realización de este tipo de procedimiento con éxito, sin complicaciones y con una evolución normal.

Caso clínico

Paciente femenina de 84 años de edad, profesora jubilada que presenta luxación crónica recidivante de mandíbula a nivel de ATM, la misma que se presenta hasta seis veces al día, causando problema no solo a la paciente sino a su entorno familiar por la complejidad de la patología y el dolor que ésta causa al luxarse (figura 1).



Figura 1. Luxación de mandíbula.

La paciente fue valorada ratificando la luxación tanto en la imagen de la exploración como en la tomografía, se aprecia la luxación temporomaxilar (figura 2).

Se decide realizar cirugía (figura 3), la cual consiste en la colocación de postes o PIN's de sostén (figura 4) colocados en la tuberosidad glenoidea para evitar el exceso de la "pertus bucal" y de esta forma evitar la luxación de la articulación. Se inmoviliza por 21 días para que la plastia realizada en los ligamentos, cicatrice y formen tejido fibroso, corrigiendo la luxación cóndilo mandibular.

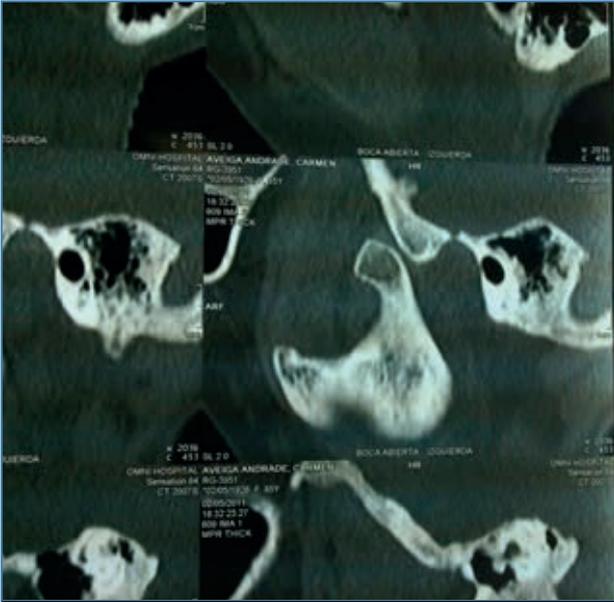


Figura 2. Tomografía de la ATM y anexos.



Figura 3. Abordaje quirúrgico.



Figura 4. Pin, cubierto de hidroxiapatita (Implante de la ATM)

Se realiza incisión pre auricular, identificando la tuberosidad glenoidea en el área pre-articular de la ATM con fresa de 4 milímetros; se realiza perforación de 12 milímetros de profundidad y en el orificio se implanta PIN de vitalium recubierto de hidroxiapatita (figura 5), el mismo que es sujetado hacia el arco cigomático con punto de Etibon 2-0; luego se disecciona y se sutura (figura 6) acortando ligamento de la cápsula externa de la ATM para continuar suturando tejido preauricular y luego la piel con nylon 5-0. Se inmoviliza el maxilar superior al inferior por medio de un enmallado con alambre 4-0 fijado a tornillos colocados tanto en la parte superior como inferior (figura 7). Se termina colocando vendaje de Whuarton



Figura 5. Pin, implantado de ATM



Figura 6. Cierre del abordaje quirúrgico.



Figura 7. Cerclaje inter maxilar.

En el presente caso no hubo ningún inconveniente transquirúrgico como sangrado o lesiones de nervios periféricos o postquirúrgico como falla en la fijación del PIN. El dolor postquirúrgico inmediato fue leve y se controló adecuadamente con analgésicos AINES. Luego del retiro de la inmovilización se evidenció una disminución de 2 cm en la apertura oral. En las siguientes evaluaciones clínicas, se evidenció una resolución completa de la sintomatología tanto funcional de la ATM como del dolor crónico de dicha articulación; no se presentó recurrencia de la luxación (figura 8).



Figura 8. Final quirúrgico.

Discusión

La patología de aumento de la laxitud e hipermovilidad de la ATM se relaciona con algunas características de los pacientes que son de sexo femenino, edad avanzada, alteraciones funcionales y estructurales de la musculatura de la masticación y de los elementos que componen la articulación.

La etiología de la luxación mandibular incluye los siguientes factores: trauma extrínseco o intrínseco con ruptura, desgarro, o estiramiento de los ligamentos y cápsula de la ATM con o sin daño del disco, hiperfunción muscular, degeneración de los ligamentos y cápsula de la ATM, secundario a algún padecimiento (ej. artritis reumatoide, artritis psoriática), disfunción neuromuscular (ej. epilepsia, enfermedad de Parkinson), laxitud articular familiar (ej. Síndrome Ehlers-Danlos) o en personas que tienen mayor laxitud de las estructuras de la ATM, reacción inducida por medicamentos causando reacción extrapiramidal o en pacientes que se encuentra bajo tratamiento con neurolépticos, desórdenes psicógenos en la que la tensión muscular se encuentra aumentada y en pacientes con desarreglos internos de la ATM

o con alteraciones del cierre como pérdida de dientes y de la dimensión vertical.⁹

Para su diagnóstico el cirujano debe observar datos de excesivo rango de movilidad, imposibilidad para el cierre mandibular, debido a la laxitud ligamentaria, además el dolor se presenta al momento de la dislocación y puede permanecer después del episodio.^{7,8}

En una verdadera luxación el paciente no puede reducir la mandíbula sin ayuda del médico, a diferencia de la "subluxación", en el cual el paciente puede reducir el cóndilo generalmente después de un periodo corto de tiempo. La incidencia reportada ha sido entre 3 a 7 % de la población en general. El diagnóstico se realiza mediante estudios de imágenes con tomografía con reconstrucción 3D, en la cual nos permite observar mejor las estructuras óseas e identificar la lesión adyacente; también se puede pedir una radiografía panorámica o la ortopantomografía, o una simple de macizo facial; en algunos casos se recomienda la artroplastia o artrotomía de la ATM.¹

Se ha desarrollado múltiples tratamientos que tratan de corregir la superficie articular para fijar la ATM, con los cuales se obtuvo buenos resultados sin ser alguno más eficiente que otro.⁸ Se escogió la colocación de pin extra-articular debido a las características del paciente, su edad, funcionalidad, calidad de estructuras adyacentes donantes y escasa posibilidad de conseguir injertos óseos viables. Además Costas López y Cols.¹⁰ afirman que no siempre es necesario el empleo de osteosíntesis, dada la tendencia fisiológica a la obliteración, del espacio dejado en la osteotomía, siempre que el periostio de la parte medial de la eminencia articular se preserve durante la intervención.

Conclusiones

La técnica utilizada para tratar la luxación crónica y recidivante de la ATM, es relativamente simple y asequible, con un tiempo quirúrgico corto y pocas complicaciones. El resultado fue satisfactorio tanto en el transquirúrgico como en las revisiones clínicas subsecuentes haciendo que la colocación de PIN extra articular sea una opción adecuada para pacientes con dichas características. Finalmente es importante que un odontólogo,

valore a la paciente para colocación de prótesis dentarias que establezca la masticación y el área mandibular.

Referencias bibliográficas

1. Leidy Johanna Valencia Alzate, Alteraciones de la articulación ATM Universidad Santiago de Cali –Colombia, sección IV, Capitulo 13, paginas 365-373.
2. Mario Gutiérrez. Reducción no traumática de la luxación de la articulación témporo-mandibular, Rev. Otorrinolaringólogo. Cir. Cabeza Cuello 2004; 64: 265 - 266.
3. Undt G, Kermer C, Rasse M. Tratamiento de la luxación recurrente de mandíbula, Part I: Leclerc blocking procedure. Int J Oral Maxillofac Surg. 1997; 26: 98-102.
4. Bays Robert, Temporomandibular Joint Disc Preservation en Frost D: Joint Preservation Procedures, Atlas of the Oral an Maxillofacial Surgery Clinics of North America. Vol. 4 N2, Ed. WB. Saunders Company, 33-49. 1996
5. Medra AM, Mahrous AM. Glenotemporal osteotomy and bone grafting in the management of chronic recurrent dislocation and hypermobility of the temporomandibular joint. Br J Oral Maxillofac Surg. 2008; 46: 119-22.
6. Myrhaug H. A new method of operation for habitual dislocation of the mandible, review on former methods of treatment. Acta Odont Scand 1951; 9:247-61.
7. Shibata T, Yamashita T. Treatment of habitual temporomandibular joint dislocation with miniplate eminoplasty: a report of nine cases. J Oral Rehab 2002;29: 890.
8. Pingarrón Martín L., Cebrián Carretero J.L., González Martín-Moro J., López-Arcas J.M., Chamorro Pons M., Navarro Cuellar I.
9. Smith WP. Recurrent dislocation of the temporomandibular joint: a new combined augmentation procedure. Int J Oral Maxillofac Surg 1991; 20:98-9.
10. Luxación crónica recidivante. Tratamiento: osteotomía glenotemporal de Norman. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [revista en la Internet]. 2009 Jun [citado 2011 Oct 31] ; 31(3): 160-166.

Sífilis en Bogotá de 1907 a 2013

Syphilis in Bogota from 1907 to 2013

Sífilis em Bogotá de 1907 a 2013

Antonio Carlos Jaramillo Tobón¹

¹Instituto de Virología y Enfermedades Infecciosas, Ministerio de Salud de Colombia, Secretaría Distrital de Salud de Bogotá, Colombia

RESUMEN

La Sífilis es una infección de transmisión sexual desatendida; también transfusional, vertical y accidental. Apareció en África y se diseminó antes del regreso de Colón a Europa. Hasta 1940 tenía prevalencia de hasta 25 %, pero con programas de control y antibióticos disminuyó. Resurgió con la epidemia de SIDA. La enfermedad se presenta como Sífilis primaria, secundaria, latente y terciaria. El diagnóstico por laboratorio se hace con pruebas directas, serología y detección del ácido nucleico. En Bogotá hay programas de prevención y control desde el siglo XIX; por años hicieron atención, profilaxis sanitaria y moral, centrados en el control médico y policial de prostitutas y sus clientes. En 1991 se cambió la estrategia y se eliminó la obligatoriedad del registro. Hasta 1995 los casos eran 10 % de enfermedades de transmisión sexual en Bogotá, muchos de Sífilis congénita y gestacional. Entre 1999 y 2000 hubo 0.38 /1.000 casos en nacidos vivos; continuó el subregistro por baja cobertura de tamizaje en gestantes y se implementó el Manejo Síndromico. Desmejoraron registros y búsqueda activa, pero aumentaron casos de Sífilis gestacional, congénita y muertes neonatales entre 1998 y 2013. Con información revisada se muestra que la Sífilis en Bogotá no está bajo control y se deben tomar nuevas e innovadoras acciones para conseguirlo.

Palabras clave: Treponema. Sífilis. Sífilis Latente. Sífilis Congénita. Prueba de Absorción de Anticuerpos Fluorescentes de Treponema. Genotipo.

ABSTRACT

Syphilis is an unattended sexually transmitted infection; which is also a transfusion, vertical and accidental disease. It appeared in Africa and spread before Columbus returned to Europe. Until 1940, it had a prevalence of up to 25%, but with Control Programs and antibiotics it has decreased. It resurfaced with AIDS epidemic. The disease occurs as a primary, secondary, latent and tertiary syphilis. In Bogota there have existed programs for prevention and control since the nineteenth century; for years they provided care, health and moral prophylaxis, focusing on the medical control of prostitutes and their clients. In 1991 the strategy was changed and the obligation to register was cancelled. Until 1995 the cases were 10% of STD in Bogota, many of gestational and congenital syphilis. Between 1999 and 2000 there were 0.38/1.000 cases in live births; underreported due to low coverage of a monitoring system in pregnant women. Syndromic Management was implemented. Preventive actions and records were negatively affected, but cases of gestational and congenital syphilis and neonatal deaths between 1998 and 2013 increased. With revised data, it is shown that syphilis in Bogota is not under control and there should be taken new and innovative measures to control it.

