

REVISTA MÉDICA

de la Caja de Seguro Social

Índice de la Revista Médica



4 Editorial

6 **Artículos Originales**
Características de la paciente con preeclampsia severa temprana en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid

15 Características clínicas y tiempo de estancia hospitalaria de pacientes con empiema en el Servicio de Neumología del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid

22 Eficacia de la punción y aspiración con aguja fina de tiroides con relación al diagnóstico histológico definitivo en el Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid

28 Mortalidad hospitalaria en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en el Hospital Dr. Gustavo Nelson Collado Ríos

33 Descripción de factores que inciden en la resistencia al VIH en pacientes de la Clínica de Terapia Antiretroviral

44 Complicaciones vasculares en trasplantes hepáticos realizados en la República de Panamá

Índice de la Revista Médica

- 52** **Artículos de Revisión**
Fragilidad y cirugía en adultos mayores
- 56** Trastorno del sueño asociado al trabajo por turnos
- 61** Infoxicación en salud
- 66** **Casos Clínicos**
Miocardiopatía no compactada asociada a anomalía de Ebstein: reporte de un caso clínico
- 72** Información para los autores



Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser producida ni transmitida en ninguna forma ni por ningún medio de carácter mecánico o eléctrico, incluidos fotocopia y grabación, ni tampoco mediante sistemas de almacenamiento y recuperación de información, a menos que cuente con la autorización por escrito del Comité Editorial de la Revista Médica de la Caja de Seguro Social.

Las opiniones o afirmaciones aquí vertidas, en artículos y publicidad, son responsabilidad de los autores y no necesariamente del Comité Editorial. La Revista Médica de la Caja del Seguro Social, un organismo adscrito a la Dirección Nacional de Docencia e Investigación, no se hace responsable por errores tipográficos en los presentes artículos. El Comité Editorial no se hace responsable por ninguna acción legal iniciada por el material publicado, ni tampoco garantiza nada de lo que los fabricantes de estos productos o quienes proveen esos servicios promueven o afirman.

Enero-Diciembre 2018, Volumen 40 (1-3)
Panamá, Rep. Panamá
ISSN 0250-4871

Correo Electrónico:
revistamedicacss@gmail.com
Teléfono: 503-6586



COMITÉ EDITORIAL DE LA REVISTA MÉDICA

Dr. Armando Estrada Fuentes

- *Editor en Jefe - Profesor de la Universidad Especializada de las Américas*
- *Miembro del Comité de Bioética del Instituto Conmemorativo Gorgas de Estudios de la Salud*
- *Miembro del Comité de Investigación - Pol. Manuel Ferrer Valdés*

Dr. Ilsa Moreno

- *Editora - Profesora de la Universidad de Panamá*
- *Miembro del Comité de Investigación del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid*

Dr. Ribana Molino

- *Editora - Profesora de la Universidad de Panamá y Universidad Interamericana de Panamá*

Dr. Jorge D. Méndez Ríos

- *Editor - Profesor de la Universidad de Panamá y Universidad Interamericana de Panamá*

Dr. José Luis González

- *Editor - Miembro del Comité de Investigación - Pol. Manuel Ferrer Valdés*

Sra. Maribel Zanetti Alemán

- *Secretaria administrativa*

Contáctenos

revistamedicacss@gmail.com

Tel. (507) 503-6586

La Revista Médica es una publicación académica de la Caja de Seguro Social gratuita de libre acceso y distribución.



¿Es difícil investigar y publicar?

Cuando asistimos a un congreso y se presenta un tema que nos interesa, esperamos con ansias escucharlo para conocer lo último que se ha investigado y publicado al respecto. Muchas veces incentivados por la adquisición de los nuevos conocimientos queremos saber cómo nosotros mismos podríamos investigar o participar de un estudio de investigación y/o cómo podemos publicar.

El incluir un trabajo de investigación, en el reglamento de médicos residentes e internos en Panamá, como un requisito para culminar satisfactoriamente el proceso de formación académica y profesional, fue en su momento, un excelente intento de fomentar esta actividad en la población más joven de médicos y que en el mejor de los escenarios pudieran ser agentes replicadores de su propia experiencia en el destino final para su práctica profesional.



En nuestra formación académica las asignaturas pertinentes al tema fueron varias a lo largo de la carrera, y a pesar de haber podido asistir a cursos, seminarios o diplomados, cuando nos sentamos a redactar un protocolo de investigación nos quedamos estancados frente a las múltiples dudas que nos ahogan y no nos permite visualizar por dónde debemos empezar. El campo no es fácil, no hay unificación en la manera de transmitir el conocimiento en escuelas, universidades y hospitales, lo que hace que las intervenciones de los diversos comités de investigación y de ética no sean percibidas como un puente que facilita el proceso.

Muchos nos dicen que hay que investigar, nos hablan sobre la importancia y el prestigio que da la investigación, pero cuántas facilidades se brinda al investigador para sacar adelante un proyecto que llegue a feliz término? EL apoyo es poco y esto hace que la investigación se vea y se sienta como algo lejano y poco atractivo.

Tengo una frase “La ciencia no es egoísta, el conocimiento tampoco debe serlo”. Por lo que aquellos que saben y conocen de investigación deben compartir su conocimiento y que el mismo sea útil a las presentes y futuras generaciones; ya que el que enseña igual que quien investiga genera conocimiento que repercute de manera directa e indirecta en la sociedad, en el sistema proveedor de servicios y fomenta el desarrollo integral del país. Pero además de investigar, es importante publicar, y esta revista es una vitrina disponible para hacerlo.

La respuesta al título de este editorial es “No”, no es difícil investigar y publicar. Todos tenemos la capacidad de investigar, sólo hay que estimular la curiosidad, documentarnos todo lo que podamos y sobretodo sobreponernos al desánimo convencidos de que vale la pena penetrar y participar en el hermoso mundo del conocimiento científico.

Dr. Armando Estrada Fuentes
Editor Jefe de la Revista Médica



CARACTERÍSTICAS DE LA PACIENTE CON PREECLAMPSIA SEVERA TEMPRANA EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, COMPLEJO HOSPITALARIO DR. ARNULFO ARIAS MADRID. 2015.

CHARACTERISTICS OF THE PATIENT WITH EARLY SEVERE PREECLAMPSIA IN THE DEPARTMENT OF GYNECOLOGY AND OBSTETRICS HOSPITAL COMPLEX DR. ARNULFO ARIAS MADRID. 2015.

Concepción B., Johany E *; González, José Leonardo †

* Medicina Materno Fetal. Ginecología y Obstetricia. Email: johanyc07@gmail.com

† Medicina Materno Fetal. Ginecología y Obstetricia. Email: sssgonzalez@yahoo.com

RESUMEN

Objetivo: Describir las características de la paciente con Preeclampsia Severa Temprana (PST) en el Servicio de Ginecología y Obstetricia, Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid.

Materiales y Métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal. Se recolectó información de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de PST que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión a través del formulario de captura. Se calcularon las frecuencias y porcentajes. Los resultados se presentan en tablas.

Resultados: La PST se presenta con mayor frecuencia entre 18 y 35 años de edad, 67.8% eran nulíparas. El 35% tenían antecedente de preeclampsia severa y 2.4% con antecedente de óbito. El antecedente personal patológico más frecuente fue hipertensión arterial crónica 21.4%. La edad gestacional al momento del diagnóstico e interrupción de embarazo con mayor frecuencia fue entre las 28 a 34 semanas. El tiempo que transcurrió desde el diagnóstico hasta la interrupción del embarazo fue de 7 días. La crisis hipertensiva se presentó en 16.7% de los casos. Las indicaciones más frecuentes de interrupción del embarazo: síntomas de vasoespasmio persistente 21.4% y crisis hipertensiva/restricción de crecimiento intrauterino 16.7% respectivamente. Las complicaciones maternas más frecuentes fueron crisis hipertensivas 16.7% y Síndrome HELLP 7.1%. La complicación más frecuente del recién nacido fue pequeño para la edad gestacional 41.7%.

Conclusión: La PST se presenta en el 2% de todos los embarazos, aumenta resultados adversos como prematuridad, crisis hipertensivas y pequeños para la edad gestacional.

Palabras claves: Preeclampsia Severa Temprana, Crisis Hipertensiva, Nuliparidad, Restricción crecimiento intrauterino, Síntomas vasoespasmio, Síndrome HELLP.

ABSTRACT

Objective: To describe the characteristics of the patient with Early Severe Preeclampsia (ESP) in the Department of Gynecology and Obstetrics Hospital Complex Dr. Arnulfo Arias Madrid.

Materials and Methods: Observational, descriptive, retrospective and cross-sectional study. Information from clinical records of patients diagnosed with ESP that met the inclusion criteria and exclusion through capture form was collected. Frequencies and percentages were calculated, the results are presented in tables.

Results: ESP occurs most often between 18 and 35 years of age, 67.8% were nulliparous. Patients had a history of severe preeclampsia 35% and 2.4% with a history of fetal death. The most frequent pathological personal history was Chronic Hypertension 21.4%. Gestational age at diagnosis and termination of pregnancy occurs most often between 28-34 weeks. The time elapsed from the time of diagnosis until the termination of pregnancy was 7 days (0-70 days). Hypertensive crisis occurred in 16.7% of cases.



The most common indications for termination of pregnancy were symptoms of persistent vasospasm 21.4% and hypertensive crisis / intrauterine growth restriction each with 16.7%. The most frequent maternal complications were 16.7% hypertensive crisis and HELLP syndrome 7.1%. The most frequent complication was newborn small for gestational age 41.7%.

Conclusion: ESP occurs in 2% of all pregnancies, increases adverse outcomes such as preterm birth, hypertensive crisis and small for gestational age.

Keywords: Early Severe Preeclampsia, Hypertensive Crisis, Nulliparity, intrauterine growth restriction, vasospasm symptoms, HELLP syndrome.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) son la segunda causa de mortalidad materna en América Latina y el Caribe, aunado a esto son uno de los motivos de consulta más importantes en las unidades de alto riesgo y una considerable inversión de recursos.¹⁻³

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica y multifactorial, caracterizada por la existencia de daño endotelial que precede al diagnóstico clínico. Se estima que afecta de un 2% a un 12% de los embarazos y a pesar de ser una de las principales causas de mortalidad y morbilidad materna - neonatal, la etiología y los mecanismos responsables de la patogénesis de la preeclampsia aún no se conocen con exactitud.^{4,5}

A nivel mundial, Preeclampsia - Eclampsia probablemente producen más de 50000 muertes maternas al año.⁴ La tasa de parto pretérmino en hipertensión gestacional es de 4 a 6%, en preeclampsia de 10 a 11% y de recurrencia de la preeclampsia de 22%.^{5,8,12,19,20} La preeclampsia severa antes de las 37 semanas y antes de las 34 semanas se presenta en el 0.6-1.5% y 0.3% respectivamente.⁶

La causa de la preeclampsia aún no está dilucidada, hay varios factores de riesgo que han sido descritos, entre los cuales tenemos: la nuliparidad, extremos de la edad materna, embarazo múltiple, obesidad, raza, técnicas de reproducción asistida, historia previa de preeclampsia e historia familiar de preeclampsia.^{7,9}

Condiciones médicas preexistentes aumentan el riesgo de desarrollar trastornos hipertensivos durante el embarazo como son la hipertensión crónica, la diabetes pregestacional, enfermedad renal, enfermedad vascular, enfermedad del tejido conectivo y síndrome antifosfolípido.⁷ Se ha descrito un aumento de la incidencia de preeclampsia así como también cambios en su epidemiología.¹⁰

En la actualidad, el único tratamiento definitivo es la finalización de la gestación. Por ello, uno de los principales objetivos de la investigación en preeclampsia es detectar a las pacientes con PST que están en riesgo de complicaciones maternas y fetales, para brindarles intervenciones que permitan su prevención.⁵ Tradicionalmente el manejo se enfocaba en la seguridad materna con interrupción expedita y luego se preconizaba el manejo conservador para mejorar el pronóstico neonatal.¹¹⁻¹³

La combinación de la edad gestacional y la relación sFlt1/PIGF mejora la sensibilidad diagnóstica y es de utilidad en la indicación de cuales pacientes son candidatas a manejo expectante. La relación sFlt1/PIGF tiene gran utilidad en la predicción del tiempo esperado para la terminación de la gestación.¹¹ El tamizaje para preeclampsia combina la historia clínica y con una serie de marcadores biofísicos y bioquímicos que son alterados desde el primer trimestre del embarazo en los casos que subsecuentemente desarrollan la preeclampsia.

En los grupos que desarrollaron preeclampsia versus los grupos control, a las 11 a 13 semanas el índice de pulsatilidad de las arterias uterinas, y la presión arterial media estaban alterados y los niveles en suero o plasma materno de PIGF (Factor de Crecimiento Placentario) estaban disminuidos.¹⁴⁻¹⁷

Es importante destacar que los riesgos de morbilidad materna fetal de la preeclampsia son inversamente proporcionales a la edad gestacional en la que se presenta. Es importante determinar la edad gestacional de aparición y dividirlo en temprana, si la fecha de interrupción es antes de la semana 34 y tardía si se presenta la interrupción después de la semana 37 e intermedia si ocurre entre la semana 34 a 37 semanas. Sabemos que la Preeclampsia que aparece antes de la semana 34 tiene una alta morbilidad materna y fetal.^{11,12,18}

Las causas más comunes en el nacimiento pretérmino inducido o iatrogénico son: preeclampsia, diabetes mellitus, abruptio placentae, placenta previa, restricción de crecimiento intrauterino.^{19,20} Por lo tanto observamos que la preeclampsia es causa de otro gran problema de salud pública que son los nacimientos prematuros lo cual aumenta aún más la importancia de las investigaciones sobre este tema.^{19, 20}

Las pacientes con PST representan una de las mayores problemáticas en cuanto al manejo debido a la variabilidad, severidad, alta morbilidad fetal y materna. Por ello es de especial interés ampliar los conocimientos de esta enfermedad en nuestra población, con el fin de conocer e implementar medidas de prevención, diagnósticas y de intervención para mejorar resultados perinatales.

METODOLOGÍA

Es un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal. El universo son todas las pacientes embarazadas con PST en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. Criterios de inclusión: embarazo único de 24 a 34 semanas con PST. Criterios de exclusión: expediente incompleto o letra ilegible. Se solicitó a Registros Médicos (REGES) del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid los expedientes. Se seleccionaron los expedientes que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión durante el período enero – diciembre 2015. Se procedió a recolectar los datos de cada expediente, a través del formulario de captura. Se procedió a crear una base de datos en el programa EPI-INFO versión 7.1.5. La misma se utilizó para la tabulación de los datos de las variables del estudio por frecuencia y porcentajes. Cumplimos con los principios éticos y morales que deben regir toda investigación que involucra sujetos humanos como lo son: Declaración de Helsinki, Informe Belmont, Buenas Prácticas Clínicas y las Normas y criterios éticos establecidos en los códigos nacionales de ética y/o leyes vigentes. Solicitamos los permisos respectivos a las autoridades de la Caja de Seguro Social, así como la revisión y aprobación por el Comité Institucional de Ética.

RESULTADOS

Durante el período de estudio hubo 329 pacientes con el diagnóstico de Preeclampsia Severa, de ellos 90 expedientes fueron de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia Severa Temprana, de estos 84 fueron incluidos en el estudio y 6 excluidos por no cumplir con criterios de inclusión: eran embarazos gemelares (Figura 1).

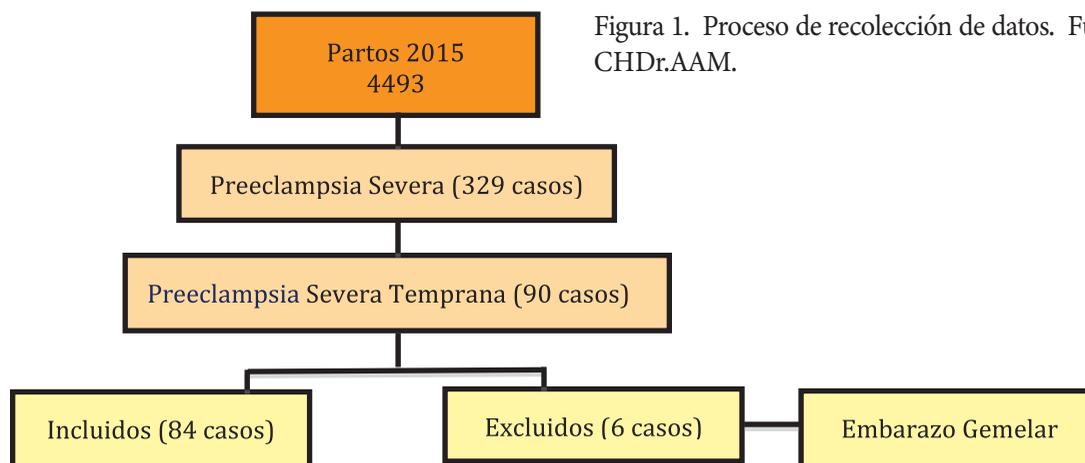


Figura 1. Proceso de recolección de datos. Fuente REGES. CHDr.AAM.



Los 84 casos evaluados corresponden al diagnóstico de preeclampsia severa temprana durante el período de enero a diciembre de 2015. Se encontró que la frecuencia mayor de este diagnóstico se produce entre los 18 y 35 años de edad, el 67.8% eran nulíparas (Tabla 1 y 2).

Tabla 1. Frecuencia de Preeclampsia Severa Temprana según edad. Enero a Diciembre de 2015.		
Edad (años)	Frecuencia	Porcentaje
<18	0	0
18 a 35	67	79.8
> 35	17	20.2
Total	84	100

Fuente: Formulario de recolección de datos. REGES CHDr.AAM.

Tabla 2. Frecuencia de Preeclampsia Severa Temprana según paridad. Enero a Diciembre 2015.		

Fuente: Formulario de recolección de datos. REGES CHDr.AAM.