Keywords: Treponema. Syphilis. Syphilis, Latent. Syphilis, Congenital. Fluorescent Treponemal Antibody Absorption Test. Genotype.

RESUMO

A Sífilis é uma infecção de transmissão sexual desatendida; também, transfusional, vertical e acidental. Apareceu na África e se disseminou antes da volta de Colón a Europa. Até 1940 tinha prevalência de até 25 %, mas com Programas de controle e antibióticos diminuiu. Ressurgiu com a epidemia de SIDA. A enfermidade apresenta-se como primária, secundária, latente e terciária. O diagnóstico por laboratório realiza-se com testes diretos, sorologia e detecção do ácido nucléico. Em Bogotá, há programas de prevenção e controle desde o século XIX; por anos prestaram atenção, profilaxia sanitária e moral, centrados no controle médico e policial de prostitutas e seus clientes. Em 1991, mudou-se a estratégia e eliminou-se a obrigatoriedade do cadastro. Até 1995, os casos eram 10 % das ETS em Bogotá, muitos de Sífilis congênita e gestacional. Entre 1999 e 2000 houve 0.38 /1.000 casos em nascidos-vivos; continuou o sub-cadastro por baixa cobertura da triagem em gestantes e implementou-se o Manejo Síndromico. Desmelhoraram os cadastros e a procura ativa, porém aumentaram os casos de Sífilis gestacional, congênita e mortes neonatais entre 1998 e 2013. Com informação revisada, mostra-se que a Sífilis em Bogotá não está sobre controle e se devem tomar novas e inovadoras ações para alcançá-lo.

Palavras-chave: Treponema. Sífilis. Sífilis Latente. Sífilis Congênita. Teste de Absorção do Anticorpo Treponêmico Fluorescente. Genótipo.

Introducción

La Sífilis es una infección de transmisión sexual desatendida, que también puede adquirirse por vía transfusional, vertical y menos frecuentemente accidental en el personal del equipo de Salud.¹

Descrita por Hipócrates, hay evidencia de casos en cadáveres, momias de cementerios en España e Inglaterra y esqueletos del Neolítico con lesiones de Sífilis mucho antes del regreso de Colón. Pero la primera epidemia bien documentada ocurrió en Europa en 1495, apenas tres años después de su retorno. Por eso durante años se atribuyó su llegada a la tripulación del Almirante y su diseminación a trabajadoras sexuales.²

Esa hipótesis hoy está revaluada y se sabe que su origen es muy antiguo. De acuerdo a evidencia arqueológica y con pruebas de DNA, apareció en África por mutaciones de los treponemas hace por lo menos 10.000 años; de allí se diseminó a Europa, Asia y América antes de la venida de Colón a América y su regreso a Europa.^{3,4}

Entre los siglos XVI y XVIII, estaba por todo el mundo y tenía connotaciones similares a las del SIDA en los siglos XX y XXI. Inspiraba terror y en los hospitales europeos había letreros que decían "Si no le temes a Dios, témele a la sífilis".

Ya en 1940 la sífilis era considerada como un serio problema de Salud Pública en muchas partes del mundo, con una prevalencia que podía llegar a 25 % en grupos de condición socioeconómica baja. Pero a partir de la introducción en los Programas de Control, y de su manejo con antibióticos como las penicilinas y las tetraciclinas que ocurrió hacia 1956, disminuyó en forma notoria hasta 1980.

Desde entonces y paralelamente a la epidemia de SIDA ha venido resurgiendo a pesar de esfuerzos globales para su control.^{5,6}

Su agente causal el treponema pallidum fue descubierto en 1905 por el zoólogo alemán Fritz Schaudinn. Se encuentra con facilidad en infecciones primarias (chancros) y de secundarismo, por campo-oscuro.

Es una bacteria gram-negativa espirilar, muy delgada que no se ve bien con el microscopio

corriente y requiere campo oscuro. Mide 0.2 um de ancho y 5-15 um de largo, se tiñe bien con sales de plata. Es muy sensible a la desecación, al calor y a los antisépticos aún de baja eficiencia, por lo cual su transmisión requiere un contacto muy directo.

El *T.pallidum* pertenece a la familia Spirochaetaceae, de la cual se han descrito un género y cuatro especies: *T. pallidum*, que se transmite por contacto sexual, vertical, accidental y transfusional en todo el mundo. *T. pertenue*, agente del Píam o Frambesia (Yaws) y se transmite especialmente por contacto estrecho y duradero no sexual en zonas tropicales. *T. endemicum*, causa del Bejel, que se transmite por contacto estrecho y duradero no sexual en el norte de África. *T. carateum*, causa el Carate o Pinta, que se transmite especialmente por contacto estrecho y no sexual en zonas tropicales.

Se han descrito 17 genotipos para *S.pallidum*, que presentan variaciones geográficas. Los 14d, 14f, 14a, 13d y 15d son los más prevalentes en el mundo.

Algunos genotipos parecen relacionados con la neurosífilis y resistencia a macrólidos.^{7,8}

No hay información sobre genotipos de *T. pallidum* en Bogotá, pero sí en Cali, donde los subtipos prevalentes en un estudio fueron 14d, 16d, 13d y 22 a.⁹

La forma más frecuente de transmisión de *T. pallidum* es la sexual; pero la congénita sigue siendo importante. La transmisión transfusional es posible, pero ahora está bien controlada. También puede haber transmisión por accidentes ocupacionales de pinchazos y cortadas.

Descripción Nosológica. La enfermedad se presenta clínicamente en varias formas:

Sífilis primaria. Se caracteriza por un chancro de bordes levantados, no doloroso, de fondo sucio y generalmente acompañado de una gran adenopatía inguinal (ganglio de Fournier) que aparece 3 – 6 semanas después de la relación sexual, en el lugar de la infección.

Sífilis secundaria. Aparece en forma variada con lesiones secas y descamantes en piel y mucosas, semanas o meses después de resolverse el chancro

inicial. Es frecuente que se presente como una erupción generalizada conocida como roséola sifilítica. A veces se desarrollan úlceras en la mucosa bucal y pueden aparecer lesiones verrugosas en sitio de infección (condilomas), cefaleas, fiebre y adenopatías. Se resuelve de forma espontánea en 3 a 12 semanas después de aparecida.

Sífilis Latente. Resuelto el período secundario, la Sífilis entra en latencia clínica con ausencia de signos o síntomas, aunque órganos internos pueden resultar afectados. Este período puede durar de 20 a 30 años y en el 75% de los casos no vuelve a haber clínica clara. En el 25% restante se desarrolla el estadio final conocido como sífilis terciaria.

Sífilis Terciaria. Se caracteriza por nódulos duros llamados gomas sifilíticas, que aparecen bajo la piel, en las mucosas y en los órganos internos como huesos, hígado y riñones. La infección del corazón y los grandes vasos destruye sus estructuras y ocasiona grandes aneurismas aórticos, disfunciones valvulares cardíacas causa de muchas muertes.

En el 15% de los casos la Sífilis afecta al sistema nervioso central. Esta neurosífilis puede presentarse en tres formas distintas: demencia parálitica, parálisis general progresiva (PGP) y tabes dorsalis.

La 'revolución sexual' de los años sesenta generó un gran incremento en tasas de sífilis, tanto en hombres como en mujeres, que alcanzaron magnitud de epidemia en Europa, Canadá y USA.

En las décadas siguientes se observó una segunda epidemia atribuida a la llamada 'revolución homosexual' y hubo cambio en la relación de los casos de Sífilis varón/mujer de 6-7: 1 (cuando antes estaban en 1-2: 1).

Especialmente en las grandes áreas urbanas industrializadas entre el 40 al 75% de todos los casos de sífilis primaria se diagnosticarán en varones homosexuales y heterosexuales.

Después, al comienzo de la epidemia de SIDA, hubo modificación de la conducta sexual de los homosexuales y en los ochenta en Europa y EE.UU, una disminución continua de incidencia de la Sífilis en homo y bisexuales masculinos. Luego se presentó un nuevo aumento de los casos especialmente en heterosexuales pobres, de grandes centros urbanos

y áreas donde la seroprevalencia del VIH es más elevada en heterosexuales.

Esto parece haberse relacionado con el consumo de drogas en jóvenes, la prostitución (sexo a cambio de droga), felación y no utilización de preservativo que se observa en esta práctica.¹⁰ El sexo oral sin eyaculación puede reducir el riesgo de infección VIH pero no disminuye el riesgo de sífilis.

En seropositivos para sífilis el riesgo de infección con VIH es 3-5 veces mayor. El curso de la Sífilis es diferente en coinfectados por VIH, porque la neurosífilis es más frecuente, aparece antes de 1 año de evolución y requiere tratamiento antibiótico agresivo. Además en seropositivos al VIH hay más falsos positivos y negativos por serología con antígenos no treponémicos (VDRL, RPR y similares).

Diagnóstico por laboratorio

Exámenes directos. Buscan al *treponema pallidum*, mediante el examen de linfa del chancro, mediante examen en solución salina entre lámina y laminilla de portaobjetos, por campo obscuro o en tinciones con anticuerpos marcados con fluoresceína y observadas con luz ultravioleta. (inmunofluorescencia directa e indirecta para antígeno).

Son muy sensibles y específicos (80-90 %) para la sífilis primaria, también para algunos casos de sífilis secundaria. Pero un resultado negativo no descarta la infección, en especial si el paciente ha recibido antibióticos que pueden hacer no visibles los *Treponemas* en 24 horas.

Cultivo. Se puede hacer en animales y varios medios axénicos, pero es técnicamente complicado y solo lo realizan los laboratorios de referencia. No se usa para el diagnóstico del día a día.

Serología para detección de anticuerpos. Se puede hacer con técnicas que usan antígenos no treponémicos como la cardiolíplina que también se conocen como reagínicas. Incluyen al VDRL (Venereal Research Disease Laboratory) que puede emplearse con suero o LCR y da una reacción de floculación con las muestras positivas; RPR (Rapid Plasma Reagin) que emplea un antígeno con partículas de carbón y que se puede realizar con suero o plasma; TRUST. (Toluidine

Red Unheated Serum Test) que utiliza el mismo antígeno del VDRL con partículas coloreadas con rojo de toluidina y algunas de inmunocromatografía.

Son rápidas, la mayoría están bien estandarizadas, son cuantitativas y baratas. Por eso se usan para diagnóstico presuntivo; ya confirmadas para evaluación y seguimiento del tratamiento.

Tienen varias causas de falsos positivos como hiperlipidemia postprandial, hemólisis, anticuerpos de reacción cruzada con *T. pertenue* (Pian) y *T. carateum*, (Carate), autoanticuerpos, anticuerpos antifosfolípido y otros como los que se ven en malaria por *P. faciparum*. Esas reacciones ocurren a bajas diluciones (0-4 dils).

Estos anticuerpos son detectables a las 2-3 semanas de la infección primaria y en algunos pacientes persisten de por vida (3-5 % de los casos). La sensibilidad para suero de estas pruebas en los diferentes estadios de la enfermedad varía entre 75 y 80 % para la *S.* primaria, 100 % para la *S.* secundaria, 95-100% para la *S.* Latente y 94-96 % para la sífilis tardía.

También hay técnicas que usan antígenos treponémicos, derivados de cultivos libres de células del *treponema nichols* y absorbente de cepa *T. reiter*. Incluyen las de hemoaglutinación (TPHA), ELISAs (tipo IgG e IgM) e inmunofluorescencia (IFAT) total y tipo IgM. Tienen buena sensibilidad y son más específicas que las no treponémicas, por eso se usan como confirmatorias.

Una vez aparecen positivas lo serán durante toda la vida del paciente, si detectan anticuerpos tipo IgG.