Con respecto a los antecedentes obstétricos previos de estos casos, se encontró en relación con el antecedente de madre con preeclampsia, embarazo previo con preeclampsia y óbito en gestación previa los siguientes resultados (Tabla 3)

Tabla 3. Frecuencia de antecedentes Obstétricos relacionados con Preeclampsia Severa Temprana. Enero a Diciembre de 2015.						
	Madre Preeclampsia Previa		Preeclampsia Previa		Óbito Previo	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Sí	0	0	14	16.7	2	2.4
No	67	79.8	26	31.0	38	45.4
Nulípara	-	-	44	52.4	44	52.4
No consignado	17	20.2	-	-	-	-
Total	84	100	84	100	84	100

Fuente: Formulario de recolección de datos. REGES CHDr.AAM.

Al evaluar los antecedente patológicos previos que se han visto son factores de riesgo de preeclampsia severa, encontramos que el 54.7% de las pacientes no presentaban enfermedad crónica, 4.8% tenían antecedente de enfermedad de tejido conectivo y el 3.6% diabetes mellitus, el resto presentaban otras patologías (Tabla 4).

Tabla 4. Antecedentes Personales Patológicos en Preeclampsia Severa Temprana. Enero a Diciembre 2015.		
Patología	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Arterial Crónica	18	21.4
Diabetes Mellitus I/II	3	3.6
Enfermedad Renal Crónica	0	0
Enfermedad Vascular	1	1.2
Enfermedad Tejido Conectivo	4	4.8
Síndrome Antifosfolípido	0	0
Asma	8	9.5
Polineuropatía mixta	1	1.2
Epilepsia	1	1.2
Vitiligo	1	1.2
Hemoglobina AS	1	1.2
Ninguno	46	54.7
Total	84	100

Fuente: Formulario de recolección de datos. REGES CHDr.AAM.

En relación con los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) relacionados a preeclampsia observamos que la más frecuente es la hipertensión arterial crónica 21.4% (Tabla 5).

Tabla 5. Trastornos Hipertensivos Embarazo relacionados a Preeclampsia Severa Temprana. Enero a Diciembre 2015.		
Patología	Frecuencia	Porcentaje
Preeclampsia sin datos severidad	3	3.6
Hipertensión Gestacional	1	1.2
Hipertensión Arterial Crónica	18	21.4
Ninguno	62	73.8
Total	84	100

Fuente: Formulario de recolección de datos. REGES CHDr.AAM.

La edad gestacional más frecuente de aparición de preeclampsia severa temprana e interrupción de gestación es entre las 28 a 34 semanas, el 75% de los embarazos se interrumpen antes de una semana (Tabla 6 y Tabla 7). Promedio de edad gestacional al momento del diagnóstico de preeclampsia severa temprana fue de 30,5 semanas (24,0 – 33,6 semanas) y el promedio de edad gestacional al momento de interrupción del embarazo fue de 31,6 semanas (24,3 – 34,0 semanas). El tiempo que transcurrió desde el momento del diagnóstico hasta la interrupción del embarazo fue de 7 días (0 – 70 días). Se encontró que el 23.8% (20/84) de los casos fueron interrumpidos el mismo día del diagnóstico.

Tabla 6. Edad Gestacional al momento de diagnóstico e interrupción del embarazo. Enero a Diciembre 2015.				
Edad (Semana)	Edad Gestacional Diagnóstico		Edad Gestacional Interrupción	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
24,0 a 25,6	6	7.1	4	4.8
26,0 a 27,6	9	10.7	3	3.6
28,0 a 34,0	69	82.2	77	91.6
Total	84	100	84	100

Fuente: Formulario de recolección de datos. REGES CHDr.AAM.

Tabla 7. Tiempo transcurrido en días desde el diagnóstico hasta la interrupción del embarazo. Enero a Diciembre 2015.		
Período (días)	Frecuencia	Porcentaje
<2	29	34.5
2 a 7	34	40.5
>7	21	25.0
Total	84	100

Fuente: Formulario de recolección de datos. REGES CHDr.AAM.

Las cuatro causas más frecuentes de interrupción del embarazo en pacientes con preeclampsia severa temprana son: síntomas de vasoespasmo persistentes, crisis hipertensiva, restricción de crecimiento intrauterino (percentilo <3) y edad gestacional de 34 semanas. Las crisis hipertensivas se presentan en el 16.7% de las pacientes con preeclampsia severa temprana. Las complicaciones maternas más frecuentes son: crisis hipertensivas y síndrome HELLP (Tabla 8).



Tabla 8. Causas de interrupción del embarazo en Preeclampsia Severa Temprana. Enero a Diciembre 2015.		
Patología	Frecuencia	Porcentaje
DPPNI	2	2.4
Edema Agudo Pulmón	3	3.6
RCIU (Percentil <3)	14	16.7
Oligoamnios	1	1.2
Síntomas vasoespasmo persistentes	18	21.4
Insuficiencia Renal Aguda	1	1.2
Edad gestacional 34 semanas	13	15.5
Crisis hipertensiva	14	16.7
Bienestar fetal incierto	6	7.1
HELLP	6	7.1
Otra	6	7.1
Total	84	100

Fuente: Formulario de recolección de datos. REGES CHDr.AAM.

DPPNI: desprendimiento prematuro de placenta normo inserta.

RCIU: restricción de crecimiento intrauterino.

HELLP: hemolisis, elevación de enzimas hepáticas y disminución de plaquetas.

La vía de terminación del embarazo más frecuente es cesárea por indicación obstétrica 59.5% (Tabla 9). Entre las indicaciones más frecuentes están cesárea anterior 28%, inestabilidad materna 22%, bienestar fetal incierto 14% y distocia de presentación 12%.

Tabla 9. Vía de interrupción del embarazo en Preeclampsia Severa Temprana. Enero a Diciembre 2015.		
Vía	Frecuencia	Porcentaje
Vaginal con Inducción	17	20.2
Vaginal sin Inducción	1	1.2
Cesárea por Indicación Obstétrica	50	59.6
Cesárea por Inducción Fallida	16	19.0
Total	84	100

Fuente: Formulario de recolección de datos. REGES CHDr.AAM.

Durante el período de enero a diciembre de 2005, en las pacientes con preeclampsia severa temprana se presentaron 2 muertes fetales, el 85.7% de los recién nacidos obtuvieron APGAR > 7 al minuto y el 96.4% APGAR > 7 a los cinco minutos (Tabla 10). La mayoría de los recién nacidos pesaban más de 901g (88.1%) y el 41.7% de todos los recién nacidos eran pequeños para la edad gestacional (Tabla 11).

Tabla 10. Valoración APGAR Recién Nacido - Preeclampsia Severa Temprana. Enero a Diciembre 2015.				
	APGAR 1 minuto		APGAR 5 minutos	
<7	10	11.9	1	1.2
>7	72	85.7	81	96.4
Óbito	2	2.4	2	2.4
Total	84	100	84	100

Fuente: Formulario de recolección de datos. REGES CHDr.AAM.

Tabla 11. Peso Recién Nacido y Pequeño para Edad Gestacional. Preeclampsia Severa Temprana. Enero a Diciembre 2015.					
Peso	Frecuencia	Porcentaje	Pequeño para Edad Gestacional		
				Frecuencia	Porcentaje
<500g	1	1.2			
500 – 700g	5	6.0	SI	35	41.7
701 – 800g	1	1.2	No	47	55.9
801 – 900g	1	1.2	No anotado	2	2.4
>901g	74	88.1	Total	84	100
No consignado	2	2.3			
Total	84	100			

Fuente: Formulario de recolección de datos. REGES CHDr.AAM.

DISCUSIÓN

Durante el período de enero a diciembre 2015 se registraron 329 casos de preeclampsia severa, dando una tasa de 7.3%, la literatura mundial indica que la preeclampsia afecta del 2 al 12% de los embarazos. La Preeclampsia Severa Temprana (<34 semanas) se presenta en el 0.3% de los embarazos, nosotros encontramos una incidencia de 2.0% en nuestra población, eso representa 6.6 veces más casos en nuestra población. La mayor frecuencia de aparición de preeclampsia severa temprana se dio entre los 18 a 35 años de edad. la nuliparidad es un factor de riesgo importante en esta población, el 67.8% eran nulíparas, de las mujeres mayores de 35 años encontramos que el 64.7% eran nulíparas. La edad materna avanzada más nuliparidad es un factor de riesgo importante de preeclampsia.

La mayoría de las pacientes incluidas no tenían antecedentes de preeclampsia ni óbito previo. No hubo pacientes con antecedente de preeclampsia en sus madres. De las pacientes con antecedente de parto previo el 35% tuvieron preeclampsia severa en el embarazo anterior, la literatura indica una recurrencia del 22%. De los casos revisados 2.4% tenían antecedente de óbito previo. El 76.2% de las pacientes no presentaban antecedentes de enfermedad crónica; la hipertensión arterial crónica es el trastorno hipertensivo previo más frecuente (21.4%) en los casos de preeclampsia severa temprana.

La edad gestacional al momento del diagnóstico de preeclampsia severa temprana fue de 30,5 semanas (24,0 – 33,6 semanas) y la edad gestacional al momento

de interrupción del embarazo fue de 31,6 semanas (24,3 – 34,0 semanas). El tiempo que transcurrió desde el momento del diagnóstico hasta la interrupción del embarazo fue de 7 días (0 – 70 días). Se encontró que el 23.8% (20/84) de los casos fueron interrumpidos el mismo día del diagnóstico. El 75% de los embarazos con preeclampsia severa temprana se interrumpieron antes de una semana.

La causa más frecuente de interrupción en este grupo fueron los síntomas de vasoespasmo persistentes, seguido por la restricción de crecimiento intrauterino y las crisis hipertensivas. La crisis hipertensiva se presentó en el 16.7% de los casos.

La interrupción del embarazo se dio por vía cesárea debido a indicación obstétrica en el 59.5% de los casos seguido por el parto vaginal inducido 20.2%. Las indicaciones obstétricas de cesárea más frecuentes fueron: cesárea anterior 28%, inestabilidad materna 22%, bienestar fetal incierto 14% y distocia de presentación 12%.

Las complicaciones maternas más frecuentes que se registraron en estos casos fueron la crisis hipertensiva y el Síndrome HELLP. En relación a los resultados fetales, hubo 2 muertes intraútero. La mayoría de los recién nacidos presentaron APGAR >7 al minuto y a los 5 minutos de nacidos. Llama la atención que el 41.7% de los recién nacidos fueron pequeños para la edad gestacional y se diagnóstico un 16.7% de restricción de crecimiento intrauterino en esta población de estudio, esto nos confirma que la preeclampsia severa temprana tiene impacto en el crecimiento ponderal.



La limitación principal de este estudio es: retrospectivo, limitado a los datos registrados en el expediente clínico, además solo revisamos un período de un año. Para aumentar el nivel de evidencia se propone realizar un estudio prospectivo con más variables a evaluar y más número de casos.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Armando Estrada quien nos asesoró en la realización de este estudio de investigación.

REFERENCIAS

- Magee L, Abalos E, von Dadelszen P, Sibai B. How to manage hypertension in pregnancy effectively. *Br J Clin Pharmacol* 2011. 72:394–401.
- Vigil-De Gracia P, De Gracia J. Módulo de Capacitación en Preeclampsia-Eclampsia. Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología 2012. 1,54.
- Cabero, Saldívar, Cabrillo. *Obstetricia y Medicina Materno Fetal*. Editorial Médica Panamericana 2007. Capítulos 83, 84 y 85.
- Vigil-De Gracia P, Lasso M, Ruíz E. Hipertensión Severa en Embarazo: Hidralazinao Labetalol. Ensayo Clínico Aleatorizado. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2006. 128:157–162.
- Vigil-De Gracia et al. Manejo expectante de preeclampsia severa lejos del término: MEXPRE estudio latinoamericano, estudio clínico, multicéntrico y aleatorizado. *Am J Obstet Gynecol* 2013.
- Sibai Baha M. Evaluation and management of severe preeclampsia before 34 weeks' gestation. Publications Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 2011.
- Paré E, Parry S, McElrath T. Clinical Risk Factors for Preeclampsia. *The American College of Obstetricians and Gynecologists*. Lippincott Williams & Wilkins 2014, 124:4
- N. Arulkumaran, L. Lightstone. Severe pre-eclampsia and hypertensive crises *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2013. 27: 877–884.
- North RA, McCowan LM, Dekker GA, Poston L, Chan EH, Stewart AW. Clinical risk prediction for pre-eclampsia in nulliparous women: development of model in international prospective cohort. *BMJ* 2011;342:d1875.
- Ananth CV, Keyes KM, Wapner RJ. Pre-eclampsia rates in the United States, 1980–2010: age-period-cohort analysis. *BMJ* 2013;347:f6564.
- Gómez-Arriaga. Doppler de la Arteria Uterina y relación sFLT/PIGF: valor pronóstico en preeclampsia de aparición temprana. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2014;43:525-532
- Plasencia. Doppler de arteria uterina de las 11 a 13+6 semanas y 21 a 24+6 semanas en la predicción de preeclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008;32: 138-146
- Sibai BM, Barton JR. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196:514.e1-514.e9.
- McElrath TF, Lim KH, Pare E, Rich-Edwards J, Pucci D, Troisi R, et al. Longitudinal evaluation of predictive value for preeclampsia of circulating angiogenic factors through pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207:407.

15. Zera CA, Seely EW, Wilkins-Haug LE, Lim KH, Parry SI, McElrath TF. The association of body mass index with serum angiogenic markers in normal and abnormal pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2014.
16. Goetzinger KR, Zhong Y, Cahill AG, Odibo L, Macones GA, Odibo AO. Efficiency of first-trimester uterine artery Doppler, α -disintegrin and metalloprotease 12, pregnancy-associated plasma protein α , and maternal characteristics in the prediction of preeclampsia. *J Ultrasound Med* 2013;32:1593–600.
17. Myatt L, Clifton RG, Roberts JM, Spong CY, Hauth JC, Varner MW, et al. The utility of uterine artery Doppler velocimetry in prediction of preeclampsia in a low-risk population. *Obstet Gynecol* 2012;120:815–22.
18. Akolekar, Syngelaki, Sarquis, Nicolaides. Prediction of early, intermediate and late pre-eclampsia from maternal factors, biphasical and biochemical markers at 11-13 weeks. *Prenatal Diagnosis*. 2011; 31: 66-74.
19. Cunningham, Leveno, Bloom. *Williams Obstetrics*. Mc Graw-Hill Interamericana 24^a. 2014. Chapter 40.
20. American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013;122:1122–31.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA DE PACIENTES CON EMPIEMA: SERVICIO DE NEUMOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DR. ARNULFO ARIAS MADRID, DE NOVIEMBRE 2016 - NOVIEMBRE DE 2017.

CHARACTERISTICS CLINICAL AND LENGTH OF HOSPITAL STAY IN PATIENTS WITH EMPYEMA WHO WERE HOSPITALIZED IN THE PULMONOLOGY SERVICE OF THE HOSPITAL COMPLEX DR. ARNULFO ARIAS MADRID, FROM NOVEMBER 2016 TO NOVEMBER 2017.

Trejos González, Sabrina del Carmen*

*Médico Residente de Cuarto Año de Neumología del Complejo Hospitalario D. Arnulfo Arias Madrid de la Caja del Seguro Social. Email:strejosgonzalez@gmail.com

RESUMEN

Empiema es la acumulación de pus en el espacio pleural. Asociado a neumonía complicada y a múltiples comorbilidades, su manejo inicial es el drenaje, toma de cultivos y terapia antibiótica empírica. En Panamá no hay registros de la incidencia de casos ó de la descripción epidemiológica de los pacientes desde el 2006.

Objetivo: Determinar las características clínicas y tiempo de estancia hospitalaria de los pacientes con empiema que se hospitalizaron en el Servicio de Neumología del Complejo Hospitalario Doctor Arnulfo Arias Madrid, de noviembre 2016 a noviembre de 2017.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo, donde a través de la revisión del libro de procedimientos en el Servicio de neumología se pre seleccionó a los pacientes a quienes se les revisaría el archivo clínico. Se aplicó una lista de cotejo, con las variables del estudio a cada expediente desde noviembre 2016 hasta noviembre 2017.

Resultados: Se registraron 11 casos de empiema, con una edad media de 67.7 años, predominio de sexo masculino (80%) y aparición de síntomas en un promedio de 7-14 día antes de buscar atención médica. Se aislaron gérmenes sólo en 3 pacientes (Streptococo intermediario, S. pneumonia, S pseudoporcino), uno requirió uso de fibrinólisis y otro decorticación. Cumplieron en promedio 2.8 semanas de terapia antibiótica y estancia hospitalaria de 19 días.

Discusión: El comportamiento de la población estudiada es comparable con la literatura internacional.

ABSTRAC

Empyema is the accumulation of pus in the pleural space. Associated with complicated pneumonia and multiple comorbidities. The initial handling is drainage, culture taking and initiation of empirical antibiotic therapy. In Panama there are no records updated since 2006 of the incidence of cases and the epidemiological description of patients.

Objective: To determine clinical characteristics and length of hospital stay in patients with empyema who were hospitalized in the Pulmonology Service of the Doctor Arnulfo Hospital Complex. Arias Madrid, from November 2016 to November 2017.

Methodology: A non-experimental, cross-sectional, descriptive and retrospective study was carried out through the pre-selection by reviewing the book of procedures in the Pulmonology Service and the subsequent review of clinical files. A pre-prepared survey was applied according to the study variables to each file from November 2016 to November 2017.

Results: 11 cases were registered, with an average age of 67.7 years. With a predominance of 9 men (80%). And appearance of symptoms in an average of 7-14 days. Only germs were isolated in 3 patients (intermediate streptococcus, *S. pneumoniae*, *S. pseudopneumoniae*). Only one required the use of fibrinolysis and one decortication. On average, they completed 2.8 weeks of antibiotic therapy and a hospital stay of 19 days.

Discussion: The behavior of the population studied is comparable with the international literature.

Palabras claves: Empiema (empyema), sondas pleurales (pleural tubes), fibrinólisis (fibrinolysis), videotoroscopia asistida (video-assisted thoracoscopy), comorbilidades (comorbidities).

INTRODUCCIÓN

Se denomina empiema a la acumulación de pus en el espacio pleural. Es frecuente que las neumonías tiendan a complicarse con empiema, en pacientes con comorbilidades, así lo demuestra un estudio Danés, donde se encontró que más del 40% tenían comorbilidades preexistentes y esta proporción aumentó con el tiempo (1,2). En Canadá la tasa creciente de empiema muestra un cambio en el patrón de la enfermedad, sin embargo el comportamiento poblacional fue similar al estudio Danés (3,4,5).

Tanto las neumonías como el empiema son entidades frecuentes; en Estados Unidos, aproximadamente, un millón de pacientes ingresan cada año por neumonía y el 20 a 40 % presentan un derrame pleural paraneumónico. De estos pacientes el 30% requiere cirugía de drenaje del tórax y 15% fallece (6,7,8).

Para el 2006, el servicio de Neumología del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid de la Caja de Seguro Social (Panamá) realizó un estudio sobre enfermedad pleural, que demostró que de 90 casos de efusión pleural, el 5.6 % correspondían a empiema y 4.2 % a derrame paraneumónico no complicado (9). En estos estudios no se describen las características de las poblaciones evaluadas; ni las medidas a considerar para

prevenir el desarrollo del empiema. En el presente estudio de pacientes que consultaron por empiema, obtuvimos información clínica y demográfica, tipo de tratamiento administrado, respuesta al mismo y tiempo de estancia hospitalaria en nuestra institución, datos sumamente importantes al ser los primeros formalmente tabulados en la República de Panamá.

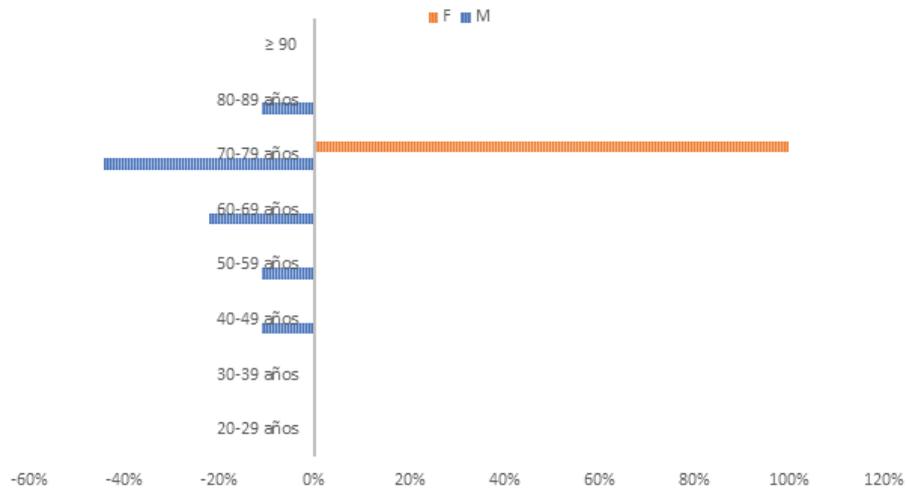
Metodología: El presente estudio es transversal, descriptivo y retrospectivo. Se revisó el libro estadístico del cuarto de procedimientos del Servicio de Neumología del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid, de Noviembre de 2016 a Noviembre de 2017 y de ser positivo, se verificó si cumplía con los criterios de inclusión.

Al momento de la revisión de expedientes se encontró la limitante de no encontrar los expedientes de algunos de los pacientes que fueron pre-seleccionados y otros expedientes estaban incompletos. Se creó una base de datos en el programa Eped de EPI-INFO7, 3.5.3. Gráficas, tablas bajo la plataforma Microsoft Excel.

Resultados: Se obtuvieron 11 expedientes. De estos 9 (82%) fueron masculinos y 2 (18%) del sexo femenino. En el gráfico 1, se expresa el rango de edad según sexo de pacientes con Empiemas.



Gráfico 1: Distribución según sexo y edad de pacientes con empiema en el servicio de Neumología Complejo Hospitalario Doctor Arnulfo Arias Madrid, de Noviembre 2016 - Noviembre de 2017

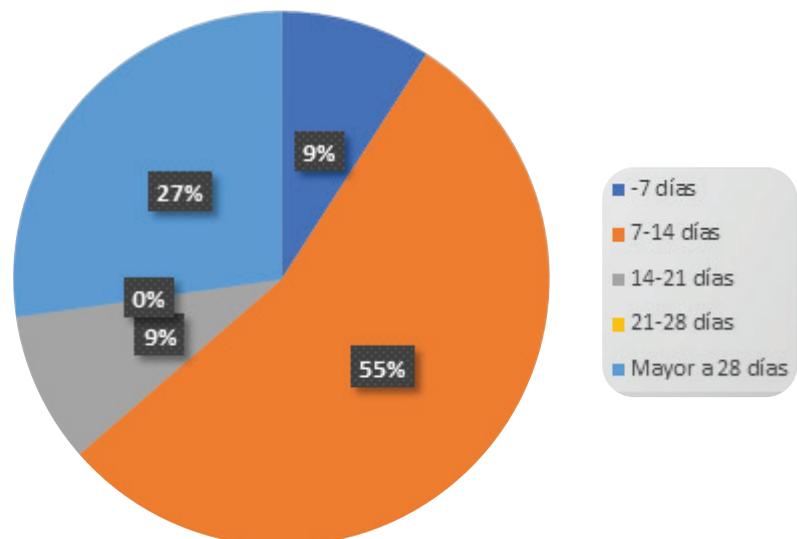


Fuente: Expedientes clínicos del Departamento de REGES del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. CSS.

En cuanto a los síntomas el 100% presentaban fiebre, tos seca y dolor pleurítico; en el gráfico 2 se evidencia la distribución porcentual de los días de aparición de los síntomas antes de acudir por atención y la realización de la punción.

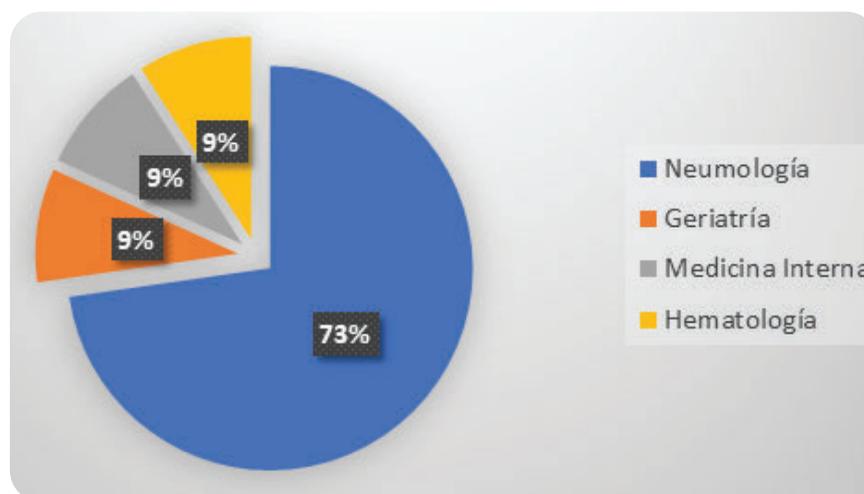
De los pacientes que se le realizó toracocentesis por el Servicio de Neumología, el gráfico 3 presenta su distribución por servicio tratante al momento de su ingreso, no obstante los pacientes fueron evaluados y se les mantuvo en seguimiento por el servicio de neumología hasta la resolución del cuadro.

Gráfico 2: Distribución según el Tiempo de evolución de los síntomas en los pacientes con empiema en el Servicio de Neumología Complejo Hospitalario Doctor Arnulfo Arias Madrid, de Noviembre 2016 - Noviembre de 2017



Fuente: Expedientes clínicos del Departamento de REGES del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. CSS.

Gráfico 3: Distribución de los pacientes luego de realización de toracocentesis el Servicio de Neumología Complejo Hospitalario Doctor Arnulfo Arias Madrid, de Noviembre 2016 - Noviembre de 2017



Fuente: Expedientes clínicos del Departamento de REGES del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. CSS.

El manejo inicial fue drenaje del empiema con sonda pleural de 14 French e irrigación del sistema con 20 ml de solución salina normal dos veces al día; ya que estos en el momento de la atención se encontraban todos en fase organizativa. De estos pacientes una requirió fibrinólisis y una decorticación por videotoracoscopia. Un paciente falleció en su hospitalización debido a las múltiples comorbilidades preexistentes. De los cultivos tomados al colocar la sonda pleural el laboratorio de microbiología, reportó crecimiento en 3 muestras clínicas. El promedio de estancia hospitalaria fue de 19 días y un promedio de 20.4 días de terapia antibiótica. El paciente que requirió cirugía tuvo una estancia de 70 días.

DISCUSIÓN

Por definición estricta empiema es la presencia de pus en cavidad pleural. Hipócrates de Cos (460-377 AC) hace ya más de 2400 años, describió su diagnóstico y tratamiento, postulando la necesidad del drenaje intercostal. La toracoplastia fue el tratamiento empleado inicialmente para el manejo del empiema paraneumónico, en 1878 planteada por Schede, consistió en reseca desde la primera a la décima costilla, llevándose toda la pared torácica con paquipleura incluida. (5).

La incidencia de empiema disminuyó significativamente durante la primera mitad del siglo XX (28), pero en la era pre-antibiótica, el empiema fue una complicación del 5% de los casos de neumonía, pero con el desarrollo y la generalización de antibióticos esto se redujo significativamente. Luego de los métodos puestos en práctica en el siglo veinte, se desarrollaron un sin número de técnicas seguras para el tratamiento, incluyendo técnicas quirúrgicas sustentado en múltiples estudios que demuestran baja mortalidad postoperatoria (6).

Hoy día la cirugía mínimamente invasiva gana espacio con buenos resultados. Chambers y colaboradores, revisaron 14 estudios donde se utilizó la toracoscopia video asistida, encontrándose que esta técnica resolvió el 88% de los casos y tuvo tasas de mortalidad del 1,3% comparado con el 62% y el 11%, respectivamente, para la toracotomía abierta. (7,8)

En las fases tempranas del empiema, el tratamiento no quirúrgico (conservador) está indicado. Este consiste en la colocación de sondas pleurales para drenaje, con o sin uso de sustancias de tipo fibrinolítico (estreptoquinasas, ATPasa etc.).



En Revisión de la American Thoracic Society (ATS), del 2017, evaluaron el tamaño de la sonda pleural utilizada en 405 pacientes con empiema y se encontró una mejor evolución con sondas pleurales menores de 14 French y su colocación dirigida por ultrasonido de tórax. (3,10,28,29,35,36,37)

El comportamiento de la población estudiada fue muy similar a las antes citadas en la revisión bibliográfica. Fueron pacientes en su mayoría varones que ingresaron en fase ya organizativa. Requiriendo manejo conservador; es decir uso de sonda pleurales, que fueron colocadas dirigidas por ultrasonido a su ingreso, junto con el inicio de terapia antibiótica empírica con doble cobertura.

En cuanto al uso de sustancias fibrinolíticas los 2 ensayos más grandes, el Ensayo multicéntrico de Sepsis intrapleural 1 y 2 (MIST1 y MIST2) avalan el uso de estas sustancias y se compara su eficiencia por medio del tiempo de resolución y de la reducción de los casos que requerían cirugía antes de la intervención (9,10,11,21,30).

En Panamá para el 2006 en el Complejo Hospitalario Doctor Arnulfo Arias Madrid 4 casos de empiema, fueron drenados con tubo pleural más uso de fibrinolíticos (estreptoquinasa), sin complicaciones, 3 resolvieron con ese abordaje y uno requirió tratamiento quirúrgico (3). El comportamiento de la población para el 2016-2017 fue de un paciente con indicación para aplicación de agente fibrinolítico (Alteplasa).

Cuando se sospecha de empiema el líquido debe ser enviado para la tinción de Gram y cultivo para identificar el patógeno y los antibióticos de amplio espectro deben iniciarse de forma empírica hasta obtener la sensibilidad antibiótica para adaptar la terapia apropiada con el antibiótico específico (27,32).

En un estudio realizado en el 2005, en 52 centros en Reino Unido, los microorganismos aislados fueron: Streptococo milleri en 32% de los casos, Streptococo pneumoniae (13%), Stafilococo aureus (11%) y enterobacterias (10%) (12,23,26,36).

En los pacientes de este estudio sólo se pudo aislar el germen en 3 pacientes. Se inicio doble terapia antibiótica (Ceftriaxona / metronidazol ó Piperacilina Tazobactam / metronidazol) y siguiendo las recomendaciones del Servicio de Enfermedad Infecciosas, se realizó el cambio de terapia. En los gérmenes aislados predominó el estreptococo y sus familias.

La duración de la terapia para el empiema no se ha estudiado en ensayos comparativos. La literatura reporta un rango de 2 a 6 semanas de terapia antibacteriana para el empiema agudo. La duración final debe determinarse por la sensibilidad del organismo infectante, la adecuación de drenaje y la respuesta a la terapia.

Se ha encontrado que la complicación con empiema, se presenta en la mayoría de los casos en pacientes con antecedentes personales patológicos como: enfermedad reflujo gastroesofágico, diabetes mellitus tipo 2, desnutrición, hipoalbuminemia e inmunosupresión (VIH, uso prolongado de corticoides o pacientes transplantados). Otros antecedentes como alcoholismo, uso de drogas intravenosas y la mala higiene oral, pueden complicar procedimientos quirúrgicos de otras áreas anatómicas (15,16,17).

En cuanto a las comorbilidades la presencia de caries, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, alcoholismo, desnutrición y patologías neoplásicas fueron las comunes. No se encontró pacientes con inmunosupresión tipo VIH o con hábito tabáquico.

Se recomienda ampliar el tiempo de estudio de 5 – 10 años, para obtener una mayor población que permita describir mejor, el perfil epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de empiema.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, a mi familia, al Servicio de Neumología, al Departamento de Registro y Estadísticas de Salud del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid y al Comité de Investigación de Panamá Metro.

BIBLIOGRAFÍA

1. K. Robert Shen, MD, Alejandro Bribrioso, MD, Traves Crabtree, MD, Chad Denlinger, MD, Joshua Eby, MD, Patrick Eiken, MD, David R. Jones, MD, Shaf Keshavjee, MD, MSc. 2017. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines for the management of empiema. 2017.
2. Grijalva CG, Zhu Y, Nuorti JP, et al. Emergence of parapneumonic empiema in the USA. *Thorax*. 2011.
3. Lorena Noriega. *Revista Médica Broncopulmonar. Publicación Oficial de la Federación Centroamericana y del Caribe de Neumología y Cirugía de Tórax. Volumen 3, Número 1. 2006. Enfermedad Pleural de Panamá.*
4. Incidence, Length of Stay, and Prognosis of Hospitalized Patients With Pleural Empyema A 15-Year Danish Nationwide Cohort Study. 2014. *CHEST*. Vol 45.
5. http://www.sact.org.ar/docs/relato_2014_empiema.pdf
6. Thomas F. Molnar. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2007.
7. <http://www.gorgas.gob.pa/wp-content/uploads/2017/03/Agenda-Nacional-de-Prioridades-de-Investigación.pdf>
8. Chambers A, Routledge T, Dunning J, Scarci M. Is video-assisted thoracoscopic surgical decortication superior to open surgery in the management of adults with primary empyema? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2010;11:171-7.
9. Misthos P, Sepsas E, Konstantinou M, Athanassiadi K, Skottis I, Lioulis A. Early use of intrapleural fibrinolytics in the management of postpneumonic empyema. A prospective study. *Eur J Cardio-Thorac Surg*. 2005.
10. Tuncozgun B, Ustunsoy H, Sivrikoz MC, Dikensoy O, Topal M, Sanli M, et al. Intrapleural urokinase in the management of parapneumonic empyema: a randomized controlled trial. *Int J Clin Pract*. 2001.
11. Rahman NM, Maskell NA, West A, Teoh R, Arnold A, Mackinlay C, et al. Intrapleural use of tissue plasminogen activator and DNase in pleural infection. *N Engl J Med*. 2011.
12. Osman Ahmed, M.D. 1 and Steven Zangan, M.D. Emergent Management of Empyema. *Semin Intervent Radiol*. 2012 Sep.
13. Ahmed RA, Marrie TJ, Huang JQ. Thoracic empyema in patients with community-acquired pneumonia. *Am J Med* 2006; Lin YC, Tu CY, Chen W, et al. An urgent problem of aerobic Gram-negative pathogen infection in complicated parapneumonic effusions or empyemas. *Intern Med* 2007.
14. Tu CY, Hsu WH, Hsia TC, et al. The changing pathogens of complicated parapneumonic effusions or empyemas in a medical intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2006.
15. DAVID P. BREEN AND CYRUS DANESHVAR. Role of interventional pulmonology in the management of complicated parapneumonic pleural effusions and empiema. 2014.
16. John E. Heffner, MD, FCCP; Jeffrey S. Klein, MD, FCCP; and Christopher Hampson, MD. *Interventional Management of Pleural Infections*. CHEST. 2009.
17. BTS Pleural Disease Guideline. British Thoracic Society Pleural Disease Guideline Group. 2010.
18. Pintos Pascual, P. Laguna del Estal, A. Anula Morales, J. A. Alonso Morís, G.M. Lledó Ibáñez, J. Montoro Lara, P. Ríos Garcés, A. Arias Milla. *Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda (Madrid). DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO Y EMPIEMA PLEURAL*. 2013.
19. Ilan Bar, MD, David Stav, MD, Gershon Fink, MD, Amir Peer, MD, Tsilia Lazarovitch, MD, Michael Papiashvili, MD. *Asian Cardiovasc Thorac Ann. Thoracic Empyema in High-Risk Patients: Conservative Management or Surgery?* 2010.