Pruebas rápidas. Su tiempo de ejecución es de unos 30 minutos, son fáciles de hacer, no requieren mucha instrumentación ni entrenamiento. Contienen antígenos treponémicos y son ensayos inmunocromatográficos en fase sólida que usan oro coloidal de alta pureza para marcación. Detectan en forma cualitativa anticuerpos tipo Ig G, Ig M e Ig A contra *treponema pallidum*.

Se pueden realizar con sangre total, suero y plasma. No se recomienda usarlas para otros líquidos biológicos como LCR o líquido articular.

Su sensibilidad oscila entre 84 -98 %, especificidad entre 94 y 98 %.

Las más utilizadas en Colombia incluyen: determine (Abbott), con sensibilidad de 97.2 % y especificidad de 94.1 ; Syphilis fast (Diesse) con sensibilidad de 86 % y especificidad de 92.8 %; Espline (Fujirebio) con sensibilidad de 97.7 % y especificidad de 93.4 %; Visitect (Omega) con sensibilidad de 85 % y especificidad de 98 %; Syphicheck (Qualpro) con sensibilidad de 85 % y especificidad de 98 %; Bioline (Standard) con sensibilidad de 95 % y especificidad de 94.9 % (Estos valores se dan con relación a las prueba confirmatorias TPHA/ TPPA). Sus valores predictivos positivos y negativos, dependen como para otros microorganismos, de la prevalencia media de la infección en la población donde se usan.

Detección de ácido nucleico por amplificación genética (NAT)

Se puede hacer por PCR, bDNA y NASBA; tienen sensibilidad y especificidad de casi el 100 %. Pero no se justifican para la mayoría de infecciones agudas, secundarias y latentes, que se pueden diagnosticar y manejar adecuadamente con exámenes directos y serología. Son muy útiles en investigación y para los casos de sífilis terciaria, en especial del SNC con reacciones serológicas que requieren ser aclaradas.

Sífilis en Bogotá

Presente desde antes de la conquista, al comenzar el siglo XX la sífilis era tan importante problema de Salud Pública en la ciudad, que en 1886, se creó el servicio sifilítico en el cual las trabajadoras sexuales se debían registrar para ser atendidas. Finalizada la Guerra de los Mil Días, un decreto expedido por el Gobernador de la provincia de Bogotá definía la prostitución como “una calamidad verdadera para la sociedad, porque ultraja el pudor, corrompe la juventud, engendra gérmenes de terribles enfermedades que se propagan entre las familias y trae consigo la degeneración de la raza”. Por esto cualquier establecimiento donde se ejerciera la prostitución necesitaba un permiso de la Gobernación. Había también restricciones al desplazamiento de las prostitutas dentro de la ciudad, quienes estaban obligadas a inscribirse para control médico periódico.

Desde 1907 existían instituciones dedicadas a la atención y tratamiento de la sífilis con varias sustancias como el mercurio en diferentes preparaciones y arsenicales.

De su práctica en una de ellas, el dispensario y sanatorio de Cundinamarca para enfermedades venéreas, M. J. Luque informó sus observaciones en 1575 mujeres atendidas por esta causa en 3 años, del 2 de marzo de 1916 al 2 de marzo de 1919 (11).

Un total de 1 362 (86.5 %) tenían entre 17 y 30 años de edad y el resto, 213 (13.5 %) hasta 42 años. La mayoría de estos casos procedían de Bogotá y Cundinamarca, pero había varias que venían de otras regiones: Bogotá 387 (24.6 %), Cundinamarca 684 (43.4 %), Boyacá 260 (16.5 %), Tolima y Huila 112 (7.1%), Santander 75 (4.8%), Cauca y Antioquia 57 (3.6 %).

El autor recomendaba *“Algunas de las disposiciones que deben ponerse en vigor para moderar la Sífilis en Bogotá”* :I.-La fundación de Sanatorios en cada barrio de la ciudad, con dos secciones independientes, una para cada uno de los distintos sexos. II.-El convencimiento, por todos los medios posibles, de asistir diariamente al tratamiento público no solo las mujeres, sino los hombres atacados de enfermedades venéreas, a los cuales debe tratarse con mayor solicitud, tanto por ser ellos, en general trabajadores, miembros útiles a la sociedad, sino por ser procreadores de los futuros hijos de Colombia, los cuales, por herencia sifilítica, vienen al Mundo débiles o degenerados. III.-Dictar conferencias públicas a los mayores de 15 años en los cuarteles, los institutos de artesanos y en todos los centros obreros, las cuales muestren los peligros, e indicar la manera de evitarlos. IV.-Imponer penas severas a los seductores, y todavía mayores a las mujeres que tienen por oficio especial corromper niñas y venderlas a continuación, ejecutando con esto el más infame de todos los mercados.

V.-Someter a castigos severísimos e inconmutables a las madres que venden sus hijas, cualquiera que sea el motivo que ellas expresaren.

VI.-Hacer cumplir la disposición que ordena a alejar las escuelas de las casas de prostitución, para impedir por ese medio la corrupción de menores. VII.-Enviar a un lugar apropiado a las menores de edad que ejerzan la prostitución. VIII.-Eximir, a la manera del

timol, de derechos de importación al Hg. el 914 y el yoduro de potasio. IX.-Someter a castigos severos a los varones que, infectando a mujeres sanas, propaguen la Sífilis. La comprobación de los casos denunciados, debe hacerse por los médicos de los respectivos Sanatorios.” Varias de esas recomendaciones todavía tienen vigencia en 2013.

Para finales del siglo XIX la prostitución se asumió como inevitable y en 1930, la curación de las enfermedades venéreas se convirtió en un “deber estatal de defensa de la raza y a favor de la civilización y del progreso”.¹²

Pero las acciones realizadas no parecen haber tenido mucho impacto, porque en 1934 R. Zapata, un respetado médico dedicado a la Venerología, decía en una conferencia en la Universidad Nacional : “A mi juicio tres deben ser las bases alrededor de las cuales debe girar la lucha antivérea: a) Reforma de los reglamentos relacionados con la prostitución; b) Organización de los consultorios que deben ocuparse de las afecciones venéreas; y, e) Educación e ilustración sobre los problemas sexuales, llevadas a cabo de un modo cuidadoso y paulatino dentro de las escuelas y colegios y fuera de los establecimientos docentes, por medio de conferencias, proyecciones cinematográficas; exposiciones, obras de vulgarización, etc. Esta labor puede intensificarse y extenderse enormemente por medio de un comité mixto de profilaxis sanitaria y moral que se ocupe simultáneamente de la creación de instituciones especiales en las cuales encuentren albergue, ocupación y apoyo las mujeres jóvenes, en peligro de entregarse a la prostitución o las que han caído pero desean librarse de las garras de ese monstruo, y que al mismo tiempo trabaje por la educación del público y por la divulgación entre las masas de los peligros que acarrear las enfermedades venéreas.”¹²

Este manejo mixto de profilaxis sanitaria y moral, prevaleció hasta finales del siglo XX como puede verse en la infomación de una investigación sociológica realizada en Colombia e Italia.¹³

“El Código de Policía de 1936 estaba inspirado por fuertes prejuicios morales y en su título “Delitos contra la libertad y el honor sexual” establecía un dualismo entre los delitos de inducción a la prostitución de una “persona honesta” y los actos de constreñimiento de una “mujer pública”. Los

primeros eran mucho más graves y las penas podían llegar hasta cuatro años de prisión mientras que en el segundo caso llegaban a un máximo de un año y medio. Además, se disminuía hacia la mitad la pena para quien había violado una "mujer pública".

Según estas normas nacionales, los departamentos y municipios expedieron reglas diferentes, que tenían unos o todos estos elementos: "ubicación de zonas de tolerancia, prohibición para menores, expedición de carnés, control venéreo, horas y días de salida de la prostituta al centro de la ciudad." En Bogotá se fue más lejos; se prohibió la prostitución y se dictaron otras medidas en 1948, por el Acuerdo 95 de Septiembre 4: "Por el cual se dictan disposiciones sobre prostitución en Bogotá".

Luego la Resolución 282 de 4 mayo de 1942 del Ministerio de Trabajo, Higiene y Prevención Social, estableció la inscripción y vigilancia de las "mujeres públicas".

Estuvo vigente en todo el territorio nacional, con excepción de Bogotá, y establecía que para ejercer la prostitución era obligatoria la inscripción como "mujer pública" en los registros oficiales de las inspecciones de higiene. Estas fueron también cargadas de prejuicios y moralismo: Artículo 5: "*Será inscrita como prostituta, toda mujer que habitualmente practica el coito con varios hombres indistintamente, y vive en prostíbulos y casas de lenocinio o las frecuenta...*" Artículo 12: "*...es prostituta, pues por tal debe entenderse la que no está sometida a la patria potestad, a la potestad marital, tutela o curaduría...*"

Además, cada mujer tenía que someterse a exámenes periódicos y tratamientos obligatorios, recibiendo una "ficha antropométrica" en donde se anotaban sus enfermedades.

Las habitaciones destinadas a la prostitución tenían que cumplir unos requisitos específicos, y la prostitución clandestina, así como el proxenetismo, estaba sujeta a castigos.

Entre las conductas sancionadas, estaban también aquellas que la ley define como "obscenas": Artículo 19.

"La prostituta que en público profiera palabras obscenas, se muestre desnuda o vestida de una manera que ofenda a la moral pública, o por medio

de cantos o en otra forma incite a cometer actos sexuales u ofender la decencia y pudor públicos, será castigada con la pena de cuatro a treinta días de arresto."

El carnet de sanidad siguió siendo obligatorio hasta la Constitución de 1991, cuando se cambió la estrategia de manejo del problema y se anuló. Pero, como en cualquier otra época y países en donde se hizo más o menos lo mismo, la prostitución se siguió ejerciendo en forma subrepticia y con mayor frecuencia. En calles, burdeles, casas de citas, hoteles y establecimientos de varios tipos. Se calcula que, hasta cuando fue vigente la inscripción, el subregistro se daba en una escala de 1 a 5 (80 %).

Prueba de esto es que en 1950 de acuerdo a un artículo publicado en la revista La Hora, editada por Cáritas Colombiana (Ventas de mujeres) había 40.000 prostitutas, distribuidas en 12.000 casas "*y de los 300 barrios capitalinos no había uno solo que no estuviera afectado por la modalidad de la prostitución...*"

En el mismo año una investigación particular hablaba de 100.000 mujeres ejerciendo la prostitución y una dependencia del Ministerio de Justicia de 30.000. La cifra equivaldría al 8% de la población total en esa época.

Ya estaba disponible la penicilina, y la cuestión de la prostitución se volvió a plantear en otros términos; se abolieron las normas que regulaban su ejercicio en Bogotá y se impulsaron los Centros Antivenéreos.

Pero estas y otras acciones no parecen haber tenido tampoco impacto, porque diez años más tarde, la situación no había mejorado de acuerdo al estudio realizado en esa época por A. Soriano Ll.¹⁴: "*Es claro que la sífilis es una enfermedad que se adquiere con mayor facilidad entre los 15 y los 50 años de edad, que es precisamente el grupo que hemos estudiado en nuestra muestra.*"

Según los datos obtenidos en el Ministerio de Salud Pública la población calculada para Bogotá en 1959 se distribuye en los siguientes grupos de edad: de 0 a 14 años: 384.560, de 15 a 49 años: 636.390; de más de 50 años: 103.820. Esto indica que un 51% de la población de Bogotá en 1959 está comprendida

entre los 15 y los 50 años de edad. De este grupo hemos estudiado un 1.85 % encontrando un total de 549 reacciones positivas o sea un 4.62% de positividad en la muestra estudiada. Según el sexo, la población de la ciudad, según los datos del Ministerio de Salud Pública, se divide en 43.7% de hombres y 56.2 % de mujeres, o sea que en Bogotá había 357.778 hombres entre 15 y 50 años y 278.612 mujeres. El porcentaje de positividad entre las mujeres fue de 3.87, y entre los hombres de 4.99, o sea que para la población comprendida entre los 15 y los 50 años podría calcularse un máximo de 17.853 hombres sifilíticos y 10.782 mujeres sifilíticas, ya que como lo hemos anotado la muestra estudiada comprende al grupo de población más afectado por la enfermedad.”