20. Hsieh MJ, Liu YH, Chao YK, Lu MS, Liu HP, Wu YC, Lu HI, Chu Y. Division of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Chang Gung Memorial Hospital, Chang Gung University, Taoyuan, Taiwan. Risk factors in surgical management of thoracic empyema in elderly patients. 2008.
21. R.Bravo. Jover. M. Pascual Pérez Medicina Interna. Hospital de Elda Virgen de la Salud. Elda (Alicante). ESTUDIO DE LOS FACTORES ASOCIADOS PARA EL DESARROLLO DE EMPIEMA EN UN HOSPITAL GENERAL.2016.
22. Joaquín Burgos, Vicenc, Falco', and Albert Pahissa. The increasing incidence of empyema. Lippincott Williams & Wilkins. Volumen 19. Número 4. 2013
23. Maskell NA, Davies CW, Nunn AJ, et al. U. K. Controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection. N Engl J Med 2005.
24. Grijalva CG, Zhu Y, Nuorti JP, et al. Emergence of parapneumonic empiema in the USA. Thorax 2011.
25. Diacon AH, Theron J, Schuurmans MM, Van de Wal BW, Bolliger CT. Intrapleural streptokinase for empyema and complicated parapneumonic effusions. Am J Respir Crit Care Med. 2004.
26. Light RW, Lee YCG, Shetty S, John J, Idell S. Pleural fibrosis. In: Light RW, Lee YCG, eds. Textbook of Pleural Diseases. 2nd Edn. London, Hodder Arnold, 2009.
27. BTS Pleural Disease Guideline 2010.
28. Kocijancic I, Vidmar K, Ivanovi-Herceg Z. Chest sonography versus lateral decubitus radiography in the diagnosis of small pleural effusions. J Clin Ultrasound. 2003.
29. Carmen Delgado Lozano .Protocolo de enfermería para la administración de fibrinolíticos vía intrapleural. Enfermera de la Unidad de Neumología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. 2014.
30. Arturo Cortés-Telles,* Blanca Patricia Laguna,† Adriana Vázquez-Callejas Derrame paraneumónico y empiema. A propósito de una revisión integral. www.medigraphic.org. mx. Enero – Marzo 2014.
31. Guía de Referencia Rápida Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-243-09 Diagnóstico y Tratamiento del DERRAME PLEURAL.2016
32. Clínica Dam. Empiema.2017.
33. José M. Mier Gildardo Cortés- Julián Juan Berrios Mejía Zotés Víctor-Valdivia. Beneficios del drenaje torácico digital en pleurodecorticación por empiema. Estudio prospectivo, comparativo aleatorizado. Academia Mexicana de Cirugía .2017.
34. Camacho S., Yeniree Y. Tratamiento con estreptoquinasa intrapleural en hemotorax complicado del Servicio de Cirugía General Hospital Central de Maracay período octubre 2014 – junio. Universidad de Carabobo Facultad de Ciencias de la Salud. Maracay. Octubre 2015.
35. César Henriquez Camacho. Ecografía a pie de cama en Enfermedades Infecciosas.2015.
36. César Pedraza-Hervert, Mario Alamilla-Sánchez, Carlos Enrique Hermida-Escobedo, Ana Lilia Nolasco-de la Rosa. Empiema necessitatis por Staphylococcus aureus. Centro Médico, Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios, Ecatepec (ISSEMYM).2014.
37. Alfonso García Luna, Víctor Hugo Nez Esquivel, Jorge Magaña Reyes, Luis Gerardo Domínguez Carrillo. Empiema necessitates. Medigraphic. 2016.
38. Ronaldo A. Gismondi, M.D., Ph.D., and Luiz F.F. de Souza, M.D. Empyema Necessitatis. NEJM. 2017

EFICACIA DE LA PUNCIÓN Y ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA DE TIROIDES CON RELACIÓN
AL DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DEFINITIVO EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO
DR. ARNULFO ARIAS MADRID PANAMÁ 2015 – 2016

EFFECTIVENESS OF THE PUNCTURE AND ASPIRATION WITH FINE THYROID NEEDLE
IN RELATION TO THE DEFINITIVE HISTOLOGICAL DIAGNOSIS IN THE HOSPITAL COMPLEX
DR. ARNULFO ARIAS MADRID. PANAMA 2015 - 2016

RIVAS A., UBALDO E*

*MEDICO RESIDENTE DE CIRUGIA GENERAL. Email:ubaeri05@gmail.com

RESUMEN

La citología por punción y aspiración con aguja fina es una herramienta ampliamente utilizada para el diagnóstico de lesiones tiroideas con un alto grado de sensibilidad, especificidad y precisión diagnóstica. La toma de la muestra con la punción y aspiración con aguja fina (PAAF) es de suma importancia; pues nos orienta a tomar decisiones en cuanto al tratamiento. El objetivo central de este estudio consiste en determinar la eficacia de PAAF en el servicio de Cirugía General del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid desde el año 2015 hasta el año 2016. Es un estudio descriptivo con un diseño no experimental transversal retrospectivo. El universo del mismo está conformado por 60 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. Las variables del estudio fueron la edad, sexo, hallazgo citológico, diagnóstico histológico, hallazgo ultrasonográfico y el tipo de tratamiento quirúrgico. Dentro de los resultados 97.7% (58) son mujeres y 3.33% (2) hombres; 78% son mayores de 50 años. La sensibilidad 92% y especificidad de 90% para la PAAF en relación al diagnóstico definitivo, con un VPP 97.5% y VPN: 23.07%. La tiroidectomía total se practicó en 36 casos, de estos 39% (12) eran adenocarcinomas. El 78% (47) de los casos resultaron lesiones benignas. El 77% (46) de los nódulos estudiados con ultrasonido, no presentan calcificaciones. Se contó con la evaluación y permisos del comité de ética de la Caja de seguro Social. Los resultados serán presentados en el Servicio de Cirugía General y posteriormente evaluados para ser publicados.

Palabras claves: citología, tiroidectomía, adenocarcinoma, nódulo tiroideo.

ABSTRAC

Puncture cytology and fine needle aspiration is a widely used tool for the diagnosis of thyroid lesions with a high degree of sensitivity, specificity and diagnostic accuracy. The taking of the sample with the puncture and aspiration with fine needle (FNAP) is of the utmost importance; It guides us to make decisions regarding treatment. The main objective of this study is to determine the efficacy of FNAP in the General Surgery Department of the Dr. Arnulfo Arias Madrid Hospital Complex from 2015 to 2016. It is a descriptive study with a retrospective transversal non-experimental design. The universe of the same is made up of 60 patients who met the inclusion criteria. The variables of the study were age, sex, cytological finding, histological diagnosis, ultrasonographic finding and the type of surgical treatment. Within the results 97.7% (58) are women and 3.33% (2) men; 78% are over 50 years old. The sensitivity 92% and specificity of 90% for FNAP in relation to the definitive diagnosis, with a PPV 97.5% and NPV: 23.07%. Total thyroidectomy was performed in 36 cases, of these 20% (12) were adenocarcinomas. 78% (47) of the cases resulted in benign lesions. 77% (46) of the nodules studied with ultrasound, do not present calcifications. The evaluation and permissions of the ethics committee of the Social Security Fund were counted. The results will be presented in the general surgery service and subsequently evaluated to be published.

Keywords: cytology, thyroidectomy, adenocarcinoma, thyroid nodule.



INTRODUCCIÓN

La glándula tiroides es un órgano endocrino que se encuentra a nivel del segundo cartílago traqueal; está formado por un lóbulo derecho, izquierdo e istmo, que une a ambos lóbulos. La misma es irrigada por la arteria tiroidea superior e inferior. También hay que considerar que está en íntima relación con el nervio laríngeo recurrente, cuya lesión es una de las principales complicaciones de esta cirugía. (Tabakman, R., 2016).

La glándula tiroides debido a su ubicación superficial, puede fácilmente ser abordada por un examen físico directo, evaluación citológica y estudio histopatológico. Las lesiones tiroideas son vistas en 4-7% de la población, que afecta con mayor frecuencia mujeres que hombres. (Singh, 2017).

El cáncer de la glándula tiroides representa el 1% de todos los cánceres y es responsable del 0,5% de las muertes relacionadas con esta enfermedad. (Granel- Villach, L 2016).

Durante las últimas dos décadas, la punción y aspiración con aguja fina se ha convertido en el método más confiable y rentable en el diagnóstico y manejo de trastornos tiroideos. (Esmaili, 2012).

Los nódulos tiroideos pueden causar hipotiroidismo, hipertiroidismo, problemas estéticos y en otros órganos secundarios a la compresión hecha por el efecto de masa. También tienen el potencial de malignidad, por lo tanto, la evaluación precisa de los nódulos tiroideos es crucial. (Muratli, 2014).

La alta frecuencia de nódulos benignos versus malignos crea un dilema; ¿Cómo manejar los pacientes, que por medio de un estudio de gabinete son diagnosticados con nódulo tiroideo? Para superar este dilema, los nódulos tiroideos por medio de la punción y aspiración con aguja fina se clasifican como benigno, malignos, sospechosos e insuficientes para el diagnóstico. (Esmaili, 2012)

En Estados Unidos, la incidencia de nódulos tiroideos detectados, por palpación es 0,1% por año; con una prevalencia de 4 a 7% en la población general y de 30 a 50% al ser evaluados por ecografía o en autopsias. Ante

la presencia de un bocio uninodular, cuando se realiza ecografía, el 50% resultan ser multinodulares. De los nódulos detectados por cualquier otro método, el 5 a 10% son malignos. La realización de una punción del nódulo permite descartar en un alto porcentaje de los casos, la presencia de malignidad. (Bohacek L, 2012)

Cerca de 26.000 casos nuevos de cáncer de tiroides se diagnosticaron en América Central y Suramérica en el año 2012 y el 82 % de ellos en mujeres, según la epidemióloga Mónica Sierra, consultora independiente de los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de EE.UU. (Tabakman, R, 2016)

Las cifras más altas de casos nuevos en mujeres se observaron en Ecuador, con 16 por cada 100.000 habitantes; Brasil (14,4), Costa Rica (12,6) y Colombia (10,7); tasas comparables a las de países en desarrollo. Las de mortalidad se presentaron en Ecuador (0,9), México (0,9), Colombia (0,8), Perú (0,7) y Panamá (0,5). Las mujeres son más propensas a padecerlo y se estima que una de cada ocho desarrollará un trastorno de la tiroides durante su vida. (Tabakman, R., 2016)

En todo caso, la mortalidad por cáncer de tiroides es baja, al ser responsable por menos de 3.000 fallecimientos en la región en el 2012; es decir 0,5 % de todas las muertes por cáncer. (Agrawal, 2015)

Según Globocam en Panamá la incidencia para el año 2012 fue de 86 casos de cáncer de tiroides, cifra que aumentó en 2015, al registrarse 94 casos nuevos, de los cuales el 62,8% fue en mujeres. (Kumar, 2013).

Se estudiaron los pacientes, a quienes se les practicó tiroidectomía total, lobectomía más istmectomía y solamente la lobectomía en nuestra institución desde el año 2015 hasta el 2016 y así determinar a quienes se les hizo punción y aspiración con aguja fina en el pre-operatorio.

Actualmente, en el Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid se utiliza la punción y aspiración con aguja fina como una importante herramienta diagnóstica para determinar la conducta quirúrgica en

la patología tiroidea; sin embargo, en nuestra institución no contamos con estudios actualizados, que muestren la validez que tiene la prueba para predecir los hallazgos histopatológicos definitivos; por lo que, se hace necesario determinar la confiabilidad institucional del estudio para darle el valor adecuado a su resultado.

Es por esto, que se plantea la siguiente interrogante ¿Cuál es la eficacia de la punción y aspiración con aguja fina de tiroides con relación al diagnóstico histológico definitivo en el Servicio de Cirugía General del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid entre los años 2015 al 2016?

Como en todos los tipos de patologías malignas a nivel mundial el diagnóstico juega un papel muy importante en su tratamiento. En Panamá, según las estadísticas, el cáncer de tiroides presenta un incremento; por lo que se hace necesario estos estudios para mostrar si ha existido algún tipo de falla en la técnica diagnóstica utilizada o si ciertamente los casos de cáncer tiroideo están en aumento.

En el servicio de Cirugía General del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid se realizan punciones de aguja fina a pacientes con nódulos tiroideos sospechosos de malignidad por ultrasonido; posteriormente, de ser necesario se les realiza algún tipo de cirugía, ya sea extracción total o parcial de tiroides. Los resultados del estudio, tendrán importancia en los servicios de cirugía general y patología; pues identificará si la técnica de la punción y aspiración con aguja fina tiene una relación con el tipo de tratamiento y el resultado histológico. Todo esto se traduce en una optimización de los servicios, que traerá como resultado un diagnóstico y tratamiento oportuno para el paciente.

METODOLOGÍA

Se realizará un estudio descriptivo con un diseño no experimental transversal retrospectivo. Las variables sociodemográficas utilizadas serán la edad y sexo. Se reportó el hallazgo citológico de la punción y aspiración

con aguja fina (PAAF) preoperatoria como benigna, maligna, sospechosa, lesión indeterminada y no satisfactoria o no diagnóstica.

El diagnóstico histológico o definitivo como carcinoma papilar, carcinoma folicular, carcinoma anaplásico y lesión benigna. Los resultados ultrasonográficos como microcalcificaciones, calcificaciones gruesas, calcificaciones periféricas, sin calcificaciones, nódulo heterogéneo, multinodular, nodular no específico, nódulo sólido hipoecóico, nodular complejo. Y respecto al Tratamiento definitivo quirúrgico si este fue total (tiroidectomía total), lobectomía o lobectomía más istmectomía.

La muestra es el universo, formada por una N=60 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, estos eran pacientes con tiroidectomía total o parcial, edad de 18 – 65 años, hospitalizados a cargo de cirugía general en el Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid periodo 2015-2016, que se les practicó la punción y aspiración con aguja fina e histopatología. Se excluyeron aquellos que no contaban con la información necesaria para el estudio. Se utilizó un instrumento de recolección de datos previa aprobación del comité de ética con cada característica a estudiar. Se trabajó con EPI-INFO 7, 3.5.3. Microsoft Word y Excel para crear la base de datos, análisis, redacción y la presentación de los resultados.

RESULTADOS

El 96.7% de los pacientes incluidos en el estudio corresponden al sexo femenino. 78% (47) son mayores de 50 años. El diagnóstico citológico se presenta en la tabla 1.

Tabla 1. Incidencia por edad y sexo según el resultado citológico por punción y aspiración con aguja fina (PAAF), en el servicio de Cirugía General del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid en Panamá 2015 al 2016.



Tabla 1. Incidencia por edad y sexo según el resultado citológico por punción y aspiración con aguja fina (PAAF), en el servicio de Cirugía General del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid en Panamá 2015 al 2016.

	EDAD			PAAF				
	Menor de 50 años	Mayor de 50 años		Benigna	Maligna	Sospechosa	Lesión indeterminada	No satisfactorio o no diagnóstico
Hombre	2 (3.33%)	-	2 (100%)	1 (50%)	-	-	1 (50%)	-
Mujer	58 (96.7%)	13 (22.41%)	45 (77.59%)	39 (68.96%)	13 (22.41%)	4 (6.89%)	2 (3.44%)	-

Fuente. Eficacia de la punción y aspiración con aguja fina de tiroides con relación al diagnóstico histológico definitivo en el Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. Panamá 2015-2016

La sensibilidad para la punción aspiración por aguja fina es de 92% y la especificidad 90%. Como se muestra en la tabla 2. Se refleja el valor predictivo positivo y negativo para la prueba 97.5% y 23.07% respectivamente. Tabla 2. Valoración de la punción y aspiración con aguja fina (PAAF) en relación al diagnóstico histológico definitivo en el Servicio de Cirugía General del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid Panamá 2015 al 2016.

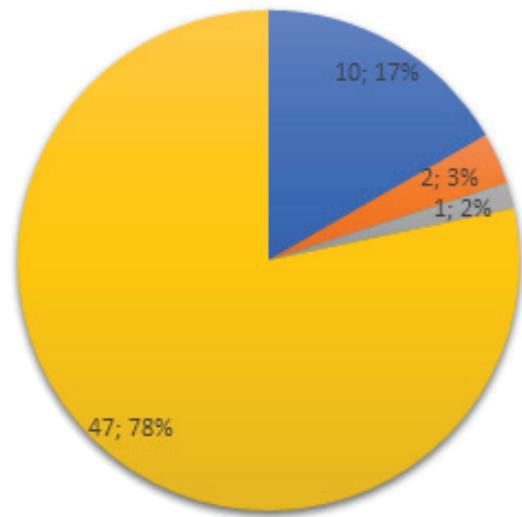
El 77% (46) de los nódulos estudiados con ultrasonido, no presentan calcificaciones. Las calcificaciones gruesas se observaron en 13% (8) y en menor porcentaje microcalcificaciones y calcificaciones periféricas.

Tabla 2. Valoración de la punción y aspiración con aguja fina (PAAF) en relación al diagnóstico histológico definitivo en el Servicio de Cirugía General del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid Panamá 2015 al 2016.

Diagnóstico citológico	Diagnóstico histopatológico			
	Benigno	Maligno		
Benigno	39	1	40	VPP: 40/40+1 VPP: 97.5%
Maligno	3	10	13	VPN: 3/10+3 VPN: 23.07%
	42	11	60	
	S: 39/39+3 S: 92%	E: 10/10+1 E: 90%		

Fuente. Eficacia de la punción y aspiración con aguja fina de tiroides con relación al diagnóstico histológico definitivo en el Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. Panamá 2015-2016

Gráfico 1. Distribución según diagnóstico histopatológico definitivo de pacientes operados de tiroides a cargo del servicio de Cirugía General del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid Panamá 2015 al 2016.



■ Carcinoma papilar ■ Carcinoma folicular
■ Carcinoma anaplásico ■ Lesión benigna

Fuente. Eficacia de la punción y aspiración con aguja fina de tiroides con relación al diagnóstico histológico definitivo en el Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. Panamá 2015-2016

El 78% (47) de los casos resultaron lesiones benignas. El carcinoma papilar, folicular y anaplásico representan un 17%, 3% y 2% respectivamente. Ver gráfico 1

La tiroidectomía total fue realizada en 36 casos, correspondientes a lesiones benignas, malignas, indeterminadas y sospechosas, al igual que la lobectomía en 14 casos (23.3%). La lobectomía más istmectomía en 10 casos, estos con resultados de malignidad y sospechosos de malignidad. La tiroidectomía total se realizó en todos los casos de diagnóstico de carcinoma 39% (12) según resultados histopatológicos y 24 casos de resultados benignos. La lobectomía sola y lobectomía más istmectomía en casos de lesiones benignas.