Ya en los años setenta el Código Nacional de Policía (Ley 1355), en la sección dedicada al ejercicio de los derechos y las libertades públicas (Libro II), dio consistencia al principio abolicionista, afirmando que “el sólo ejercicio de la prostitución no es punible” (Art. 178).

Y la definición de prostituta cambió de esta manera: Artículo 178: “ Ejerce la prostitución la persona que trafica habitualmente con su cuerpo, para satisfacción erótica de otras varias, con el fin de asegurar, completar o mejorar la propia subsistencia o la de otro.”

La prostitución ya empezó a referirse no solo a las mujeres y el Estado tenía que tomar medidas para contrarrestar su difusión.

Artículo 178: “El Estado utilizará los medios de protección a su disposición para prevenir la prostitución y facilitar la rehabilitación de la persona prostituida.

”Artículo 181: “La Nación, los departamentos y los ayuntamientos organizarán institutos en los que cada persona que practica la prostitución encuentre medios gratuitos y eficaces para rehabilitarse.”

Aunque definida como actividad lícita, la prostitución debía ser prevenida y desincentivada y quienes la ejercían, había que rehabilitarlas. En esta filosofía se enmarcaron las intervenciones impulsadas o manejadas directamente por las instituciones del Estado, en los últimos 34 años en Colombia.

La Ley 100 de 1980 superó la distinción entre “persona honesta” y “mujer pública” y estableció las penas y el tratamiento procesal para inducción y constreñimiento a la prostitución y trata de personas.

Las estadísticas de la policía, decían que desde mediados del siglo XX hasta 1975 el número de prostitutas se incrementó, hasta alcanzar un pico de 52.967, mientras que en los años siguientes se registró un descenso hasta mediados de los años ochenta, cuando volvió a subir.

En los años que siguieron se tomaron nuevas acciones de Salud, que finalmente parecieron ser efectivas, como lo muestran las estadísticas de la Secretaría de Salud de Bogotá. Por ejemplo para el período 1982- 1995, con un descenso significativo de los casos de sífilis que no superaban el 10 % de las ETS que se diagnosticaban en la ciudad.¹⁵

Según este informe T. vaginalis era la primera causa de ETS en la ciudad y N. gonorrhoeae la segunda. No se informaron úlceras genitales por C. granulomatis, H. ducreyii y C. trachomatis. Pero la información procedente de otras fuentes no dice eso.

En un estudio que hicieron uno de los autores y colaboradores en 1997, en úlceras genitales de un grupo de taxistas, se confirmó sífilis en 13 %, C. trachomatis en 23 % y C. granulomatis en 17 %.¹⁶

En la Clínica San Pedro Claver del ISS (hoy hospital Mayor Méderi) en 1997, se hicieron 21.600 serologías para sífilis, de las cuales el 648 (3%) fueron positivos confirmados. La mayoría eran adolescentes, madres solteras entre los 14 y 17 años, afiliadas en el último mes al seguro Social, que llegaron a tener su bebé, sin consulta prenatal previa.

La Secretaría de Salud de Bogotá informó en ese año apenas 112 casos de sífilis congénita cuando se esperaban por lo menos 1 800; para un subregistro estimado del 93.8 %.

En el año 2000 se notificaron al SIVIGILA 952 casos probables de sífilis congénita en Colombia, con una tasa de incidencia de 0.98/1000 nacidos vivos, una de las cifras más altas en los anteriores 25 años. Se observó además que el 65% de los departamentos

de Colombia, presentaban una tasa de incidencia por encima de la mediana de la tasa en el país (0,49/1000 NV).

Entre 1999 y 2000, según la Secretaría de Salud de Bogotá, hubo Sífilis en 0,17 embarazadas y 0,38 por 1 000 nacidos vivos respectivamente.

El subregistro seguía siendo alto por la baja cobertura en el tamizaje con pruebas serológicas a las gestantes.¹⁷

En otro estudio de uno de los autores y otros colaboradores¹⁸ se estimó la magnitud del reservorio de Sífilis en embarazadas y su producto con estudio simultáneo de VIH, se examinaron un total de 567 muestras procedentes de las embarazadas de los hospitales Simón Bolívar, Clínica Corpas, La Victoria, La Perseverancia, La Granja, La Samaritana, Clínica El Bosque y el Centro de Atención de CAFAM en Ciudad Bolívar de Bogotá.

Se encontró un total de 2 (0.4%) muestras positivas para VIH, un total de 14 (2.5%) reactivas por VDRL y/o RPR; de ellas se confirmaron por ELISA IgM para Sífilis 9 (1.6%), que correspondían al 30% de las que fueron inicialmente reactivas por VDRL y RPR.

Y acorde con lo mencionado arriba para Bogotá, un informe del Ministerio de Salud de la época concluye: *“Mediante la información capturada por el Plan de Eliminación de sífilis congénita, el número de casos ocurridos para el mismo año es 39,6 veces menor (24 casos), con una tasa de 0,02 por 1 000 nacidos vivos. Estos datos plantean muchos interrogantes si se compara con el resultado obtenidos a través del SIVIGILA, donde se esperaba una diferencia no tan marcada, sugiriendo que el sistema de vigilancia activa del Plan de Eliminación, en la actualidad no es operativo.”*

Y más adelante dice *“En lo cursado de 2001 hasta la semana epidemiológica N. 29, se han reportado 20 casos en el país por el plan de eliminación de Sífilis Congénita y 550 por el SIVIGILA, manteniéndose la diferencia en lo reportado por ambas fuentes. Teniendo en cuenta que un sistema de vigilancia debería tener como mínimo un 80% de notificación, ningún departamento cumplió en los últimos cinco años con lo con lo esperado”*.¹⁹

En Bogotá para el período se notificaron 189 casos nuevos de sífilis, para una tasa de 1.41/100.000 habitantes y una población estimada de 1.633.691 habitantes .

Las siguientes decisiones del Ministerio de la Protección Social, que reemplazó al Ministerio de Salud, generaron acciones para el control de la sífilis y las infecciones de transmisión sexual que fueron muy cuestionadas por expertos como uno de los autores, pero fueron adoptadas en Bogotá.

Inspirado en recomendaciones de OMS/OPS, el Ministerio resolvió implementar el manejo sindrómico o sindromático (Resolución 412/2000), igual se hizo en Bogotá (síndrome de enfermedades de transmisión sexual, Guía de Manejo. Secretaría Distrital de Salud de Bogotá, 2000).

La justificación para hacerlo fue según OMS: *“El diagnóstico etiológico de las ITS constituye un problema para los prestadores de salud en distintos lugares. Impone restricciones de tiempo y recursos, aumenta los costos y reduce el acceso al tratamiento. Además, la sensibilidad y especificidad de las pruebas comercialmente disponibles pueden variar en forma significativa, lo cual afecta de manera negativa la confiabilidad de las pruebas de laboratorio utilizadas en el diagnóstico de las ITS. En las instituciones en que se disponga de un laboratorio, éste debe estar a cargo de personal con la capacitación y experiencia adecuadas para realizar procedimientos de gran complejidad técnica; asimismo, es obligatoria la implementación del control de calidad externo. Muchos establecimientos de salud de los países en vías de desarrollo carecen del equipamiento y personal capacitado para el diagnóstico etiológico de las ITS. Para superar este problema, en muchos países en vía de desarrollo se ha establecido y estimulado el manejo sindrómico para el tratamiento de los pacientes con ITS. El manejo sindrómico se basa en la identificación de grupos uniformes de síntomas y signos fácilmente reconocibles (síndromes) y la administración de un tratamiento dirigido contra la mayoría de los microorganismos, o contra los más peligrosos, responsables del desarrollo de este síndrome. La OMS ha diseñado una herramienta simplificada (un diagrama de flujo o algoritmo) como guía para los prestadores de salud en la implementación del manejo sindrómico de las ITS. El manejo sindrómico de la descarga uretral en hombres, y de las úlceras genitales en hombres y*

mujeres, ha demostrado ser válido y factible. El resultado ha sido el tratamiento adecuado de un gran número de personas infectadas; y además es económico, simple y muy eficaz en relación con el costo. Sin embargo, información reciente indica que, en los países en vías de desarrollo, el virus del herpes simplex tipo 2 (VHS2) se está convirtiendo rápidamente en la causa más frecuente de síndrome de úlcera genital (SUG), lo que podría afectar negativamente el resultado del tratamiento del SUG, si no se administra un tratamiento antiviral adecuado. (OMS,2005). Y luego se adicionó con pruebas rápidas sencillas, sensibles y específicas.²⁰

Así se definieron varios flujogramas y el manejo de estos síndromes :

*Síndrome de úlcera genital recurrente (herpes genital)

Aciclovir 400 mg VO cada 8 horas por 5 días

Síndrome de úlcera genital

Penicilina benzatínica 2'400.000 Ui im dosis única

(sífilis primaria) más azitromicina

1 Gr VO dosis única (chancro blando)

Síndrome de secreción uretral masculina

Ciprofloxacina 500 mg VO dosis única (gonorrea)

más azitromicina 1 gr VO dosis

Única (clamidiasis)

Síndrome de orquiepididimitis

Ciprofloxacina 500 mg VO dosis única (gonorrea)

más azitromicina 1 gr VO dosis

Única (clamidiasis)

Bubón inguinal (linfogranuloma venéreo)

Doxiciclina 100 mg VO cada 12 horas por 21 días

Síndrome de flujo vaginal

Si la mujer presenta flujo vaginal usted debe hacerle especuloscopia para identificar

El sitio de la inflamación y de donde proviene la secreción, sea vagina y/o cérvix:

Vaginitis – vaginosis

Metronidazol 2 gr VO dosis única (trichomoniasis y vaginosis bacteriana) más

Fluconazol 150 mg VO dosis única (candidiasis)

Cervicitis

Ciprofloxacina 500 mg VO dosis única (gonorrea)

más azitromicina 1 gr VO dosis

única (clamidiasis).

Se suponía que así se bajarían los costos de atención a los prestadores (la razón más importante para

esta decisión), se ampliaría la cobertura y se bajaría la frecuencia de enfermedades como Sífilis y VIH. Pero no fue así. Varios estudios en Bogotá lo han confirmado.

En un hospital público de Bogotá no identificado,²¹ en 2010 se detectaron 40 casos de sífilis gestacional: 12,5 % con diagnóstico de aborto sin control prenatal, 12,5 % en gestaciones en curso (una término en aborto), 72,5 % durante el parto y 2,5 % en puerperio.

El 45% estaban afiliadas a la seguridad social y la tasa de analfabetismo fue 12 %.

El 100% de los casos encontrados eran latentes y 58 % de los compañeros no recibió tratamiento. Se identificaron 25 casos de sífilis congénita. Hubo 2 (8,3 %) casos confirmados de neurosífilis.

Otro estudio publicado en 2011 encontró en 131 pacientes en mujeres sintomáticas con flujo vaginal de las cuales 37(27%) eran trabajadoras sexuales. Hubo una prevalencia de Sífilis del 7%, C. trachomatis 6% y no hubo aislamientos para N. gonorrhoeae.²²

Y en 2012²³ el mismo grupo informó en 1 385 mujeres, también sintomáticas con flujo vaginal, que 115 (8,3%) eran trabajadoras sexuales. Del total 731 (52,7%); 560 (40,4%) presentaron infecciones endógenas y 170 (12,3%) infecciones de transmisión sexual (ITS).