DISCUSIÓN

En el estudio de Kumar K et al, 2013, donde se estudiaron 96 pacientes (90 mujeres y 6 hombres), el resultado citológico por PAAF indicó que el 77% (74) eran de características benignas y 2% malignas. En comparación a este estudio con 60 pacientes, 66.6% resultados benignos, otro 6.66% lesiones sospechosas, 21.6% lesiones malignas y el resto indeterminadas. Ambos estudios con rangos de edad entre los 15-65 años. Shakuntala et al, 2015, realizaron un estudio con igual cantidad de pacientes (60), obteniendo una sensibilidad de 96.36% y especificidad del 100%, para el diagnóstico citológico por PAAF al obtener el resultado definitivo histológico. En este estudio la sensibilidad y la especificidad fueron de 92% y 90% respectivamente.

Para el 2014, Murastli y su equipo realizaron un estudio similar con 1607 pacientes, en promedio de 51 años de edad, en donde la sensibilidad fue del 87.1% y la especificidad del 64.6%. El valor predictivo positivo y negativo y las tasas de precisión fueron 76.1%, 79.5% y 77.3%, respectivamente. Un caso resultó falso negativo que corresponde a 1.6% de los pacientes estudiados mediante PAAF en contraste a 0% de falsos negativos con la misma prueba en el estudio de Uchechukwu C. En cuanto a la correlación ultrasonográfica al compararla con el estudio de N'gouan y colaboradores, 2016, de 61 pacientes estudiados, 54 mujeres y 7 hombres, el hallazgo

ultrasonográficos de los nódulos no tuvo relación significativa con el resultado histopatológico y tratamiento definitivo. 46 de los casos no presentaban calcificaciones en los nódulos al momento del ultrasonido, 13% calcificaciones periféricas sin relación el diagnóstico definitivo y tratamiento realizado. Contrario a los resultados de Hershman en el 2013, donde la relación de malignidad con las microcalcificaciones fue de 38.2% de los casos que resultaron malignos.

AGRADECIMIENTO

Este trabajo de investigación servirá de base para hacer estudios mas profundos sobre el tema que ayuda a tomar medidas para realizar cambios en los servicio de cirujana general, radiología y patología. El mismo no hubiera sido posible sin el apoyo de todos los funcionarios del Servicio de Cirugía General del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid.

BIBLIOGRAFIA

1. Agrawal, R., Saxena, M., & Kumar, P. (2015). A study of fine needle aspiration cytology of thyroid lesions with histopathological correlation. *Indian Journal of Pathology and Oncology*, 2(4), 277-283.
2. Agarwal, S., & Jain, D. (2017). Thyroid cytology in India: contemporary review and meta-analysis. *Journal of pathology and translational medicine*, 51(6), 533.
3. Aramani, S. S., & Gururajaprasad, C. (2017). A cytohistopathological correlation of thyroid lesions with critical evaluation of discordant cases: an experience at a tertiary care hospital. *Annals of Pathology and Laboratory Medicine*, 4(3), A243-248.
4. Bohacek L, Milas M, Mitchell J, Siperstein A, Berber E.(2012) Diagnostic accuracy of surgeon-performed ultrasound-guided fine-needle aspiration of thyroid nodules. *Ann Surg Oncol.*;19:45-51.
5. Esmaili, H. A., & Taghipour, H. (2012). Fine-needle aspiration in the diagnosis of thyroid diseases: An appraisal in our institution. *ISRN Pathology*.



6. Garg, S., Naik, L. P., Kothari, K. S., Fernandes, G. C., Agnihotri, M. A., & Gokhale, J. C. (2017). Evaluation of thyroid nodules classified as Bethesda category III on FNAC. *Journal of cytology*, 34(1), 5.
7. Guo A, Kaminoh Y, Forward T, Schwartz FL, Jenkinson S. *Int J Endocrinol*. 2017; 2017: Fine Needle Aspiration of Thyroid Nodules Using the Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology: An Institutional Experience in a Rural Setting.9601735. Epub 2017 Feb 9.
8. Granel-Villach,L., Fortea-Sanchis, C., Laguna- Sastre, J., Salvador-Sanchís,J.(2016). Rendimiento diagnóstico de la punción aspiración con aguja fina de tejido tiroideo. *Rev Colomb Cir*;3(1):103-7
9. Hathila, R., Patel, S., Vaghela, P., Makwana, G., & Parmar, P. (2016). Cytology findings of the thyroid lesions with the histopathology findings correlation. *Int J Med Sci Public Health*, 5, 642-6.
10. Hershman, J. M. (2013). Malignancy of a Thyroid nodule can be predicted by ultrasonography if it has microcalcifications and is solid and larger than 2 cm. *JAMA*, 25(11), 256-258.
11. keelawat s, rangdaeng s, koonmee s, jitpasuthamt, bychkov a. *j pathol transl med*. 2017 current status of thyroid fine-needle aspiration practice in thailand.nov; 51(6):565-570.
12. Kumar, S. K., Seetharamaiah, T., Rampure, D., Ramakrishna, C., & Devi, R. Y. (2013). Thyroid nodule: Cytohistological correlation. *Scholar J Appl Med Sci*, 1(6), 745-747.
13. Mastorakis E, Meristoudis C, Margari N, Pouliakis A, Leventakos K, Chroniaris N, Panayiotides I, Karakitsos P. *Cytopathology*. 2014 Apr; Fine needle aspiration cytology of nodular thyroid lesions: a 2-year experience of the Bethesda system for reporting thyroid cytopathology in a large regional and a university hospital, with histological correlation. 25(2): 120-8. Epub 2013 Apr 1.
14. Muratli, A., Erdogan, N., Sevim, S., Unal, I., & Akyuz, S. (2014). Diagnostic efficacy and importance of fine-needle aspiration cytology of thyroid nodules. *Journal of Cytology/Indian Academy of Cytologists*, 31(2), 73.
15. N'gouan, J., Chidrel, N., Basilide, T., & Samba, K. (2016) Correlation between Ultrasound Aspects, Per-Operative Macroscopic and Histopathological Aspects of Thyroid Nodules. (1):7
16. Renuka, I. V., Bala, G. S., Aparna, C., Kumari, R., & Sumalatha, K. (2012). The Bethesda system for reporting thyroid cytopathology: interpretation and guidelines in surgical treatment. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 64 (4), 305-311.
17. Singh, A., Pant, S., Jain, R., & Kumar, S. (2017). A Prospective Study on Assessing the Reliability of Fine Needle Aspiration Cytology in Outcomes of Thyroid Lesions. *International Archives of BioMedical and Clinical Research*, 3(3), 33-35.
18. Sunder, K. S., & Khan, M. I. (2017). Role of fine needle aspiration cytology (FNAC) in diagnosis of thyroid lesions. *J Contemp Med Dent*, 5, 30-4.
19. Pandey, P., Dixit, A., & Mahajan, N. C. (2012). Fine-needle aspiration of the thyroid: A cytohistologic correlation with critical evaluation of discordant cases. *Thyroid Research and practice*, 9(2), 32.
20. Prathima, S., Suresh, T. N., Kumar, M. H., & Bhaskaran, A. (2016). Impact of the Bethesda system in reporting thyroid cytopathology. *Thyroid Research and Practice*, 13(1), 9.
21. Tabakman, R., (2016)Cáncer en Latinoamérica, nuevo informe IARC medscase.Wd LL 1(3)
22. Wharry, L. I., McCoy, K. L., Stang, M. T., Armstrong, M. J., LeBeau, S. O., Tublin, M. E., & Hodak, S. P. (2014). Thyroid nodules (≥ 4 cm): can ultrasound and cytology reliably exclude cancer?. *World journal of surgery*, 38(3), 614-621.

MORTALIDAD HOSPITALARIA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.
HOSPITAL Dr. GUSTAVO NELSON COLLADO RÍOS – CHITRÉ. ENERO – DICIEMBRE, 2016.

HOSPITAL MORTALITY IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2.
HOSPITAL Dr. GUSTAVO NELSON COLLADO RIOS - CHITRE. JANUARY - DECEMBER, 2016.

*Brid, Edgardo**

**Médico Especialista en Medicina Interna y Neumología. Email: edgardo.brid.c@gmail.com*

RESUMEN

Antecedentes: La mortalidad hospitalaria en diabéticos va de 8.96% hasta 21.7%; sus principales causas son: cardiovasculares, infecciosas y metabólicas.

Objetivos: Describir las características de la mortalidad hospitalaria en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 del Hospital Dr. Gustavo Nelson Collado Ríos de la ciudad de Chitré, de Enero a Diciembre 2016. Investigaremos la tasa de mortalidad, edad, sexo, causa de muerte y comorbilidades.

Métodos: Estudio cuantitativo, descriptivo y retrospectivo. Se revisaron expedientes clínicos y certificados de defunción. Se aplicó una encuesta a cada expediente diseñada según las variables del estudio.

Resultados: Encontramos un total de 60 defunciones. Tasa de mortalidad hospitalaria específica= 13%. Edad media 72 +/-11, sexo masculino 45% (N 27), femenino 55% (N 33). Causa de muerte: infección de vía respiratoria baja 25%(N 14), enfermedad renal crónica 20%(n 11), síndrome coronario agudo 14%(n 8), infección de tejidos blandos 13%(N 7) y evento cerebro vascular 7%(n 4). Comorbilidades: enfermedad renal crónica 42%, hipertensión arterial 21%, cardiopatías 18% y secuelas de evento cerebro vascular 8%.

Conclusión: Las características de la mortalidad hospitalaria en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 (DM) son similares a las reportadas por estudios latinoamericanos y en España. Siendo las principales las asociadas a etiologías infecciosas, enfermedad renal crónica y síndromes coronarios agudos. Por lo que se debe optimizar la prevención, diagnóstico, tratamiento y monitorización de los pacientes con DM que se hospitalicen por alguna de estas causas o la adquieran intrahospitalariamente.

Palabras claves: Diabetes Mellitus tipo 2, Mortalidad hospitalaria, Causas de Muerte, Comorbilidades

ABSTRAC

Background: Hospital mortality in diabetics ranges from 8.96% to 21.7%; Its main causes are: cardiovascular, infectious and metabolic.

Objectives: To describe the characteristics of in-hospital mortality in patients with Type 2 Diabetes Mellitus at the Dr. Gustavo Nelson Collado Ríos Hospital in the city of Chitré, from January to December 2016. We will investigate the Mortality Rate, Age, Sex, Cause of Death and Comorbidities.

Methods: Quantitative, descriptive and retrospective study. Clinical records and death certificates were reviewed. A survey was applied to each file designed according to the study variables.

Results: We found a total of 60 deaths. Specific hospital mortality rate = 13%. Average age 72 +/- 11. Male sex = 45% (N 27), female 55% (N 33). Cause of death: low respiratory tract infection (25% n 14), chronic kidney disease (20% n 11), acute coronary syndrome (14% n 8), soft tissue infection (13% n 7) and vascular brain event (7% n 4). Comorbidities: chronic kidney disease 42%, arterial hypertension 21%, heart diseases 18% and squeals of vascular brain event 8%.

Conclusion: The characteristics of hospital mortality in patients with type 2 diabetes mellitus (DM) are similar to those reported by Latin American studies and in Spain. The main ones are associated with infectious etiologies, chronic kidney disease and acute coronary syndromes. Therefore, it is necessary to optimize the prevention, diagnosis, treatment and monitoring of patients with DM who are hospitalized for any of these causes or acquire it in-hospital.

Key words: Diabetes Mellitus type 2, Hospital Mortality, Causes of Death, Comorbidities.



INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) “la Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad de carácter crónico que se desencadena cuando el páncreas presenta una insuficiencia real o relativa en la producción de insulina o cuando no puede ser utilizada de forma eficaz por el organismo”. (14,17) Los síntomas son escasos al inicio de la enfermedad y el diagnóstico se realiza en fases avanzadas. (7,15,22) Por lo que son frecuentes complicaciones como retinopatía, neuropatía, enfermedad renal y aterosclerosis; aumentando el riesgo de muerte por cualquier causa. (1, 2, 8, 13,20) La alta prevalencia, complicaciones y mortalidad asociadas a esta enfermedad incrementan enormemente los gastos económicos de los sistemas sanitarios. (21)

Existe a nivel mundial una prevalencia de 40% en adultos. (3,6) La Organización Panamericana de la Salud (OPS) reporta que en esta región la DM causa un promedio de 242 mil defunciones cada año. (18) La prevalencia de DM en Panamá para el año 2012 fue de 9.5/100,000 habitantes, y la tasa de mortalidad para este año fue 28.5/100,000 habitantes, ocupando el 6% de todas las muertes. (9, 11,12, 16,18)

En cuanto a la mortalidad asociada a DM dentro de los hospitales, Membreño (2005) en México reporta una mortalidad hospitalaria de 10.9%, Pérez-Barquero (2007) en España reporta una tasa de 21.7%, González-Grandez (2013) en Perú una tasa de 8.96% y Chen, L. (1999) en Taiwan 17%. Estos autores obtuvieron resultados similares en cuanto a causa de mortalidad mencionando como principales a las causas cardiovasculares, infecciosas y metabólicas. En Panamá no existen publicaciones científicas sobre la mortalidad hospitalaria en pacientes con DM.(10, 19, 5,4)

Es necesario conocer las características de la mortalidad hospitalaria en nuestros pacientes diabéticos para proponer planes de salud que aborden temas de reducción de la mortalidad y costos económicos asociados a esta patología. El objetivo del estudio es “Describir las características de la mortalidad hospitalaria en los pacientes con DM tipo 2 del Hospital

Dr. Gustavo Nelson Collado Ríos (HDrGNCR) de la ciudad de Chitré, en el periodo de Enero a Diciembre 2016”. Las características que describiremos son: la tasa de mortalidad, edad, sexo, causas de muerte y comorbilidades.

METODOLOGÍA

Realizamos un estudio cuantitativo, descriptivo y retrospectivo, mediante la revisión de expedientes clínicos de pacientes con DM tipo 2 que fallecieron en el HDr.GNCR en el periodo de Enero a Diciembre 2016. Los pacientes fueron captados en las salas de medicina interna, cirugía general y ortopedia. Recolectamos datos como: edad, sexo, causa de muerte y comorbilidades. Tomamos como causa de muerte la indicada en el Certificado de Defunción en los renglones (B) y (C), que corresponden a la causa de muerte contribuyente. Este estudio fue revisado y aprobado por el Comité Local de Investigación del HDrGNCR, el Comité Regional de Investigación de Provincias Centrales de la Caja de Seguro Social (CSS) y el comité institucional de Investigación y Bioética perteneciente al Departamento Nacional de Docencia e Investigación de la CSS.

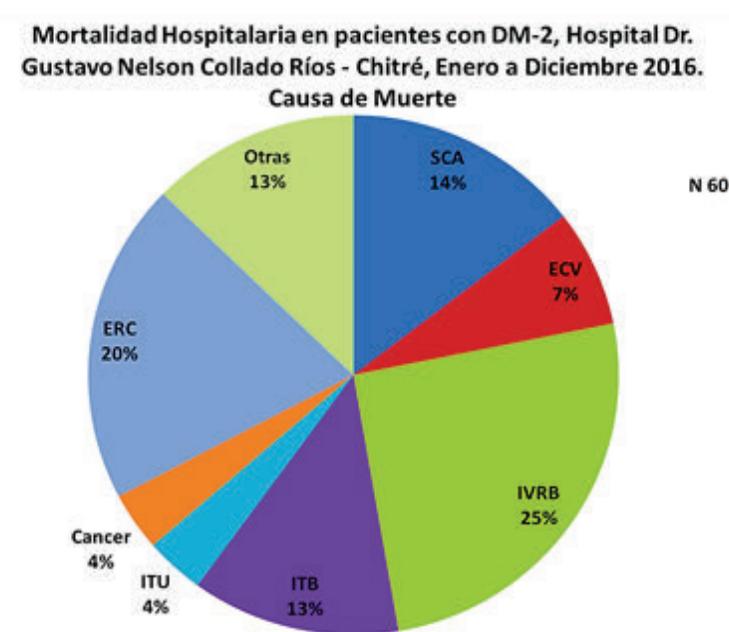
RESULTADOS

Realizamos la revisión de expedientes y certificados de defunción de pacientes con diagnóstico de DM tipo 2 que fallecieron en el HDrGNCR de la ciudad de Chitré, provincia de Herrera, Panamá, en el periodo de enero a diciembre del año 2016. Utilizamos la base de datos de defunciones del Servicio de Epidemiología de este hospital. Encontramos 60 defunciones y un total de egresos con diagnóstico de DM de 460 pacientes. La tasa de mortalidad específica para diabetes fue de 13%. La edad media fue 72 años (mínimo 37 y máximo 94 años), mediana 73 años, desviación estándar 11.7, varianza 137, curtosis 0.51. La distribución por sexo masculino y femenino representó el 45% (N 27) y 55% (N 33) respectivamente.

Al evaluar la principal causa de muerte esta se distribuyó así: infección de vías respiratorias bajas 25%(n 14), enfermedad renal crónica 20%(n 11), síndrome coronario agudo 14%(n 8), infección de tejidos blandos 13%(n 7), evento cerebro vascular 7%(N 4).

(VER GRÁFICA 1). Cuando separamos las causas de muerte por sexo, las principales fueron: masculino: infección de vías respiratorias bajas (N 8), enfermedad renal crónica (N 6), síndrome coronario agudo (N 5); femenino: infección de vías respiratorias bajas (N 6), enfermedad renal crónica (N 5), evento cerebrovascular (N 4). Otras causas de muerte de menor frecuencia fueron: cirrosis hepática (n 2), pancreatitis aguda (n 2), trauma (n 1), pancitopenia (N 1).

Gráfica 1: Principal Causa de Muerte.