Las mujeres que ejercían la prostitución tuvieron mayor riesgo de presentar cualquier ITS (OR: 2,0; IC 95% 1,2-3,3) y su tasa de positividad para Sífilis fue de 3.4 %, mientras que en el grupo que no la ejercían fue del 0.6 %.

En el período en cambio se desmejoraron los registros y la búsqueda activa de casos, como ha reconocido el mismo Ministerio, en la formulación del **Plan estratégico para la eliminación de la transmisión materno infantil del VIH y de la sífilis congénita. Colombia 2011 – 2015:** “En el periodo 2003 -2010 se han diagnosticado en Colombia 2 761 gestantes con infección por VIH, 235 niños infectados por el VIH de los cuales 121 son menores de 2 años, 23 370 gestantes con sífilis y 16 602 recién nacidos con sífilis congénita, significa que, por ejemplo, para el 2009 la incidencia de sífilis

congénita en el país fue de 2.6 casos por 1 000 nacidos vivos. Aunque en los últimos años el sistema de vigilancia y registro ha mejorado, estas cifras implican un importante problema en el diagnóstico y subregistro de los casos, sobre todo en lo relacionado con el tema de sífilis. Con las metas propuestas en los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) el país se obliga, para el 2015, a disminuir el número de casos de transmisión materno infantil del VIH a 2% o menos. Si bien, no se contempla como meta directa la disminución de la transmisión materno infantil de la sífilis congénita, el Ministerio de la Protección Social, se acoge a la propuesta de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) para todos los países de América Latina, que contempla la integralidad de las acciones en la atención a las gestantes buscando lograr la eliminación de la transmisión materno infantil del VIH y de la sífilis congénita, lo cual implica también la reducción de la incidencia de la sífilis congénita a 0.5 casos o menos, incluidos los mortinatos, por cada 1 000 nacidos vivos.”

En el documento también se define la población objeto: “ Se consideran, para el presente plan, poblaciones objeto a las mujeres en edad fértil, las gestantes y sus parejas sexuales y los neonatos independientemente de su régimen de afiliación al SGSSS.”

Pero no se consideran los otros miembros de la sociedad colombiana que también tienen que ver en este problema. Y que también aportan a la cadena de transmisión.

En 2013 ya no hay información disponible sobre los otros tipos de sífilis, porque ni se busca ni se notifica, pero el aumento de los casos de sífilis gestacional y congénita que si se subregistran entre 1998 y 2001, ha sido casi vertical en el país como se puede ver en la figura 1.

Así lo reconocía en 2011 el INS : “Pero a pesar de estos avances en la actualidad lejos de acercarnos al cumplimiento de la meta establecida de 0.5 por 1000 NV para el año 2000, la proporción de incidencia de la sífilis congénita ha pasado de uno a 2.6 casos por 1000 NV y la razón de incidencia para sífilis gestacional de 1.3 a 5.8 casos por 1000 NV en los últimos diez años” (Manual de Diagnóstico INS).

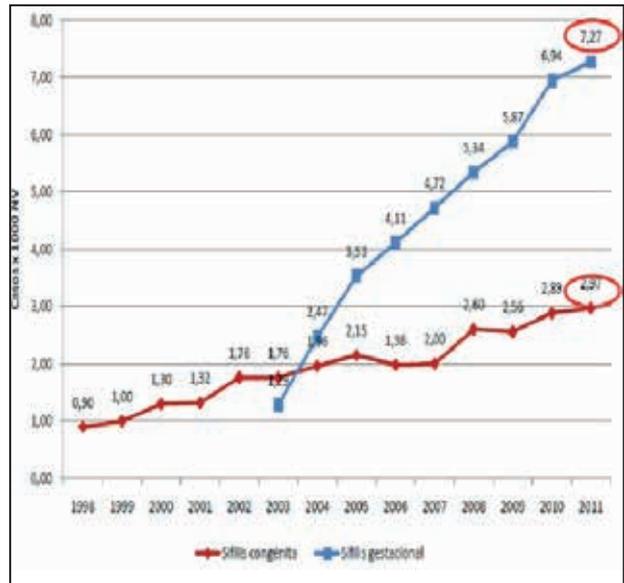


Figura 1. Comportamiento de la notificación de sífilis gestacional y congénita. Colombia 1998-2011

La tendencia de los casos en Bogotá también ha sido hacia el aumento,²⁴ como puede verse en la (figura 2), con afectación de los grupos etáreos de siempre como muestra en (figura 3).

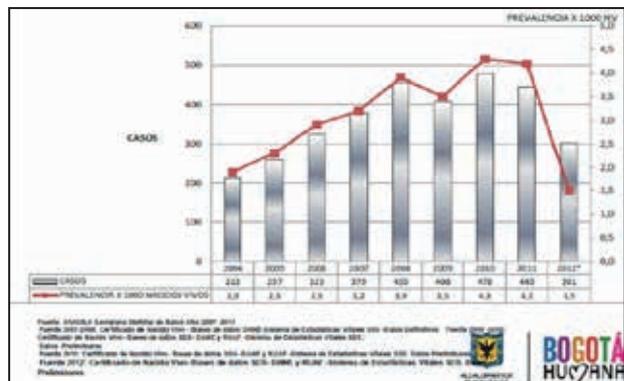


Figura 2. Prevalencia de sífilis gestacional Bogotá, años 2007-primer semestre 26, 2012.

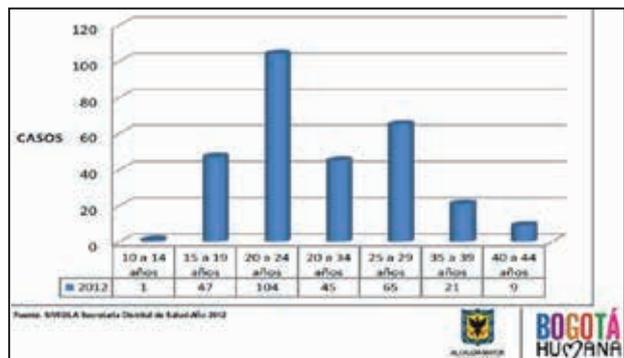
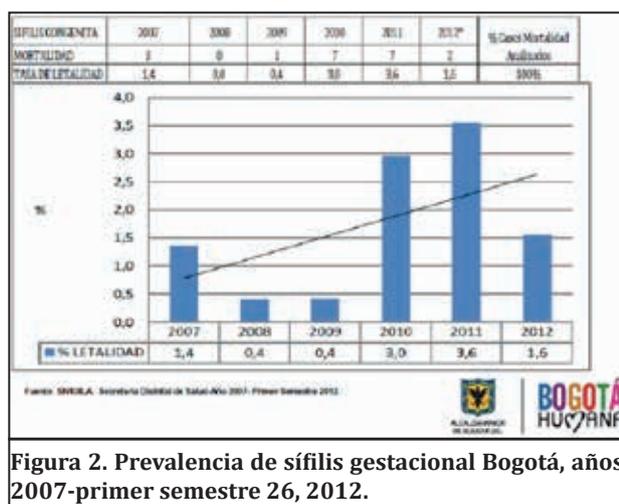


Figura 3. Distribución de casos de sífilis gestacional según grupo de edad, primer semestre 2012.

Además hay una tendencia al aumento en las muertes por esta causa, que puede verse en la figura 4.



Resultados en el Laboratorio de Salud Pública

Se revisaron los resultados para control de calidad y confirmación de sífilis a la red de laboratorios, en el laboratorio de referencia de Salud Pública de Bogotá, en el período 2006 a 2013.

Lo que se encontró, refleja las mismas tendencias del país y los casos antes enunciados: cada vez menos instituciones remiten muestras al LSP para confirmación y control de calidad y un número significativo no se confirmaron ni concordaron (tablas 1 y 2).

Tabla 1. Laboratorio de Salud Pública - SDS de Bogotá Sífilis - FTA

Año	n	Positivos	
		n	%
2006	227	125	55
2007	118	54	45
2008	77	47	61
2009	67	46	68
2010	10	5	50
2011	14	9	64
2012	32	22	68
Total	545	308	100

Tabla 2. Laboratorio de Salud Pública - SDS de Bogotá, Sífilis - FTA

Año	n	Laboratorios participantes	Concordancia	
		n	n	%
2006	227	125	226	99.6
2007	118	54	118	100
2008	77	47	76	98.7
2009	67	46	66	98.5
2010	10	5	10	100
2011	14	9	14	100
2012	32	22	20	62.5
Total	545	308	530	100

Resistencia a antibióticos

En el período no se notificaron casos de resistencia a macrólidos ni otros antibióticos. Pero tampoco se encontraron estudios sobre este problema.

Discusión, comentarios y recomendaciones

Tomada en conjunto la información revisada muestra que la sífilis en Bogotá no está bajo control y se deben tomar nuevas e innovadoras acciones para conseguirlo. En otras ciudades de Latinoamérica puede estar ocurriendo lo mismo. Muchas cosas cambiaron entre el comienzo del siglo XX y el del XXI, aunque algunas también siguen igual que entonces (la condición humana por ejemplo).

Bogotá es ahora una megalópolis, con una población que puede pasar de los diez millones si se le suma su zona de influencia, con las ciudades dormitorio y varias poblaciones que quedan a menos de una hora de distancia por carretera.

No se pueden seguir ejecutando acciones de prevención y control para la Sífilis y enfermedades similares, sin contar y coordinarlas con estos municipios.

En 2013 la “industria del sexo”, en Bogotá y su zona de influencia ha crecido y se ha diversificado. A los tradicionales bares y casas de citas se han sumado las casas de masajes, locales de strip tease, salas de video; cabarets, líneas telefónicas eróticas, restaurantes, saunas, cines pornográficos y otros similares.

Hay revistas, videos, artículos eróticos en venta en las tiendas de artículos sexuales (sexy shops); canales de televisión especializados en el tema, que se ofrecen en suscripción por cable. En los periódicos abundan los clasificados que ofrecen “masajes profesionales” realizados por “jóvenes universitarias que hablan varios idiomas”. Ejercen en centros de masajes o realizan servicios a domicilio y en los hoteles, con disponibilidad las 24 horas por teléfono celular. Se les llama eufemísticamente prepagos, pero ejercen la prostitución. También abundan los avisos de prostitutas o gigolos.

Muchas de esas personas son menores de edad, a pesar de ser ilegal el ejercicio de la prostitución por ellos.²⁵ Por esas y otras razones, ya nadie sabe exactamente cuántas personas ejercen la prostitución en Bogotá; aunque es obvio que son muchas y hay varias zonas que son oficialmente de alto impacto (antes zonas de tolerancia). Es una realidad que no se puede ignorar.

Tiene gran impacto en la transmisión de la infección de transmisión sexual como la Sífilis, en especial porque el condón no se usa por más del 7 % de la población y las personas que ejercen la prostitución, como lo han demostrado varios estudios y a pesar de los programas del Ministerio de Salud que lo promocionan. Hay que precisar el reservorio en esos grupos.

En 1907, el Dr. M. J. Luque, proponía “ Dictar conferencias públicas a los mayores de 15 años en los cuarteles, los institutos de artesanos y en todos los centros obreros, las cuales muestren los peligros, e indicar la manera de evitarlos”. Eso sigue siendo válido en 2013. Pero además se debe hacer búsqueda activa y no solo en embarazadas y sus productos.

En estos grupos hay situaciones particulares que aumentan el riesgo de infecciones como Sífilis y las demás ITs, habida cuenta de que en su mayoría son hombres y mujeres jóvenes, sexualmente activos y con ingresos regulares superiores al de sus compañeros de generación, que por ejemplo estudian. Son también un reservorio importante.

¿Se estarán haciendo todas las acciones requeridas para evitar su contagio, la propagación del mismo y tratarlos oportuna e integralmente?

Hay que hacer algo para educar y convencer a la población y en especial a los adolescentes y adultos jóvenes, sobre la eficacia del condón y la higiene sexual, para prevenir infecciones como la sífilis y otras ulcerativas, así como el la infección VIH.

Se deben revisar los muy discutidos pero poco efectivos “programas de educación sexual”. Y no hay que confundirla con cuñas publicitarias como las de los “pollitos”, que los jóvenes no entendían y a los adultos hacían reír, pero no tuvieron mayor impacto en las ITs.

Hay que revisar y ajustar la política de manejo sindrómico o sindromático en Bogotá y el país. Se suponía que así se bajarían los costos de atención a los prestadores, se ampliaría la cobertura y la frecuencia de enfermedades como sífilis y VIH. Pero no fue así. Los objetivos del milenio no se cumplieron en lo relativo a sífilis y otras ITS ulcerativas.

En el período que siguió en cambio se desmejoraron los registros y la búsqueda activa de casos, como ha reconocido el mismo Ministerio, en la formulación del plan estratégico para la eliminación de la transmisión materno infantil del VIH y de la sífilis congénita. Colombia 2011 – 2015. Y aunque ya no hay información disponible sobre los otros tipos de sífilis, porque ni se busca ni se notifica, el aumento de los casos de sífilis gestacional y congénita entre 1998 y 2001, a pesar del subregistro ha sido casi vertical.

Lo que se encontró en el laboratorio de Salud Pública, refleja las mismas tendencias del país y los casos antes enunciados: cada vez menos instituciones remiten muestras al LSP para confirmación y control de calidad y un número significativo no se confirmaron ni concordaron. Hay que mejorar también la calidad del diagnóstico. Por eso es predecible que si no se implementan acciones adicionales creativas y urgentemente, los objetivos de este Plan, tampoco se van a cumplir. A pesar de esto hay que continuar e intensificar los esfuerzos por mejorar la oportunidad y cobertura de la atención de estos casos.

Aunque sea por el costo –efectividad de hacerlo, que según el Banco Mundial ya en 1993, tenía un valor de 44 - 318 dólares por cada caso evitado de sífilis congénita (OPS, 2005).

Habría que considerar un mayor uso para el tamizaje de las embarazadas, de pruebas rápidas, diferentes a la tradicional serología con antígenos no treponémicos por VDRL y RPR. Especialmente en grupos de difícil acceso, como personas que ejercen la prostitución y/o son habitantes de la calle, en condición de indigencia. No creemos que deban sustituir a las pruebas serológicas convencionales, en aquellos grupos con acceso oportuno y más o menos suficiente a los servicios de salud.

Aunque hay evidencia local sobre pruebas rápidas como costo-efectivas,²⁶ se deben definir las especificaciones técnicas que garanticen adecuadas sensibilidad, especificidad, reproductibilidad valores predictivos, así como las condiciones de su uso, un estricto control de calidad y siempre deben ser confirmadas.

Antes de nada, hay que cambiar como en otras infecciones el paradigma: "Se acabó la sífilis". Ni se acabó, ni está controlada. Hay que buscarla. Hay que mejorar la educación en los prestadores. Empezando por las escuelas de formación de Médicos y sus equipos. Se debe volver a enseñar cómo se diagnostican y manejan la sífilis primaria, secundaria, latente, terciaria y sus secuelas, no solo la gestacional y la congénita.

Y también se requieren más investigaciones para responder por lo menos a estas preguntas:

1. ¿Cuál es la verdadera prevalencia e incidencia de la Sífilis en Bogotá y su zona de influencia?
2. ¿Cuáles son los principales factores de riesgo que favorecen su contagio?. Y ¿cuál el impacto de las nuevas formas de ejercer la prostitución?.
3. ¿Cuáles son los genotipos más prevalentes.
4. Hay resistencia a macrólidos y similares?

Referencias bibliográficas

1. E. H. Hudson. Treponematoses in Perspective. Bull. World Health Org. 32: 737,1965.
2. Mulligan CJ, Norris SJ, Lukehart SA. Molecular Studies in *Treponema pallidum* Evolution: Toward Clarity? PLoS Negl Trop Dis 2(1): e184. doi:10.1371/journal.pntd.0000184,2008.
3. Rothschild, B. M. History of Syphilis. CID. 40: 1454- 1463, 2005.
4. De Melo FL, de Mello JCM, Fraga AM, Nunes K, Eggers S. Syphilis at the Crossroad of Phylogenetics and Paleopathology. PLoS Negl Trop Dis 4(1): e575. doi:10.1371/journal.pntd.0000575, 2010.
5. MMWR. Avance en la prevención del VIH: nuevas estrategias frente a una epidemia cambiante, Estados Unidos, 2003. April18;52(15):329-332.
6. Primary and secondary syphilis among men who have sex with men, New York City, 2001. MMWR 2002;51:853-6.
7. Mikalová et al. Comparison of CDC and sequence-based molecular typing of syphilis treponemes: tpr and arp loci are variable in multiple samples from the same patient. BMC Microbiology 2013, 13:178,2013.
8. Peng R-R, Wang AL, Li J, Tucker JD, Yin Y-P, et al. Molecular Typing of *Treponema pallidum*: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS Negl.Trop.Dis.5(11):e1273.doi:10.1371/journal.pntd.0001273,2011.
9. Cruz AR, Pillay A, Zuluaga AV, Ramirez LG, Duque JE, et al. Secondary Syphilis in Cali, Colombia: New Concepts in Disease Pathogenesis. PLoS Negl Trop Dis 4(5):e690.doi:10.1371/journal.pntd.0000690,2010.
10. CDC. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2010. Recommendations and Reports December 17, 2010 / Vol. 59 / No. RR-12 (www.cdc.gov/mmwr).
11. Luque, M. J. y Observaciones Médico-Sociales sobre la Sífilis y la Prostitución en Bogotá. Bogotá, Editado por la Biblioteca Luis Ángel Arango del Banco de la República,1919. 64 p.
12. Zapata, R. Lucha Antivenérea, Educación Sexual. Conferencia dictada en la Facultad de Medicina. Revista de la Facultad de Medicina (UN). 2(12) 12:772-782, 1934.
13. Trifirò,A. Mujeres que ejercen la prostitución en Colombia. terrelibere.org, 22 settembre. www.terrelibere.it/?x=completa&riga=15,2003.
14. Soriano LL., A. Sobre la Sífilis en Bogotá. Revista de la Facultad de Medicina (UN). 9-10, 1959.
15. Secretaría de Salud de Bogotá. Div. Epidemiología. Enfermedades de Transmisión sexual, Formulario SIS12, 1995.
16. García C., M, C. Orjuela D., Jaramillo T, A., C., M.L. Barrios. Etiología de Úlceras Genitales en Pacientes con ETS y su Relación con VIH, Bogotá, Colombia, 1997. Tesis de Grado. Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca. 1997.
17. SIVIGILA. Situación de las Enfermedades de Transmisión Sexual, Colombia, 1976-2000.Semana Epidemiológica No. 4. Noviembre 18 al 24 de 2001.
18. Jaramillo, A. C., Hernández, L. J., Bustillo, J. Sífilis Activa Como Predictor de Riesgo para la Infección VIH en -Embarazadas de Bogotá, 1998 - 1999. Rev. Med. 9(1): 29 -40, 2001.
19. SIVIGILA. Comportamiento de la sífilis Congénita en Colombia. Semana Epidemiológica No. 31 Julio 29 a Agosto 4 de 2001.
20. Calvet, H. M. Manejo Sindrómico de las ITs Revisado salud. prevenmed.com /PDF/manejo_sindrómico_sifilis.pdf,2003.
21. Vanegas-Castillo, N., Cáceres-Buitrago, Y. N. Jaimes-González C. A, Ángel-Muller , E., Rubio-Romero, J.A.Tratamiento de la Sífilis Gestacional y prevención de la Sífilis Congénita en un Hospital Público en Bogotá,2010. Rev. Fac. Med. 59(3): 167-189, 2011.
22. Ángel-Müller E, González MP, Núñez L, et al. Frecuencia de infecciones del tracto genital femenino en mujeres sintomáticas y uso de pruebas rápidas para su diagnóstico en dos poblaciones de Bogotá (Colombia). Rev. Col. Obstet. Ginecol. 61:220-3,2010.

23. Edith Ángel-Müller et al. Prevalencia y factores asociados a la infección por *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, *C. albicans*, sífilis, VIH y vaginosis bacteriana en mujeres con síntomas de infección vaginal en tres sitios de atención de Bogotá, Colombia, 2010. *Rev. Col. Obstet. Ginecol.* 63: 14-24,2012.
24. Pacheco P, C. P. Sífilis congénita y Gestacional. sifilisevps@gmail.com,2012.
25. Pinzón-Rondón AM, Ross TW, Botero, JC, Baquero-Umaña, M. Prevalencia y factores asociados a enfermedades de transmisión sexual en menores explotados sexualmente en Bogotá, Colombia. *Rev Salud Pública.*11:468-79,200926.
26. Castañeda, B.C. Costo efectividad del uso de pruebas treponémicas rápidas para el tratamiento temprano de la Sífilis Gestacional en pacientes subsidiadas y no afiliadas al Sistema General de Seguridad Social en Salud en Bogotá. Tesis de Grado, universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina, Maestría en Epidemiología Clínica. Bogotá, Colombia, 2011.

Señor Director

De mi consideración:

Como respuesta al documento enviado a esta Cartera de Estado, mediante el cual adjunta la publicación de la Revista volumen 18, año 2013 MEDICINA.

A nombre del señor ministro de Agricultura, Ganadería, Acuacultura y Pesca, Javier Ponce Cevallos, agradezco el envío de este material informativo elaborado por la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Con sentimientos de distinguida consideración.

Atentamente,

**Mgs. Diego Alexander Merizalde Guerra
Director Nacional de Comunicación
Quito - Ecuador.**

Señor Presidente Honorario del Consejo Editorial

De mi consideración:

En respuesta al documento No. 007-14, por medio del presente, acuso recepción de la Revista Medicina volumen 18 año 2013, en la que se han introducido reajustes necesarios acordes con la indización de la misma en la base de datos Lilacs, a la vez que a nombre del señor Ministro agradezco el envío de tan importante información.

Con sentimientos de distinguida consideración.

Atentamente,

**Srta. Ing. Sidney Tamara Carrillo Cordero
Coordinadora General de Secretaría
General
Quito - Ecuador.**

Señor Director

De mi consideración:

Reciba un cordial saludo. La presente tiene como objeto agradecerle por el envío de la "Revista Medicina", mediante comunicación del 5 de mayo de 2014.

Con los mejores deseos de éxitos para "Revista Medicina" y para quienes la dirigen, me suscribo.

Atentamente,

**Dr. Joaquín Hernández Alvarado
Vicerrector Ejecutivo - Posgrado
Universidad Espíritu Santo
Samborondón - Ecuador.**

Señor Decano (e)

De mi consideración:

A tiempo de saludarlo cordialmente, me dirijo a distinguida autoridad y por su intermedio al Dr. Antonio Aguilar Guzmán, Director de Revista Medicina y Econ. Mauro Toscanini Segale, Presidente Honorario Consejo Editorial para expresarle mis felicitaciones por la publicación de la Revista MEDICINA, Guayaquil, Ecuador. Asimismo, agradecerles su gentil envío de un ejemplar de la citada revista.

Con este particular motivo, aprovecho la ocasión para reiterarle las seguridades de mi consideración más distinguida.

Atentamente,

**M.Sc. Teresa Rescala Nemtala
Rectora
Universidad Mayor de San Andrés
La Paz - Bolivia.**

NORMAS PARA LOS AUTORES DE LA REVISTA MEDICINA

La Revista Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil (revista. medicina@fcm-ucsg.edu.ec), publica trabajos originales, de investigación científica, reportes de casos, artículos de revisión, artículos especiales, editoriales, y otros trabajos relacionados con la salud pública y la administración sanitaria. Todos los trabajos recibidos se someterán a evaluación por el Consejo Editorial y por revisores internos o externos.