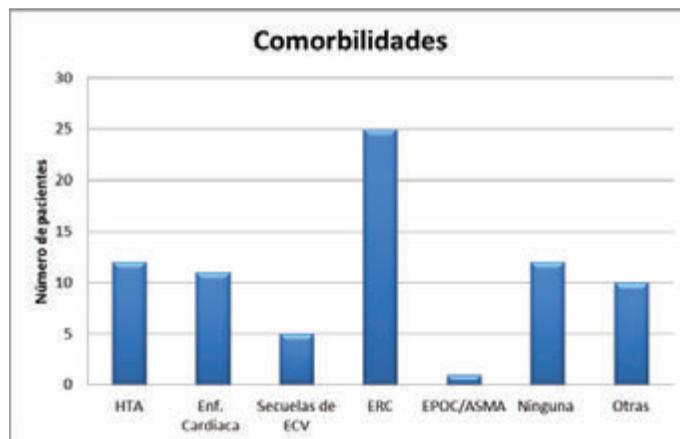


Fuente: Departamento de Epidemiología HDr.GNCR Enero-Diciembre 2016.
 SCA: Síndrome Coronario Agudo, ECV: Evento Cerebro Vascular, IVRB: Infección de Vías Respiratorias Bajas, ITB: Infección de Tejidos Blandos, ITU: Infección del Tracto Urinario, ERC: Enfermedad Renal Crónica.

Comorbilidades: La prevalencia de comorbilidades fue:

enfermedad renal crónica 42%, hipertensión arterial 21%, cardiopatía 18%, secuelas de evento cerebro vascular 8%, otras 16%. En la revisión de expedientes no se encontró diagnóstico de retinopatía diabética, neuropatía, enfermedad arterial periférica, ni trastornos psiquiátricos (demencia, depresión, etc.). Se reportó un 22% de pacientes sin comorbilidades fuera de la Diabetes Mellitus. (Ver gráfica 2)

Gráfica 2: Prevalencia de Comorbilidades



Fuente: Base de datos de REGES del HDrGNCR Enero-Diciembre 2016
 HTA: Hipertensión Arterial, ECV: Evento Cerebro Vascular, ERC: enfermedad Renal Crónica, EPOC: Enfermedad Pulmonar obstructiva Crónica.

DISCUSIÓN

En este estudio la tasa de mortalidad fue 13%, similar a la reportada en publicaciones internacionales, entre estas Membreño (2005) en México reporta una mortalidad hospitalaria de 10.9%, Pérez-Barquero (2007) en España reporta una tasa de 21.7% y González-Grandez (2013) en Perú una tasa de 8.96%. No existe diferencia en la mortalidad entre el sexo masculino y femenino, representando respectivamente 45% (N 27) y 55% (N 33) del total de la población; esto se ha reportado de igual manera en países latinoamericanos.

En cuanto a la edad, la media fue de 72+/-11 años, mostrando similitud entre nuestro grupo poblacional y el reportado en Perú por González-Grandez (2013) con una edad media de 68 años y en México, Membreño (2005) reporta una edad media de 58 años.

Al evaluar la causa de muerte podemos observar que en primer lugar se encuentran las causas infecciosas con un 42% en total, del cual corresponden 25% a las infecciones de vías respiratorias bajas, 13% a infecciones de tejidos blandos y 4% a infecciones del tracto urinario. En segundo lugar se encuentran las ocasionadas por enfermedad renal crónica y en tercero el síndrome coronario agudos. González-Grandez (2013) de igual forma encuentra estas tres como principales causas de muerte.



Membreño (2005) reporta como principales causas de muerte las complicaciones cardiovasculares, infección y complicaciones metabólicas de la diabetes mellitus. Al evaluar las causas de mortalidad por sexos existe una tendencia mayor de muertes por evento cerebro vascular en las mujeres (4/33) vs hombres (0/27), sin embargo no podemos hacer inferencias sobre este hallazgo por el tipo de estudio.

Las comorbilidades predominantes fueron: enfermedad renal crónica, hipertensión arterial, cardiopatías y secuelas evento cerebro vascular. Pérez-Barquero (2007) en España encontró como principales comorbilidades las enfermedades cardiacas, insuficiencia renal y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. No encontramos en los expedientes revisados diagnósticos asociados a complicaciones de la hiperglucemia crónica como la enfermedad arterial periférica, neuropatía o retinopatía diabética; lo que representa un sub registro a la hora de elaborar las historias clínicas.

Podemos concluir que las características de la mortalidad hospitalaria en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 son similares a las reportadas por estudios latinoamericanos y en España. Siendo las principales las asociadas a etiologías infecciosas, Enfermedad renal crónica y síndromes coronarios agudos. Por lo que se debe optimizar la prevención, diagnóstico, tratamiento y monitorización de los pacientes con DM que se hospitalicen por alguna de estas causas o la adquieran intrahospitalariamente.

AGRADECIMIENTOS:

A la Dra. Bárbara Hurtado epidemióloga del HDr.GNCR por ser mi asesora en esta investigación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrews, K. et al. Wound management of chronic diabetic foot ulcers: From the basics to regenerative medicine. *Prosthetics and Orthotics International* 2015;39: 29–39.
2. Bourne, R., et al. Causes of vision loss worldwide, 1990-2010: A systematic analysis. *Lancet global health* 2013;1:339-349.
3. Centers for disease control and prevention. National diabetes statistics report: estimates of diabetes and its burden in the United States, 2014. Atlanta. U.S. Department of health and human services, 2014.
4. Chen, k. et al. Causes of death and associated factors among patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus in Taiwan. *Diabetes Res ClinPract*, 1999;43:101-109.
5. Gonzales-Grández, N. et al. Clinical features and associated factors to intrahospital morbidity in patients with type 2 diabetes mellitus. *Rev Soc Peru Med Interna*, 2013;26: 3-7.
6. International Diabetes Federation. Atlas de la diabetes. 7th ed. Brussels, Belgium. International Diabetes Federation, 2015.
7. Inzucchi, E., et al. Diabetes mellitus tipo 2. Cecil y Goldman, Tratado de Medicina Interna. España: Elsevier; 2013. p. 1494-1504.
8. Jameson, J. et al. Type 2 diabetes mellitus. *Endocrinology: adult and pediatric Seventh Edition*. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 1385-1450.
9. Mc Donald, P. et al. Prevalence, sociodemographic distribution, treatment and control of diabetes mellitus in Panamá. *Diabetology & metabolic syndrome*. 2013; 5: 69.
10. Membreño, J. et al. Hospitalización de pacientes con diabetes mellitus. Causas, complicaciones y mortalidad. *Rev Med IMSS Mexico*, 2005; 43: 97-101.
11. Ministerio de salud. Dirección nacional de planificación, departamento de registros médicos y estadísticas de salud, indicadores generales de la región de salud de herrera, año: 2000 – 2013. *Indicadores Básicos de Salud en la República de Panamá por provincia 2014*, Sección provincia de Herrera.

12. Ministerio de Salud de Panamá. MINSA. Dirección de Planificación; Departamento de Registro y Estadística de Salud. Prevalencia de factores de riesgos asociados a enfermedades cardiovasculares en la población de 18 años y más de edad de las provincias de Panamá y Colón 2010. Indicadores Básicos de Salud en la República de Panamá, 2014.
13. National institute of diabetes and digestive and kidney diseases.USRDS annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States. National institutes of health 2014;188–210.
14. Organización Mundial de la Salud. (2016). Informe mundial sobre diabetes para el año 2016. Recuperado el 15 de enero de 2017, de [Http://www.who.int/diabetes/global-report/es/](http://www.who.int/diabetes/global-report/es/)
15. Organización Mundial de Salud. (2016). Diabetes Nota descriptiva Noviembre de 2016, Datos y cifras. Recuperado el 15 de enero de 2017, de [Http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/)
16. Organización Mundial de la Salud. (2016). Perfiles de los países para la diabetes, 2016. Recuperado el 15 de enero 2016, de [Http://www.who.int/diabetes/country-profiles/es/](http://www.who.int/diabetes/country-profiles/es/)
17. Organización Mundial de la Salud. (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus, Ginebra, 1999. Report number: who/ncd/ncs/99.2. Recurado el 15 de enero de 2017, de [Http://www.who.int/diabetes/global-report/es/](http://www.who.int/diabetes/global-report/es/)
18. Organización Panamericana de la Salud. Situación de salud en las Américas. Indicadores básicos de salud 2011. Washington, 2011.
19. Pérez-Barquero, M. et al. Factores pronósticos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 ingresados en servicios de medicina interna: Mortalidad y reingreso hospitalario en un año. *Rev Clin Esp.*,2007; 207: 22-30
20. Sarwar, N., et al. Diabetes Mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease. *Lancet*, 2010;26: 2215-2222.
21. Shaw, J., et al. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res ClinPract*, 2010; 87: 4-14.
22. William. T. et al. American Diabetes Association. Standards of medical care in Diabetes 2016. *Diabetes care*. 2016; 39:1-109.



DESCRIPCIÓN DE FACTORES QUE INCIDEN EN LA RESISTENCIA AL VIH EN PACIENTES DE LA CLÍNICA DE TERAPIA ANTIRETROVIRAL DE COLÓN. 2016-2017

DESCRIPTION OF FACTORS THAT INCIDENT IN HIV RESISTANCE IN PATIENTS OF THE COLON ANTIRETROVIRAL THERAPY CLINIC. 2016-2017

Núñez, Eloy R*; Lobán, Alejandra†

*Médico Interno del Hospital Manuel Amador Guerrero. Email: eloy-24@hotmail.com

† Médico Especialista en Medicina Interna y Enfermedades Infecciosas. Email:alejandra loban@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El acceso al tratamiento antirretroviral (TARV) es una de las herramientas más importantes para el control de la transmisión del VIH, así como para lograr una vida con calidad en las personas que viven con este virus, sin embargo, la resistencia al tratamiento y la consecuente falla virológica son el principal temor que guardamos en la actualidad. La misma tiene una relación no solo con la alta capacidad replicativa del virus, sino también, a una inadecuada exposición viral a los fármacos antirretrovirales lo que promueve la aparición de cepas virales mutadas y resistentes.

Método: Realizamos un estudio no experimental, transversal y retrospectivo de revisión de expedientes, logrando evaluar 37 características clínicas y epidemiológicas que pudieran representar factores de riesgo para la resistencia al TARV. Fuimos capaces de estudiar a un total de 48 pacientes con resistencia a los antirretrovirales atendidos en la Clínica de TARV de Colón en los años 2016-2017.

Resultados: Se registraron los datos de 48 pacientes, 52% mujeres y 48% hombres, estando el 60% entre los 30-50 años de edad, y siendo el 50% de la raza negra. El 40% tenían entre 6-10 años de diagnóstico y el 69% inicio el TARV en los primeros 24 meses del diagnóstico. El 44% presentó resistencias en los primeros 5 años de recibir el TARV. Solo 13% presentó educación universitaria. El 66% tuvo relaciones del tipo heterosexual. El 65% habían tenido una enfermedad oportunista y el 90% ha sido etapa SIDA. El 69% inició tratamiento con Atripla y los principales esquemas de cambio fueron Combibir + Efavirenz (29%), Kaletra + Tenofovir (15%), en menor proporción se usaron esquemas que incluían Raltegravir y Duronavir. Efavirenz, Nevirapina, Didanosina, Estavudina y Lamivudina fueron los principales medicamentos con resistencias. Las mutaciones más frecuentes fueron: K103N, P225H, M184V, K65R. El 44% presentó carga viral entre 300000 y 50000 copias/mL y el 40% presentó CD4+ entre 200-50 cel/ mL antes del inicio del TARV.

Discusión: Encontramos que además de la mala adherencia, factores como el tiempo de inicio del TARV, años diagnosticado, niveles de carga viral y CD4+, enfermedades oportunistas, haber sido etapa SIDA, pueden representar un factor de riesgo para la aparición de resistencia a los fármacos antirretrovirales.

Palabras claves: Virus de inmunodeficiencia humana, Síndrome de inmunodeficiencia adquirida, terapia antirretroviral, resistencia, falla virológica.

ABSTRACT

Access to antiretroviral treatment is one of the most important tools for the control of HIV transmission, as well as to achieve a quality life in people living with this virus, however, the resistance to treatment and the consequent virological failure they are the main fear we have today, it has a relationship not only with the high replicative capacity of the virus, but also due to inadequate viral exposure to antiretroviral drugs, which promotes the appearance of mutated and resistant viral strains.

We conducted a non-experimental, cross-sectional and retrospective review of files, managing to evaluate 37 clinical and epidemiological characteristics that could represent risk factors for TARV resistance. We were able to study a total of 48 patients with resistance to antiretrovirals treated at the Clinic of TARV of Colon in the years 2016-2017

Data were recorded from 48 patients, 52% women and 48% men, 60% being between 30-50 years of age, and 50% being black. 40% had between 6-10 years of diagnosis and 69% started TARV in the first 24 months of diagnosis. 44% presented resistance in the first 5 years of receiving TARV. Only 13% presented a university education. 66% had heterosexual relationships.

We found that in addition to poor adherence, factors such as the onset of TARV, diagnosed years, viral load levels and CD4 +, opportunistic diseases, having been an AIDS stage, may represent a risk factor for the appearance of resistance to antiretroviral drugs.

Key words: Human immunodeficiency virus, Acquired immunodeficiency syndrome, antiretroviral therapy, resistance, virological failure.

INTRODUCCIÓN

La resistencia al tratamiento antirretroviral y la consecuente falla virológica son el principal temor que guardamos en la actualidad, la misma guarda una relación no solo con la alta capacidad replicativa del virus, sino también, a una inadecuada exposición viral a los fármacos antirretrovirales lo que promueve la aparición de cepas virales mutadas y resistentes.

Actualmente, se han establecido diversos protocolos para el manejo de la falla virológica al tratamiento antirretroviral, lo inicial a revisar es la adherencia y eventualmente evaluar la necesidad de simplificar la terapia. Una vez descartadas las causas de falla a la terapia, se debe analizar la resistencia, realizando un estudio genotípico en condiciones óptimas, es decir, el paciente en tratamiento antirretroviral y con una carga viral superior a 2 000 copias/ml de ARN viral¹

El primer reporte de resistencia a la zidovudina en especies virales aisladas de pacientes bajo tratamiento, data de 1989.

Desde entonces, la resistencia ha sido documentada para cualquier nueva droga de las diferentes familias de Inhibidores de nucleótidos de la transcriptasa reversa, Inhibidores no nucleótidos de la transcriptasa reversa, Inhibidores de la proteasa y recientemente, para los inhibidores de fusión²

Se ha demostrado que el uso de terapia combinada, conocida como triple terapia, dificulta la aparición de virus mutantes resistentes ya que se requiere de múltiples mutaciones acumuladas, en la mayoría de los casos, para que haya resistencia. Al suprimir la replicación viral, se impide la generación de nuevos mutantes, pero, si no se logra suprimir bien la replicación viral con el tiempo habrá un predominio de cepas mutantes que serán resistentes al tratamiento²

Un estudio realizado en pacientes con VIH en Uganda, donde buscaban conocer los principales factores de riesgo asociados a la resistencia al tratamiento antirretroviral en el año 2014, donde el principal factor asociado fue la mala adherencia³.



Otro estudio realizado en Gabón arrojó como resultado que la mala utilización en el consumo de los fármacos antirretrovirales se asoció a la aparición de resistencias⁴.

Los países de primer mundo, afrontan la pandemia de VIH, con programas de educación y prevención de la infección, aunque gran parte del esfuerzo de estos países también se centra en ofrecer tratamiento oportuno, poco tiempo después de establecerse el diagnóstico y el avance en la prevención y el tratamiento del VIH/SIDA se debe en parte a la generación de investigación científica dirigida a cuantificar la efectividad de los programas de intervención. En contraste a lo anterior, muchos países de la región Latinoamericana y en países de bajos ingresos, el acceso al tratamiento es muy difícil, se aplican de manera empírica el tratamiento antirretroviral y existe escasa evidencia sobre las ventajas o desventajas de la aplicación de normas de intervención principalmente diseñadas para el tratamiento de pacientes de otras latitudes cuyas poblaciones presentan diferencias genéticas, fenotípicas y culturales distintas a la nuestra.

En Panamá, hasta la fecha no existe evidencia que demuestre que otros factores, distintos a la adherencia, pueden estar incidiendo en el desarrollo de resistencia y la eventual falla terapéutica. Las acciones en el manejo a las fallas virológicas se centran únicamente en la modificación del esquema de tratamiento y no en la prevención de desarrollo de la misma, no se toma en consideración que mediante la prevención de actividades que junto a la mala adherencia puedan estar ligadas a la aparición de las resistencias condicionantes de la falla a la terapéutica actual.

Buscamos describir los problemas de resistencias al tratamiento antirretroviral en la Clínica de Colón, resultados que podrían ser extrapolados a la estadística nacional, que según datos arrojados en el estudio del año 2012 realizado por la Organización Panamericana de la Salud y en su Análisis de Salud Pública para América Latina y el Caribe, en Panamá en el año 2010 había un 15.9% de pacientes que presentaron resistencias al primer esquema terapéutico.

Para nosotros, concretar factores asociados que estén vinculados a que esta situación se dé, es muy importante.

Este estudio nos permitirá describir indicadores para el manejo y tratamiento de los pacientes VIH positivo atendidos en la Clínica De Terapia Antirretroviral de Colón, por ejemplo, los efectos del tiempo de Inicio del tratamiento antirretroviral o el tiempo del diagnóstico. También podremos evaluar los criterios utilizados para determinar la falla terapéutica, los predictores que se utilizan para determinar la falla y las estrategias que actualmente se utilizan para minimizar las mismas. Los datos generados nos permitirán describir los grupos vulnerables o actividades que favorezcan el desarrollo de resistencia, la evidencia generada podrá ser utilizada para la prevención de la falla virológica y la optimización del manejo de los casos.

Este estudio tendrá un impacto directo sobre la salud de los pacientes VIH positivos y el sistema de salud que podrán tomar medidas preventivas y efectivas, con el consecuente mejoramiento de la salud de la población con VIH en Panamá gracias a la descripción de factores que estén incidiendo en la aparición de resistencias en nuestros pacientes. También se aportarán datos como la frecuencia de mutaciones más comunes encontradas en los pacientes VIH positivo atendidos en la Clínica Terapia Antirretroviral de Colón. Es importante mencionar que es probable que las identificaciones de los factores de riesgo nos permitan generar nuevas líneas de investigación, destinadas a identificar los mecanismos que pueden influenciar los procesos de adaptación y evolución de las cepas de VIH.

Nuestro objetivo es poder describir factores que inciden en el desarrollo de resistencia al tratamiento antirretroviral en los pacientes de la Clínica de Terapia Antirretroviral de la provincia de Colón en los años 2016-2017. Poder describir características clínicas y epidemiológicas que podrían estar vinculadas, directa o indirectamente con que se presenten en nuestros pacientes fallas terapéuticas asociadas a resistencias al tratamiento antirretroviral, y que dichos datos descriptivos puedan servir de base para la realización de futuros trabajos investigativos orientados a conocer los

posibles mecanismos por los cuales se dé la falla virológica resulta de alto interés y gran importancia.

Métodos: El estudio se basa en un modelo no experimental, transversal y retrospectivo de revisión de expedientes para identificar los factores de riesgos relacionados al desarrollo de resistencia al tratamiento antirretroviral en los pacientes con VIH de la Clínica de Terapia Antirretroviral de Colón en los años 2016-2017. La población de estudio estará conformada por los pacientes con diagnóstico de VIH positivos, atendidos en la Clínica de Terapia Antirretroviral de Colón, que hayan presentado resistencia al tratamiento. La totalidad de estos pacientes según los registros es de 48 pacientes entre los años 2016-2017.

Criterios de inclusión: Paciente VIH positivo que haya presentado resistencia a los medicamentos antirretrovirales y que cuenten con expediente en la Clínica de Terapia Antirretroviral de Colón.

Criterios de exclusión: Pacientes que no cuenten en sus expedientes con las variables a estudiar.

Se hará una revisión retrospectiva de los expedientes clínicos de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, para determinar parámetros clínicos y de evolución de los factores relacionados a la aparición de la resistencia al tratamiento antirretroviral en los pacientes estudiados. El manejo estadístico que emplearemos será apoyado en el programa Excel y EpiInfo, el cual nos servirá para el manejo de la información y control de calidad de los datos recogidos mediante la revisión de expedientes, para el consecuente ordenamiento, tabulación y gráfica de los mismos

Resultados (Ver hoja de registro de resultados)

DISCUSIÓN

El 52% de pacientes que presentaron resistencias al TARV fueron mujeres, mientras que el 48% fueron hombres (tabla 1), comparando estos datos con los del Plan Nacional de VIH SIDA 2009-2014⁵ nos damos cuenta que hay disparidad con la relación a nivel nacional que es de 75% hombres y 25% mujeres.

El grupo etario más predominante va de los 31-40 años (31%), seguido de los de 41-50 años (29%), estando así el 60% de nuestros pacientes entre los 31-50 años (tabla 2), datos muy similares a la estadística nacional del Plan de VIH- SIDA⁵. Hubo una prevalencia importante de la raza negra con un 50%, lo cual era de esperarse por la predominancia de este grupo étnico en la región de Colón, seguido de un 40% de pacientes mestizos, el registro de grupos indígenas solo representó un 4% (tabla 3). Se encontró que el 40% de los pacientes tenían entre 6-10 años de ser seropositivos para VIH, seguido de un 33% con 5 años de diagnóstico y un 15 % entre 11-15 años de diagnóstico (tabla 5) lo que nos indica que hay un porcentaje importante de pacientes que no acuden a recibir una atención inmediata a la Clínica TARV de Colón una vez son diagnosticados. En relación al tiempo de inicio de la toma del TARV un 69% de los pacientes inició la terapia antirretroviral en los primeros 24 meses de haber sido diagnosticados, mientras que un 19% lo hizo entre los 3-5 años del diagnóstico y un 8% lo hizo luego de los 6 años de diagnosticados (tabla 6). El 44% de los pacientes presentaron resistencia en los primeros 5 años de diagnósticos, el 35% entre los 6-10 años de diagnóstico y un 17% entre los 11-15 años de diagnósticos (tabla 7). Llama la atención que debido a lo establecido por distintas normas de manejo en pacientes VIH, un esquema debe durar hasta más de 10 años antes de que el virus presente resistencias a los antirretrovirales. Al comparar nuestros resultados con el de resistencias en Bogotá-Colombia⁹, ellos reportaron que el 80% de sus pacientes tenían menos de 1 año de ser diagnosticado con VIH, lo que nos indica que hay una captación temprana de sus pacientes posterior al diagnóstico con VIH. El 83% de los pacientes estudiados presentaron interrupciones en la toma del TARV, y un 13% no tuvo interrupciones (tabla 8), mientras que un 4% no pudo ser registrado, también encontramos que el 54% de los pacientes presentó efectos adversos a los medicamentos antirretrovirales (gastrointestinales, erupciones cutáneas, alteraciones del sistema nervioso central, otros) lo que pudo desencadenar el abandono del TARV. Hubo un 31% que no presentó efectos adversos a los antirretrovirales (tabla 9) lo que corrobora que es la mala adherencia una de las principales causales desencadenantes de la resistencia al TARV.



El 50% de los pacientes alcanzaron un nivel de educación media y un 13% logró estudios universitarios (tabla 11), datos similares a los del estudio de Bogotá-Colombia⁹ donde el 41% de pacientes lograron educación secundaria, lo que determina que el nivel educativo de la población es un factor importante a valorar. El 66% de nuestra población era heterosexual, mientras que un 17% era bisexual y un 17% HSM (tabla 15). Según informes de la estadística nacional de Panamá la principal vía de transmisión del VIH es la sexual con un 68.9%⁵. También a nivel nacional de Panamá se considera que estamos ante una pandemia heterosexual, ya que al valorar los casos femeninos tenemos un 52.3%, contra un 12.1% homosexual y 4.1% bisexual, si solamente se considera la población masculina según la información del Plan Nacional de Panamá⁵ encontramos que el 32% es homosexual/bisexual y 68% heterosexual. Vemos que el resultado de nuestro estudio es algo similar a la estadística nacional.

Se encontró que la principal vía sexual fue la anal con un 10%, seguido de la vaginal con un 4% y la vía exclusivamente oral no representó un factor de riesgo (0%), lo que demuestra que la vía anal representa un mayor factor de riesgo (tabla 16). El 83% de los pacientes mantenían una vida sexual activa frente a un 17% que no tenía vida sexual (tabla 17), lo cual corrobora la principal vía de transmisión es la sexual⁵ con un 68.9%.

Podemos entonces entender que la mayoría de los contagios de nuestros pacientes estudiados fueron mediante la vía sexual. Encontramos que el 90% de los pacientes han sido etapa SIDA, mientras que un 8% no ha estado en etapa SIDA (tabla 21), lo que nos sugiere que un alto porcentaje de pacientes están acudiendo a recibir la atención en estados avanzados de la enfermedad, situación que puede tener complicaciones mayores y mayor dificultad en el manejo de los pacientes^{1,6,7}.

Se pudo describir que el 61% de los pacientes habían estado alguna vez hospitalizado por complicaciones asociadas al VIH, mientras que un 35% no estuvo hospitalizado y un 4% no se contó con dicho registro (tabla 22), comparado a esto, el estudio Bogotá- Colombia⁹

encontró que solo el 12.5% de sus pacientes habían tenido hospitalizaciones previas mientras un 87.5% no había estado hospitalizado.

El 69% de los pacientes iniciaron el tratamiento con Atripla, seguido de un 21% con combivir+ efavirenz, un 6% con lamivudina+didanosina y un 4% con kaletra (tabla 25) la mayoría de ellos esquemas incluidos en las Guías Nacionales de VIH en Panamá¹ y las Guías Americanas.⁷

Puede evidenciarse además que la mayoría de los pacientes (69%) estaban tomando Atripla como medicamento de primera línea lo cual ha sido descrito por los análisis de salud pública de OPS para América Latina y el Caribe que señala que el 84% de los pacientes en Panamá estaban bajo esquemas de primera línea de tratamiento. El 81% de los pacientes cambió su esquema terapéutico inicial (tabla 26) y que los principales esquemas a los cuales se cambió luego de la aparición de la falla terapéutica al esquema inicial fueron combivir + efavirenz en un 29%, kaletra + tenofovir 15%, Atripla en un 13%, en menor proporción se utilizaron combinaciones como kaletra+combivir (11%), emtricitabina/tenofovir+raltegravir (6%), raltegravir+kaletra+ tenofovir (8%), raltegravir+ritonavir+duronavir (tabla 27), de acuerdo a los informes de OPS en Panamá el 14% y 1.5% de pacientes estaba recibiendo esquemas de segunda y tercera línea⁸.

Un 52% de pacientes con falla terapéutica han cursado con pruebas de genotipificación, frente a un 48% que no tiene genotipo (tabla 28), limitando esto la capacidad para conocer las cepas y mutaciones circulante. El 44% de los pacientes presentó resistencias asociadas a los INNTR+ INTR y que un 48% de pacientes no cuentan con registro de resistencias (tabla 29), asociado a la falta de genotipificación al inicio del tratamiento encontramos que los niveles de carga viral de la mayoría de los pacientes estaban entre las 299 999 – 50 000 copias de virus/mL sangre (tabla 34), los niveles de CD4+ al inicio del tratamiento se encontró ente las 199-50 cel/mL de sangre en el 40% de los pacientes (tabla 36), esto sugiere que los pacientes están llegando dentro de etapa SIDA basados en el recuento de CD4+, y con niveles altos de carga viral en sangre, situaciones que favorecen el riesgo de transmisión de la infección y en su defecto de cepas virales resistentes^{1,7}

CONCLUSIONES

Las Guías panameñas para las personas que viven con VIH¹ como las Guías Americanas para el manejo de dichos pacientes ⁷ establecen que las resistencias a los fármacos antirretrovirales pueden condicionar la disminución del nivel de inmunidad de los pacientes y resultar en casos de transmisión de cepas genéticamente mutadas y con resistencias a distintos grupos de medicamentos antirretrovirales. Estos virus resistentes al TARV son los que más rápido crecen y aumentan su concentración haciéndose prevalentes en la sangre de los pacientes ¹. En casos de resistencias las guías sugieren el cambio de los medicamentos, así como la realización de pruebas de genotipaje para determinar la frecuencia y tipos de mutaciones asociadas ^{1,7}.

Según los hallazgos de este estudio y con la finalidad de darle aplicación a la práctica clínica como a las medidas pertinentes de salud pública, concluimos que es necesaria una mayor cobertura concerniente a las pruebas de genotipificación aplicadas a los pacientes con falla terapéutica, en vista que solo el 52% de los pacientes estudiados contaba con genotipaje.

Los esquemas terapéuticos utilizados para el manejo de las resistencias involucraron grupos de medicamentos a los cuales las cepas mutantes han presentado resistencia, como la lamivudina y efavirenz, pensamos que es importante adquirir medicamentos con mayor barrera genética como serían algunos de los antirretrovirales usados en la clínica TARV de Colón, pero, en menor proporción, como es el caso de los inhibidores de proteasa (kaletra, darunavir), el uso de medicamentos con mayor barrera genética podría representar una alternativa para un mejor control de la población estudiada.

Las distintas conductas sociodemográficas y prácticas sexuales pueden representar un riesgo para la adquisición de resistencias al TARV, ya sea mediante la recombinación de cepas distintas de virus originando nuevas especies de virus mutados, así como para la transmisión de cepas genéticamente mutadas, el uso inadecuado de los antirretrovirales, la mala adherencia que condiciona la pobre exposición del VIH a los antirretrovirales pueden condicionar y facilitar la aparición de cepas resistentes.

Agradecimientos: A la Dra. Alejandra Lobán, por su apoyo y confianza en que este estudio fuera posible, al Dr. Víctor Peñafiel por su disponibilidad y anuencia, a la Dra. Victoria Williams por su colaboración al personal administrativo de la Clínica de Terapia Antirretroviral de Colón por su colaboración, al Departamento de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Manuel Amador Guerrero por su apoyo.

REFERENCIAS

1. Normas para el Manejo Terapéutico de las Personas con VIH en la República de Panamá. Ministerio de Salud, Caja del Seguro Social 2011.
2. Resistencia al TARGA, Falla terapéutica y Adherencia. Dr. Víctor Mulanovich, Dr. Raúl Gutiérrez. Instituto de Medicina Tropical Alexander Von Humboldt, Universidad Peruana Cayetano Heredia
3. Impact of transmitted drug resistance on art failure in Uganda. October 2014. Author: Mark Mascolini. International Aids Society.
4. Resistance to Antiretroviral Treatment in Gabon: Need for Implementation of Guideline on Antiretroviral Therapy Use and HIV-1 Drug Resistance Monitoring in Developing Countries. Laurence Vergne, Gabriel Malonga-Mouellet. University of Montpellier I, Montpellier, France; National Aids Program, Libreville; and † Central Hospital, USROC, Libreville, Gabon
5. Plan Estratégico Nacional Multisectorial de ITS VIH y Sida 2009-2014
6. Cuándo empezar el tratamiento antirretroviral. Info SIDA, febrero 2018
7. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in HIV-1-Infected Adults and Adolescents. AidsInfo 2016
8. Tratamiento antirretroviral bajo la lupa: un análisis de salud pública en Latinoamérica y el Caribe. Organización Panamericana de Salud. 2012



9. Resistencia al VIH por genotipificación y características asociadas en pacientes sin exposición previa al tratamiento antirretroviral (NAIVES) bajo atención integral especializada de la corporación de Lucha contra el SIDA entre el periodo de enero del 2008 y diciembre 2010. Dr. Pablo Galindo, Universidad de La Sabana, Bogotá 2012.
10. Tasa de mutaciones genotípicas y resistencia a antirretrovirales en un hospital general. L.C. Fernández Lisón, L.M. Fernández Pereira, S. Romero Chala. Hospital de Cáceres España, noviembre 2010.
11. Mapa de Resistencia Humana al Virus del VIH. Jacques Fellay, Escuela Politecnica de Lausana (EPFL) y del Hospital Universitario del cantón de Vaud, Suiza 2013.
12. Determinación de los factores que favorecen la adherencia terapéutica de pacientes con VIH atendidos en la consulta del servicio de Infectología de la Ciudad Hospitalaria Enrique Tejera año 2011. Maryangélica Ortuño M., Nellwys M. Oropeza, Elias J. Aparicio R., Francis M. Orozco A. Departamento Clínico Integral del Sur. Escuela de Medicina. Facultad Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo, Venezuela 2012.
13. Incidence and risk factors for first line anti retroviral treatment failure among Ugandan children attending an urban HIV clinic. Robert Sebunya, Victor Musiime, Sabrina Bakeera Kitaka and Grace Ndeezi. 2013.
14. Informe Mundial ONUSIDA. Epidemia Mundial 2013.
15. Prevención del VIH a través de pruebas, tratamiento y atención médica. CDC (Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades).
16. HIV Treatment GLOBAL UPDATE ON HIV TREATMENT 2013: Results, Impact and Opportunities. WHO report in partnership with UNICEF AND UNAIDS. June 2013.
17. Guía para el Uso de MEDICAMENTOS ANTIRRETROVIRALES 5ta. edición, 2011. Acción Ciudadana Contra el SIDA, Venezuela.
18. Resistencia Primaria de HIV-1: estado de situación en Argentina. 2010 Alejandro Petroni.
19. Response to antiretroviral treatment in HIV-1-infected individuals with allelic variants of the multidrug resistance transporter 1: A pharmacogenetics study. Jacques Fellay MD, Catia MarzoliniPhrmaD.
20. Dolutegravir-Rilpivirine Effective for Maintaining HIV Suppression. Will Boggs MD. January 22, 2018.

RESULTADOS

TABLA #1
SEXO DE PACIENTES VIH ATENDIDOS EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN AÑOS 2016-2017

SEXO	FRECUENCIA	%
FEMENINO	25	52%
MASCULINO	23	48%
Total	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón.

TABLA #3:
ÉTNIA DE PACIENTES VIH ATENDIDOS EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

ÉTNIA	FRECUENCIA	%
MESTIZO	19	40%
NEGRO	24	50%
INDIGENA	2	4%
NO IDENTIFICADO	3	6%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #5
AÑOS DE DIAGNÓSTICOS DE PACIENTES VIH ATENDIDOS EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

AÑOS DE DIAGNÓSTICO	FRECUENCIA	%
<5 AÑOS	16	33%
6-10 AÑOS	19	40%
11-15 AÑOS	11	23%
>16 AÑOS	2	4%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #7
CANTIDAD DE AÑOS TOMANDO TARV ANTES DE PRESENTAR RESISTENCIAS EN LOS PACIENTES CON VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

NÚMERO DE AÑOS	FRECUENCIA	%
1-5 AÑOS	21	44%
6-10 AÑOS	17	35%
11-15 AÑOS	8	17%
NO REGISTRADO	2	4%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #9
EFECTOS ADVERSOS ASOCIADOS AL CONSUMO DEL TARV EN PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑO 2016-2017.

EFECTOS ADVERSOS	FRECUENCIA	%
SI	26	54%
NO	15	31%
NO SE REGISTRA	7	15%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #2
EDAD DE PACIENTES VIH ATENDIDOS EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑO 2016-2017.

RANGO DE EDAD	FRECUENCIA	%
<20 AÑOS	1	2%
21-30 AÑOS	9	19%
31-40 AÑOS	15	31%
41-50 AÑOS	14	29%
51-60 AÑOS	6	13%
>60 AÑOS	3	6%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón.

TABLA #4
ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE PACIENTES VIH ATENDIDOS EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

ÍNDICE DE MASA CORPORAL	FRECUENCIA	%
BAJO PESO <18.5	3	6%
PESO ÓPTIMO 18.5-24.9	24	50%
SOBRE PESO 25-29.99	4	8%
OBESIDAD >30	6	13%
NO REGISTRADO	11	23%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #6
AÑOS EN INICIAR LA TOMA DEL TARV POSTERIOR AL DIAGNÓSTICO EN PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA DE TARV EN COLÓN. AÑOS 2016-2017.