Los manuscritos deben elaborarse siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas en su versión de julio de 2012, disponible en español: http://rmedicina.ucsg.edu.ec/Requisitos_de_Uniformidad.pdf, y ajustarse a las instrucciones que constan en este documento. La falta de consideración de estas instrucciones producirá inevitablemente un retraso en el proceso editorial y en la posible publicación del manuscrito, y también puede generar el rechazo del trabajo.

Tipos de artículos

● ORIGINALES

Trabajos empíricos realizados con metodología cuantitativa, cualitativa y cualicuantitativa relacionados con cualquier aspecto de la investigación en el campo de la salud y/o la administración sanitaria. Las secciones que debe incluir el trabajo son las siguientes: Introducción, Métodos, Resultados y Discusión; además pueden incluir conclusión(es) y/o recomendación(es). Los trabajos originales incluirán un resumen estructurado. Se recomienda un máximo de 40 referencias bibliográficas.

Resumen

Debe ser estructurado, presentado con el mismo contenido en idioma inglés y español, y no debe tener más 250 palabras con los siguientes encabezamientos e informaciones: **Objetivos:** debe expresar claramente el objetivo principal del estudio y la hipótesis planteada. **Diseño:** expondrá todos los aspectos esenciales de la metodología y materiales usados para la investigación. **Resultados:** describir los principales resultados y señalar el nivel exacto de significación estadística. Destacar aquellos resultados alcanzados que sean novedosos. **Conclusiones:** indicar con precisión las conclusiones primarias y sus implicaciones y sugerir qué investigaciones futuras deberán realizarse, si lo considera pertinente.

Palabras clave

Deberán establecerse mínimo tres y máximo cinco, de acuerdo a los descriptores DeCS/Mesh, para lo que los autores deberán remitirse a la siguiente dirección electrónica: <http://regional.bvsalud.org/php/decsws.php>.

Introducción

Debe contener, en máximo dos páginas, tres párrafos, el primero de éstos con información sobre el contexto, los antecedentes del estudio o información ya conocida sobre el tema, en el segundo párrafo enunciar la naturaleza del problema y su importancia y en el último, se debe especificar el propósito u objetivo de la investigación o la hipótesis que se pone a prueba en el estudio u observación. Se incluyen las referencias estrictamente pertinentes. Excluir datos o conclusiones del trabajo que se presenta.

Metodología

Identificar los métodos y procedimientos con suficiente detalle para permitir a otras personas reproducir los resultados. Incluir información sobre el diseño del estudio, condición a estudiar, definición de la población (describir de manera detallada la selección de los sujetos, objeto de observación, incluir los criterios de selección y exclusión), técnica de muestreo, tamaño de la muestra. En el caso de los ensayos clínicos aleatorizados, las técnicas de enmascaramiento utilizadas, las variables utilizadas y los procedimientos estadísticos empleados. Explicar los criterios bajo los cuales se incluyen ciertas variables en el estudio, definir como se midieron las variables (consumo de medicamentos, raza, etnia, etc) y justificar su relevancia. Describir los métodos estadísticos con suficiente detalle para permitir que los resultados que se presentan puedan ser comprobados. Según el caso, cuantificar los hallazgos y presentarlos con los indicadores de medida de error o de incertidumbre adecuados (como los intervalos de confianza), presentar valores de pruebas de comprobación de hipótesis estadísticas (como valores P). Definir los términos estadísticos, abreviaturas y la mayoría de símbolos. Especificar el software utilizado. NOTA: Los materiales extras o suplementarios (hoja de recolección de datos, encuestas, etc.) y los detalles técnicos pueden situarse en un anexo donde se puedan consultar.

Resultados

Presentar los resultados siguiendo una secuencia lógica en el texto, resumir o resaltar las observaciones más importantes; de ser el caso hacer referencia de las tablas e ilustraciones con su numeración. En los resultados numéricos no sólo deben presentarse los derivados (por ejemplo, porcentajes), sino también los valores absolutos a partir de los cuales se calcularon, y especificar los métodos estadísticos utilizados para analizarlos. Limitar el número de tablas y figuras de relevancia en el estudio, para ilustrar el tema del artículo.

Usar gráficos como alternativa a las tablas con muchas entradas, no duplicar datos en los gráficos y tablas. Evitar el uso no técnico de términos estadísticos.

Discusión

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. Destacar los aspectos más novedosos e importantes del estudio y las conclusiones que de ellos se deducen que deben estar debidamente respaldadas por los datos, contextualizándolos en el conjunto de las evidencias más accesibles. Relacionar las conclusiones con los objetivos del estudio, evitando hacer afirmaciones rotundas que no estén debidamente respaldadas por los datos. No presentar afirmaciones sobre aspectos de la investigación que no se hayan llevado a término. Es posible establecer nuevas hipótesis cuando tengan base, calificándolas claramente como tales.

● REVISIONES

Estudios bibliométricos, revisiones sistemáticas, meta-análisis/meta-síntesis sobre temas relevantes y de actualidad en salud y/o administración sanitaria, con los siguientes apartados: (Introducción, Objetivos, Métodos, Desarrollo, Discusión y Conclusiones). Los trabajos de revisión incluirán un resumen estructurado. Se recomienda un máximo de 100 referencias bibliográficas. Para la preparación de revisiones sistemáticas o metaanálisis se recomienda adaptarse a lo indicado por la declaración PRISMA (<http://www.prisma-statement.org/index.htm>). Este tipo de artículos debe incluir un cuadro al final del documento en el que se explique qué se sabe sobre el tema y qué añade el estudio realizado a la literatura. Para la elaboración de este cuadro deben seguirse las pautas indicadas en el apartado de artículos originales.

● REPORTES DE CASOS CLÍNICOS

Estudios de investigación descriptivos que contribuyen a detallar el conocimiento semiológico-clínico y las diferentes opciones complementarias para confirmar un diagnóstico presuntivo y/o definitivo y/o de conducta para la implementación de una intervención o tratamiento. Su mayor contribución es generar nuevas hipótesis en el estado actual del conocimiento sobre determinada patología y nosología al revisar metódicamente la literatura pertinente. Se recomienda un máximo de 30 referencias bibliográficas.

Resumen

Debe tener una extensión máxima de 250 palabras, que incluya: Introducción, objetivo, presentación del caso con los datos más importantes que generen interés en el mismo, discusión y conclusión.

Introducción

Debe tener entre dos o tres párrafos (máximo una página) de extensión, con información concisa sobre el tema a tratar,

objetivo o propósito de la investigación, justificación de antecedentes, método de revisión bibliográfica y justificación del valor o relevancia del caso que se presenta; explicando porqué este es novedoso o amerita su revisión. En una o dos frases describir el caso clínico generando interés para su lectura.

Reporte del Caso

Realizar una sintaxis del caso en forma narrativa cuidando que los acontecimientos guarden un orden cronológico y relación causal (material y métodos-procedimiento resultados). Citar datos demográficos (edad, sexo, peso, talla y otros, si son pertinentes como raza, ocupación, etc.). Evitar la identificación del paciente.

Describir el motivo de consulta, enfermedad actual, historia familiar y social pertinentes, antecedentes patológicos, lista de medicaciones (dosificación, forma farmacéutica y fechas de administración) antes de la admisión y durante la evolución del caso (que incluya la hierbas, vacunas, inyecciones de depósito, con y sin medicación) y el estado del paciente al recibirlas.

Examen físico. Valores de laboratorio, con valores de referencia, que apoyan el caso. Procedimientos de diagnóstico que sean pertinentes. Incluir fotografías del paciente con el permiso correspondiente, histopatología, estudios de imágenes u otras que guarden relación con el caso. Omitir detalles innecesarios.

Discusión

En un máximo de tres páginas de extensión, realizar una breve síntesis de la literatura publicada previamente y revisada con la que se puedan establecer comparaciones y contrastar los matices del caso.

Explicar o justificar las similitudes y diferencias. Reforzar la importancia del caso ya señalada. Establecer confianza de la exactitud de la descripción del caso. Dar validez al caso mediante la aplicación de escalas bioestadísticas. Justificar la singularidad del caso.

Recomendaciones y Conclusiones

Deben ser breves, justificadas y basadas en pruebas. Describir cómo el conocimiento adquirido mediante el caso clínico se aplica a futuras intervenciones. Enunciar las investigaciones que podrían darse a partir del caso.

● OTRAS SECCIONES

Éstas incluyen artículos de opinión, de descripción de políticas de salud y salud pública, y artículos especiales referidos a otros trabajos que no encajen en los anteriores apartados. Los trabajos publicados en estas secciones pueden ser encargados por el Consejo Editorial o remitidos espontáneamente por los autores. Todos los trabajos recibidos para estas secciones son sometidos a revisión por el Consejo Editorial, y si procede son enviados a revisores externos. Incluirán un resumen. Se recomienda un máximo de 15 referencias bibliográficas.

Fe de erratas y retractación

Esta sección publica las correcciones pertinentes tras haber detectado errores en los artículos ya publicados o retractarse cuando se haya advertido algún tipo de fraude en la preparación o en los resultados de una investigación publicada. La retractación del manuscrito será comunicada a los autores y a las autoridades o directivos de la institución a que pertenezcan.

Conflictos de intereses

Al hablar de conflicto de intereses se hace referencia a los hechos o circunstancias que pueden influir en el juicio y la integridad de las acciones de los autores, revisores y miembros del Consejo Editorial y, en consecuencia, afectar a la credibilidad de un artículo científico. Hay un potencial conflicto de intereses con independencia de que las personas consideren que dichas circunstancias no han afectado a su juicio o integridad, y en consecuencia deben declararse siempre.

Los conflictos de intereses pueden ser de diversa índole:

- **Laborales** (persona editora o revisora que trabaja en el mismo centro donde se ha realizado el estudio), de investigación (tener un proyecto similar a punto de ser finalizado, una colaboración cercana o un antagonismo con alguno de los autores).
- **Económicos** (acciones o derechos sobre acciones en compañías, financiación de estudios por entidades comerciales, recepción de pagos por consultoría, ponencias o pertenencia a consejos de dirección).
- **Morales** (reparos religiosos con el aborto, la sexualidad y el fin de la vida).

La revista Medicina, es una firme defensora de la declaración de los conflictos de intereses y diferencia tres niveles relacionados con el proceso editorial en cuanto a tales conflictos:

Uno relacionado con los autores; otro con los miembros del Consejo Editorial, y finalmente el relacionado con los revisores de los manuscritos. Todos los artículos que se envíen a la revista Medicina deben ir acompañados de una declaración de los posibles conflictos de intereses de cada una de las personas firmantes. Los autores, al enviar el manuscrito, deben indicar por escrito si existe alguno de estos conflictos. Los editores podrán requerir a los autores que esta declaración de conflictos se amplíe o detalle al máximo cuando lo consideren oportuno. De la misma manera, si no hay ningún conflicto de intereses deberán hacerlo constar explícitamente. La revista Medicina se adhiere a las normas del International Committee of Medical Journal Editors, que extiende los conflictos de intereses a los familiares de los autores y a las personas que con ellos convivan. La inclusión de esta información es requisito indispensable en todos los tipos de artículos anteriormente descritos para ser considerados por parte del Consejo Editorial.

Responsabilidades éticas

La revista Medicina observará fielmente los principios universales que rigen el comportamiento ético del equipo de salud que incursione en el ámbito de la investigación en ciencias de la salud, y velará para que se respete su cumplimiento, tanto en el desarrollo de la investigación como de la escritura científica que deriva de esta actividad; por tanto los principios de beneficencia, no maleficencia, justicia y especialmente autonomía y dignidad humana, serán los pilares que sustenten la moral filosófica.

Protección de personas y animales de investigación

La revista Medicina se adhiere a los principios básicos de la Declaración de Helsinki de la World Medical Association (<http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/>). Los estudios enviados deberán haber sido evaluados y autorizados previamente por comités de investigación en caso de que se hayan realizado con personas o animales. Los autores deberán declararlo explícitamente en sus manuscritos, y en algunos casos los editores pueden requerir estos certificados. Si los autores no cuentan con este requisito, deberán explicar convincentemente en la carta de presentación del artículo por qué no lo han solicitado.

Consentimiento informado

Los autores deben mencionar en la sección de Métodos que los procedimientos utilizados y las pruebas o exploraciones realizadas en las personas participantes en el estudio se han realizado tras obtener el correspondiente consentimiento informado. En caso de que el tipo de estudio no requiera ese consentimiento, los autores deben justificarlo razonadamente.

Autoría

La autoría supone básicamente una contribución intelectual significativa en el artículo. Para todos los artículos, el autor para la correspondencia debe especificar las contribuciones de cada uno de los firmantes. La revista Medicina vigilará especialmente que se cumplan los criterios de autoría en los manuscritos con más de seis autores. En un manuscrito con más de seis autores es más difícil que se cumplan los criterios de autoría propuestos por el International Committee of Medical Journal Editors (<http://www.icmje.org/#author>) que en uno con menos autores.

Publicación redundante o duplicada

Los autores deben informar en la carta de presentación acerca de envíos o publicaciones previas del mismo trabajo, en su totalidad o parcialmente, que puedan considerarse publicación redundante o duplicada. Es necesario citar e incluir la referencia bibliográfica de estas publicaciones previas en el nuevo manuscrito.

Junto al manuscrito debe incluirse también una copia de estas publicaciones previas. Los autores son responsables de obtener los permisos para reproducir parcialmente materiales (texto, tablas o figuras) de otros trabajos publicados. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor responsable como a la editorial de la publicación. No se considerará publicación redundante si el trabajo ha sido presentado previamente en un congreso.

Plagio

El plagio es un fraude científico que supone el uso de ideas, publicadas o no, de otros autores sin atribución de autoría, cita bibliográfica, ni permiso, presentando el trabajo como nuevo y original. Con el plagio se intenta y se consigue (si no se detecta) confundir a las y los lectores, y que acepten a la persona plagiadora como autora. El autoplagio es la práctica de usar partes de trabajos ya publicados por el propio autor, sin especificarlo con una referencia bibliográfica. Si los editores de la revista Medicina detectan plagio o autoplagio, rechazarán el artículo en cuestión. Si se llegara a publicar, la dirección de la revista debe informar a las partes interesadas y publicar una retracción, facilitando todo lo posible la investigación judicial si la hubiera.

Respuesta a los casos de fraude científico

La revista Medicina se manifiesta públicamente en contra del fraude en las publicaciones científicas y está dispuesta a actuar en su contra, para lo cual necesita de la colaboración de las y los autores y lectores. Dependiendo de la gravedad de cada caso, la revista Medicina actuará con una gradación de acciones que pueden ir desde la advertencia a las personas autoras, la denuncia a las personas responsables legales de la institución donde trabajan los autores investigados y finalmente hasta la retractación pública del artículo, dando a conocer toda la información relevante en una nota editorial. Para esta última acción se requerirá el apoyo de todo el Consejo Editorial, mientras que las dos primeras acciones pueden ser tomadas por la dirección de la revista. La conducta del Consejo Editorial ante una sospecha de fraude científico se basará en las normas de la Office of Research Integrity de Estados Unidos (Analysis of Institutional Policies for Responding to Allegations of Scientific Misconduct, disponible en: http://ori.hhs.gov/documents/institutional_policies.pdf, consultado el 11/07/2011).

Los hechos potencialmente fraudulentos pueden ser deliberados, o producidos por ignorancia o premeditación. Sólo se considerarán fraudes los casos en que se documente acción deliberada, mala fe e intención de engañar a las personas lectoras de la revista Medicina, incluyendo:

- a.- Falsificación de datos.
- b.- Plagio.
- c.- Autoría inapropiada.
- d.- Manipulación en el análisis de los datos.
- e.- Actuación inapropiada y sesgada como revisor o editor.
- f.- Violación de las regulaciones sobre investigación.

Proceso Editorial

La dirección de la revista Medicina, con la asistencia del comité científico, realizará una evaluación preliminar de los trabajos recibidos. Los manuscritos que superan esta selección inicial son asignados a un editor asociado que realiza una evaluación más detallada y decide si rechazar de

entrada o enviar a evaluadores externos, generalmente tres. En caso de solicitarse una revisión del manuscrito, los autores deben remitir, en el plazo que el Consejo Editorial establezca, la nueva versión del manuscrito con los cambios que se hayan realizado destacados en negrita o con un color de fuente distinto al utilizado para el resto del documento. Además, deberán enviar una carta en la cual los autores respondan a cada uno de los comentarios recibidos por parte del editor asociado y los evaluadores externos. Estos documentos deberán ser enviados en físico y en formato digital, a través de la página web de la revista (<http://rmedicina.ucsg.edu.ec>). Los autores deben ser cuidadosos en su revisión. El envío del artículo revisado y modificado no significa su aceptación, y además puede enviarse de nuevo a revisión externa.

La decisión final sobre la aceptación o no de un manuscrito es resultado de un proceso de evaluación en el que contribuyen la dirección, los editores asociados, los revisores, así como la calidad y la capacidad de respuesta de los autores a las sugerencias recibidas tanto por el Consejo Editorial como por parte de los revisores externos.

El proceso de revisión que se sigue en la revista Medicina es doble ciego. Los autores no conocen la identidad de los evaluadores externos, quienes a su vez no conocen la identidad de los autores. Desde el momento en que el Revisor acepta el artículo, tiene dos semanas para regresarlo con recomendaciones para el Editor y con comentarios y sugerencias para el autor.

Luego de efectuados los cambios pertinentes por parte del autor, el manuscrito podría ser regresado al Árbitro para una evaluación final, previo a su publicación. No obstante, el Consejo Editorial no pone ninguna objeción a aquellos evaluadores que quieran firmar sus comentarios. En estos casos, la evaluación del manuscrito será enviada a los autores junto con la identidad de quien haya evaluado el trabajo. **Es responsabilidad del Director y no del Revisor la decisión final de aceptación o rechazo de un trabajo para publicación.**

Las sugerencias, cambios o comentarios efectuados por el Revisor deben estar respaldados por conceptos y reportes publicados previamente, y por normas internacionales. La actividad del Revisor es personal, pero cuando el Revisor crea conveniente incluir a un asistente para llevar a cabo su labor, deberá comunicarse con el Director o Editor de la Revista para solicitar su consentimiento.

Tras la aceptación definitiva del manuscrito, la revista Medicina, se reserva el derecho a realizar cambios editoriales de estilo o introducir modificaciones para facilitar su claridad o comprensión, incluyendo la modificación del título y del resumen, sin que de ello se deriven cambios en su contenido intelectual. Una vez realizado el proceso técnico, los autores recibirán las pruebas de impresión del manuscrito editado, que deberán revisar y aprobar en un plazo de 48 horas.

En esta fase de la edición, las correcciones introducidas en el trabajo deben ser mínimas; solamente se admitirán modificaciones en relación con la sintaxis y la comprensión semántica del texto. El Consejo Editorial se reserva el derecho de admitir o no las correcciones efectuadas por los autores en la prueba de impresión. Si los autores desean realizar algún cambio importante (por ejemplo, en los resultados, en el texto, en el orden de los autores), deberán mandar un escrito a la revista justificándolo que deberá ser firmado por todos los autores del trabajo. El Consejo Editorial valorará la posibilidad de incluir estos cambios.

Los manuscritos que sean aceptados para su publicación, quedarán en poder permanente de la revista Medicina, y no podrán ser reproducidos total ni parcialmente sin su permiso. Los juicios y las opiniones expresadas en los artículos y las comunicaciones que aparecen en la revista son exclusivamente de las personas que los firman. El Consejo Científico Editorial de la revista Medicina, declina cualquier responsabilidad sobre los contenidos de los trabajos publicados. Además prohíbe cualquier publicidad de productos de cualquier índole.

● ELABORACIÓN DE MANUSCRITOS

Normas Generales

- El Consejo Editorial de la Revista se reserva el derecho de efectuar correcciones de forma con el propósito de asegurar una presentación uniforme.
- Presentar el texto en hojas tamaño A4, con 2.5 cm de margen en todos sus lados, en letra Arial Narrow, tamaño 12, a doble espacio en todas las partes del manuscrito incluyendo: portada, resumen, texto, agradecimientos, referencias bibliográficas, tablas individuales y leyendas.
- Numerar todas las páginas del manuscrito en la parte inferior central de cada hoja, en forma consecutiva, empezando por la portada.
- Adicionalmente se deberá adjuntar una versión digital del manuscrito en formato Microsoft Word en un CD debidamente rotulado.

Referencias bibliográficas

Los artículos clave que han sido utilizados en el documento, los autores son responsables de comprobar que ninguna de las referencias corresponda a artículos retractados. La numeración debe hacerse de forma consecutiva, siguiendo el orden en que se mencionan las reseñas por primera vez en el texto. Citar las referencias de acuerdo a los "Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas (ICMJE)" establecidos, los autores deben remitirse a las instrucciones que se encuentran en la siguiente dirección electrónica: <http://alturl.com/c6nhq>. 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 se hace en la lista de Revistas Indizadas para MEDLINE, expuesta en la siguiente dirección: <http://1.usa.gov/ikcSxf>.

Tablas

Numerar las tablas consecutivamente siguiendo el orden de la primera vez que son citadas en el texto y asignarles un título concreto. Cada columna debe ir encabezada por un título breve o abreviado. Las explicaciones del contenido se incluyen en notas al pie de la tabla, no en el título. En caso de ser necesario, usar los siguientes símbolos en este orden: * † ‡ § || ¶ ** †† ‡‡. §§, ||||, ¶¶. Explicar, en dichas notas, las abreviaturas no habituales. En el texto cada tabla debe tener su correspondiente cita. Las tablas adicionales que contengan datos de apoyo demasiado extensos pueden ser publicadas en un apéndice o ponerse a disposición de los lectores a través de los autores.

Figuras

Las figuras deben ser de alta calidad, claras y explicativas. Las letras, números y símbolos de las figuras deben ser fáciles de interpretar, totalmente uniformes y de tamaño suficiente para que al incorporarlos al documento para su publicación, sigan siendo legibles. Deben numerarse consecutivamente según el orden de su aparición en el texto. Las fotografías de personas potencialmente identificables deben ir acompañadas de la correspondiente autorización escrita para usarlas. Para radiografías, escáneres y otras imágenes de técnicas diagnósticas, así como para fotografías de imágenes de muestras patológicas o microfotografías, deben ser nítidas, en blanco y negro o en color y en formato digital. Se debe incluir: número, de acuerdo al orden de primera aparición en el texto, título, descripción de la figura, explicación de los símbolos, flechas, números o letras que se utilicen para identificar partes de las ilustraciones.

Unidades de Medida

Las medidas de longitud, altura, peso y volumen deben darse en unidades métricas (metro, kilogramo o litro), la temperatura debe expresarse en grados Celsius y la presión sanguínea en milímetros de mercurio. Para medidas hematológicas, de química clínica, u otras, se aplica el Sistema Internacional de Unidades (SI), así como también en el caso de las concentraciones de medicamentos.

Abreviaturas

Usar solamente abreviaturas estándar, la primera vez que se usa una abreviatura debe ir precedida por el término sin abreviar, seguido de la abreviatura entre paréntesis, a menos que sea una unidad de medida estándar.

Gastos de publicación

La revista Medicina no asigna gastos de publicación para los autores.