RANGOS DE AÑOS	FRECUENCIA	%
< 1año AÑO	20	42%
1-2 AÑOS	13	27%
3-5 AÑOS	9	19%
6-9 AÑOS	3	6%
> 10 AÑOS	1	2%
NO Registrado	2	4%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #8
INTERRUPCIONES EN EL CONSUMO DEL TARV EN PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

INTERRUPCIONES	FRECUENCIA	%
SI	40	83%
NO	6	13%
NO SE REGISTRA	2	4%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #10
ESTADO CIVIL DE LOS PACIENTES VIH ATENDIDOS EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

ESTADO CIVIL	FRECUENCIA	%
UNIDO	14	29%
SOLTERO	30	63%
CASADO	2	4%
DIVORCIADO	1	2%
VIUDADO	1	2%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón



TABLA #11
NIVEL EDUCATIVO DE LOS PACIENTES VIH ATENDIDOS EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

NIVEL EDUCATIVO	FRECUENCIA	%
ANALFABETA	0	0%
PRIMARIA	4	8%
PREMEDIA	9	19%
MEDIA	24	50%
UNIVERSITARIO	6	13%
ALFABETIZADO	0	0%
NO CONSIGNADO	5	10%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA # 12
OCUPACIÓN DE LOS PACIENTES VIH ATENDIDOS EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

OCUPACIÓN	FRECUENCIA	%
EMPLEADO	15	31%
DESEMPLEADO	21	44%
INDEPENDIENTE	4	8%
NO CONSIGNADO	8	17%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA # 13
INGRESO MENSUAL DE LOS PACIENTES VIH ATENDIDOS EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑO 2016-2017

RANGO DE INGRESO MENSUAL	FRECUENCIA	%
<100	5	10%
100-299	12	25%
300-499	8	17%
>500	6	13%
NO REGISTRADO	17	35%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA # 14
NÚMERO DE PACIENTES CON VIH ASGURADOS Y NO ASGURADOS ATENDIDOS EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

SEGURO SOCIAL	FRECUENCIA	%
SI	12	25%
NO	36	75%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA # 15
PRACTICAS SEXUALES COMO FACTOR DE RIESGO EN LOS PACIENTES VIH ATENDIDOS EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

PRÁCTICA SEXUAL	FRECUENCIA	%
HETEROSEXUAL	32	66%
BISEXUAL	8	17%
HSH	8	17%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA # 16
VIA SEXUAL COMO FACTOR DE RIESGO EN PACIENTES VIH ATENDIDOS EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017.

VÍA SEXUAL	FRECUENCIA	%
ANAL	5	10%
VAGINAL	2	4%
ORAL	0	0%
ORAL-VAGINAL	18	37%
ORAL-ANAL	8	17%
ORAL-ANAL-VAGINAL	8	17%
ANAL-VAGINAL	7	15%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA # 17
VIDA SEXUAL ACTIVA EN PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

VIDA SEXUAL	FRECUENCIA	%
SI	40	83%
NO	8	17%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA # 18
USO DE CONDÓN EN PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

USO DE CONDÓN	FRECUENCIA	%
SI	19	40%
NO	11	23%
A VECES	18	37%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA # 19
USO DE DROGAS EN PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑO 2016-2017

DROGAS	FRECUENCIA	%
SI	17	35%
NO	31	65%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA # 20
ENFERMEDADES OPORTUNISTAS EN PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

PRESENCIA DE ENFERMEDAD OPORTUNISTA	FRECUENCIA	%
SI	31	65%
NO	17	35%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #21
PACIENTES CON VIH QUE HAN SIDO ETAPA SIDA ATENDIDOS EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

ETAPA SIDA	FRECUENCIA	%
SI	43	90%
NO	4	8%
NO REGISTRADO	1	2%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #22
HOSPITALIZACIONES POSTERIORES AL DIAGNÓSTICO DE VIH EN PACIENTES DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017.

HOSPITALIZACIONES	FRECUENCIA	%
SI	29	61%
NO	17	35%
NO CONSIGNADO	2	4%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #23
PAREJAS SEXUALES EN PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

PRESENCIA DE PAREJAS SEXUALES	FRECUENCIA	%
SI	39	81%
NO	9	19%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #24
NÚMERO DE PAREJAS SEXUALES EN PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

NÚMERO DE PAREJAS SEXUALES	FRECUENCIA	%
SOLO 1	8	17%
2 A 4	27	56%
>5	4	8%
NO TIENE	5	11%
NO REGISTRADO	4	8%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #25
ESQUEMAS DE INICIO UTILIZADO POR LOS PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑO 2016-2017

ESQUEMA DE INICIO	FRECUENCIA	%
ATRIPLA	33	69%
COMBIVIR + EFAVIRENZ	10	21%
LAMIVUDINA+DIDANOSINA	3	6%
KALETRA	2	4%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #26
PACIENTES QUE HAN CAMBIADO SU ESQUEMA DE TRATAMIENTO INICIAL EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑO 2016-2017

CAMBIO DE ESQUEMA	FRECUENCIA	%
SI	39	81%
NO	5	11%
NO SE REGISTRA	4	8%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #27
ESQUEMAS DE TRATAMIENTO A LOS CUALES HAN CAMBIADO LOS PACIENTES VIH QUE HAN PRESENTADO RESISTENCIA AL TARV EN LA CLÍNICA DE COLÓN. AÑO 2016-2017

TIPOS DE ESQUEMAS	FRECUENCIA	%
KALETRA	1	2%
KALETRA + COMBIVIR	5	11%
EMTRICITABINA/TENOFOVIR + RALTEGRAVIR	3	6%
COMBIVIR + EFAVIRENZ	14	29%
KALETRA + TRUVADA	4	8%
ATRIPLA	6	13%
RALTEGRAVIR+ KALETRA+TENOFOVIR	4	8%
KALETRA + TENOFOVIR	7	15%
RALTEGRAVIR+ DARUNAVIR+RITONAVIR	2	4%
TRUVADA+RITONAVIR+ DARUNAVIR	1	2%
KALETRA+RALTEGRAVIR+COMBIVIR	1	2%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #28
REALIZACIÓN DE PRUEBA DE GENOTIPIFICACIÓN EN LOS PACIENTES VIH QUE HAN PRESENTADO FALLA TERAPÉUTICA EN LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017.

GENOTIPO	FRECUENCIA	%
CON GENOTIPO	25	52%
SIN GENOTIPO	23	48%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #29
RESISTENCIA AL TARV EN PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA DE COLÓN DIVIDIDOS POR GRUPOS DE MEDICAMENTOS. AÑOS 2016-2017

GRUPO	FRECUENCIA	%
INNTR	4	8%
INTR	0	0%
INTR + INNTR	21	44%
NO REGISTRADO	23	48%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA #30
RESISTENCIAS ASOCIADAS A LOS INNTR EN PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

INNTR	FRECUENCIA
EFAVIRENZ	24
NEVIRAPINA	23
RILPIVIRINA	15
ETRAVIRINIA	14
TOTAL	48 Pacientes

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón



TABLA #31
RESISTENCIA ASOCIADAS A LOS INTI EN LOS PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

INTI	FRECUENCIA
LAMIVUDINA	21
ESTAVUDINA	20
DIDANOSINA	20
EMTRICITABINA	19
ABACAVIR	10
TENOFOVIR	15
ZIDOVUDINA	11

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA # 33
VACUNAS APLICADAS A PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017.

TIPOS DE VACUNAS	FRECUENCIA	%
HEPATITIS A	37	77%
HEPATITIS B	36	75%
TDAP	35	73%
INFLUENZA	42	88%
MR	8	17%
NEUMO 23	32	67%
TD	3	6%
NEUMO 13	9	19%
NO CONSIGNADO	5	10%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA # 35
NIVELES DE CARGA VIRAL AL MOMENTO DE LA GENOTIPIFICACIÓN EN LOS PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017.

RANGOS	FRECUENCIA	%
>500000	0	0%
499999-300000	3	6%
299999-100000	7	14%
99999-50000	11	23%
49999-25000	6	13%
24999-10000	8	17%
9999-5000	4	8%
4999-1000	7	15%
<1000	1	2%
NO REGISTRADO	1	2%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

Tabla # 37
NIVELES DE CD4+ AL MOMENTO DE LA GENOTIPIFICACIÓN EN LOS PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

RANGOS	FRECUENCIA	%
>500	2	4%
499-350	4	8%
349-200	13	27%
199-50	21	44%
<50	5	11%
NO REGISTRADO	3	6%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA# 32
TIPOS DE MUTACIONES ASOCIADAS A LA RESISTENCIA AL TARV EN LOS PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017.

INNTR	FRECUENCIA	INTR	FRECUENCIA
K103N	20	K70H	2
P225H	9	M184V	19
K101K	2	K219R	10
A98G	1	K65R	10
V108I	9	K70T	2
F227L	1	K70G	1
K238T	1	K219E	1
Y181C	1	M41L	6
Y188L	2	D67N	1
V106M	5	L210W	2
G190A	5	T215Y	2
V90I	1	A62V	2
L100I	1	E44D	1
E138A	1	L74I	1
M230L	3		

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

TABLA # 34
NIVELES DE CARGA VIRAL AL INICIO DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017

RANGOS DE CV	FRECUENCIA	%
>500000	6	13%
499999-300000	2	4%
299999-100000	10	21%
99999-50000	11	23%
49999-25000	7	15%
24999-10000	3	6%
9999-5000	0	0%
4999-1000	2	4%
<1000	1	2%
NO REGISTRADO	6	13%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

Tabla #36
NIVELES DE CD4+ AL INICIO DEL TRATAMIENTO EN LOS PACIENTES VIH DE LA CLÍNICA TARV DE COLÓN. AÑOS 2016-2017.

RANGOS	FRECUENCIA	%
>500	6	13%
499-350	2	4%
349-200	13	27%
199-50	19	40%
<50	3	6%
NO REGISTRADO	5	10%
TOTAL	48	100%

Fuente: Expedientes de pacientes VIH de la Clínica TARV de Colón

COMPLICACIONES VASCULARES EN TRASPLANTES HEPÁTICOS REALIZADOS
EN LA REPÚBLICA DE PANAMÁ. MARZO 2011 – AGOSTO 2017.

VASCULAR COMPLICATIONS IN LIVER TRANSPLANTATION.
PANAMA REPUBLIC. MARCH 2011 – AUGUST 2017.

Castillo G., Keyla A.*

* Especialista en Cirugía General. Hospital Irma De Lourdes Tzanetatos. Email: keyla.castillo30@gmail.com

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Las complicaciones vasculares en trasplantes hepáticos tienen una incidencia de 7-15% representando una importante causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes trasplantados.

OBJETIVO: Describir las complicaciones vasculares en los trasplantes hepáticos realizados en la República de Panamá entre marzo 2011 y agosto 2017.

METODOLOGÍA: Estudio no experimental, transversal, retrospectivo. Se incluyeron y revisaron 47 casos de 51 trasplantes realizados en el periodo de estudio. Se identificaron las complicaciones vasculares, sus tipos, el manejo utilizado y su mortalidad. Se analizaron en base a su frecuencia y porcentaje.

RESULTADOS: La incidencia de las complicaciones vasculares fue de 14.9%, complicaciones arteriales 8.5% y complicaciones venosas 6.4%. Según su tipo: trombosis arterial 4.3%, estenosis arteriales 4.3%, estenosis de la anastomosis cavo-suprahepáticas 4.3%, estenosis portal 2.1%. No hubo pseudoaneurisma arterial, ruptura arterial, trombosis de la vena cava inferior, ni trombosis portal. Las trombosis arteriales se manejaron quirúrgicamente en el 100% de los casos, las estenosis arteriales mediante manejo endovascular en el 50% y con cirugía en el 50%. Al 100% de las complicaciones venosas se le dio manejo endovascular. No hubo defunciones en los pacientes con complicaciones venosas. La mortalidad de la trombosis arterial fue de 50%.

CONCLUSIONES: A pesar del bajo número de trasplantes hepáticos que se realizan por año en nuestro país, las complicaciones vasculares mostraron incidencia similar a la descrita en la literatura internacional a excepción de las complicaciones en la anastomosis cavo-suprahepáticas con mayor incidencia que la internacional.

PALABRAS CLAVE: Trasplante hepático, complicación vascular, complicación arterial, complicación venosa.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Vascular complications in liver transplants have an incidence of 7-15%, representing an important cause of morbidity and mortality in patients following liver transplant.

OBJECTIVE: Describe vascular complications in liver transplants performed in the Republic of Panama between March 2011 and August 2017.

METHODS: Non-experimental, cross-sectional, retrospective study. 47 cases of 51 transplants performed in the study period were included and reviewed. The vascular complications, their types, the management used and their mortality were identified. They were analyzed based on their frequency and percentage.



RESULTS: The incidence of vascular complications was 14.9%, arterial complications 8.5% and venous complications 6.4%. According to its type: arterial thrombosis 4.3%, arterial stenosis 4.3%, stenosis of the cavo-suprahepatic anastomosis 4.3%, portal stenosis 2.1%. There was no arterial pseudoaneurysm, arterial rupture, inferior caval vein thrombosis, or thrombosis of the portal vein. Arterial thrombosis was managed surgically in 100% of cases, arterial stenosis by endovascular management in 50 % and surgery in 50%. All venous complications were given endovascular management. There were no deaths in patients with venous complications. Mortality of arterial thrombosis was 50%.

CONCLUSIONS: Despite the low number of liver transplants performed per year in our country, vascular complications showed an incidence similar to that described in the international literature, except for complications in the cavo-suprahepatic anastomosis with a higher incidence than the international one.

KEYWORDS: Liver transplant, vascular complication, arterial complication, venous complication.

INTRODUCCIÓN

En el año 1955 se publica en la literatura médica mundial la primera descripción experimental de un trasplante heterotópico de hígado en perros por el Dr. Stuart Welch, posteriores experimentaciones en perros abren las puertas para que en 1963 el Dr. Thomas Starzl realice el primer trasplante hepático ortotópico en humanos.^{1,2,3} Después de varios intentos y experimentaciones, finalmente, el 23 de julio de 1967, se logró el primer trasplante hepático ortotópico en una paciente que logró sobrevivir mas de 13 meses, antes de esto, la sobrevida máxima había sido de 23 días.¹ A partir de 1968 se empiezan a realizar trasplantes hepáticos en todo el mundo, llevándose a cabo en este año el primer trasplante hepático en Latinoamérica en Sao Paulo, Brasil¹. Con el desarrollo de nuevos inmunosupresores, el progreso de la técnica quirúrgica, el manejo anestésico y postoperatorio se mejoró la sobrevida global de los pacientes sometidos a trasplante hepático haciendo posible que en 1983 se publique el “National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Liver Transplantation” en donde se acepta el trasplante hepático como un procedimiento para prolongar la vida de pacientes con enfermedad hepática en fase terminal, siendo muchas veces la única alternativa terapéutica para mejorar la sobrevida.⁴

El Trasplante hepático está indicado en la enfermedad hepática aguda o crónica severa cuando los límites del manejo médico han sido alcanzados y en quienes la intervención extienda la expectativa de vida o mejore la calidad de la misma.⁵ Ha logrado convertirse en la terapia estándar para el manejo de la falla hepática crónica y aguda de diversas etiologías, con sobrevidas hasta del 96 % en el primer año.⁶ La principal indicación para el trasplante hepático es la cirrosis hepática.³ En nuestro país, las tres principales causas de ingreso a lista de espera para trasplante hepático son cirrosis hepática por alcohol (32.73 %), cirrosis hepática por hepatitis autoinmune (25.45 %) y cirrosis hepática por esteatohepatitis no alcohólica (16.36 %).⁷

En el proceso del trasplante hepático se realizan anastomosis de la vena porta, de la arteria hepática y de la vena cava inferior ya sea utilizando la técnica “Piggy-Back” (preservación de la vena cava retrohepática del receptor) o la técnica clásica (sin preservación de la vena cava retrohepática del receptor).^{8,9} En casos de variaciones anatómicas, tanto en el donante como en el receptor, es posible que se realicen reconstrucciones vasculares complejas con utilización de injertos vasculares y más de una anastomosis.^{8,9}

Las complicaciones vasculares que surgen del procedimiento tienen un gran impacto en la morbimortalidad del paciente trasplantado y en la pérdida del injerto, llegando a requerir intervenciones quirúrgicas o endovasculares de urgencia e inclusive con requerimiento de retrasplante.¹⁰ En el caso de las anastomosis arteriales pueden presentar complicaciones como: trombosis, estenosis, pseudoaneurisma y ruptura; y en el caso de las anastomosis venosas pueden presentar trombosis y estenosis.^{8,10,11}

La enfermedad hepática ocupa el puesto número 12 entre las principales causas de muerte en la República de Panamá con una tasa de mortalidad de 9.5 por 100,000 habitantes, siendo la principal etiología la cirrosis.¹² En la República de Panamá el primer trasplante hepático ortotópico se realizó el 23 de marzo de 2011.¹³ En la actualidad, no existen estudios que evalúen las complicaciones vasculares en los pacientes con trasplante hepático en nuestro país, por lo cual es de suma importancia evaluar los resultados respecto a estas complicaciones y así compararlas con la literatura internacional.

El objetivo general de este estudio es describir las complicaciones vasculares en los trasplantes hepáticos realizados en la República de Panamá en el período desde marzo de 2011 a agosto de 2017. Específicamente se busca calcular la frecuencia y porcentaje de complicaciones vasculares según su tipo, el manejo utilizado, técnicas quirúrgicas utilizadas, realización de reconstrucciones vasculares complejas, tipo de anastomosis portal utilizada y la evolución final de los pacientes con complicaciones vasculares.

MÉTODOS

Se trata de un estudio de campo, descriptivo, no experimental, transversal, retrospectivo. El universo estuvo compuesto por todos los pacientes sometidos a trasplante hepático desde marzo 2011 a agosto 2017 en la República de Panamá, los cuales fueron 51 pacientes. Se utilizó como muestra todo el universo. Para identificar a los pacientes sometidos a trasplante hepático durante el periodo de estudio, se solicitó a la Coordinación de Trasplante Hepático la lista de pacientes trasplantados.

Se solicitaron los expedientes en el departamento de Registros Médicos y Estadísticas del Complejo Hospitalario, se incluyeron los pacientes mayores de 17 años sometidos a trasplante hepático entre marzo 2011- agosto 2017 y se excluyeron los pacientes con expediente incompleto o sin la información necesaria para la recolección de datos además de los pacientes que fallecieron durante el procedimiento quirúrgico antes de realizar las anastomosis vasculares. Se recolectaron las variables a estudiar: complicaciones arteriales, complicaciones venosas, técnica de trasplante hepático, tipo de anastomosis portal, uso de reconstrucción arterial compleja, manejo de la complicación vascular y evolución final; estas variables se registraron en el formulario de captura de datos. Después de la recolección de la información se procedió a crear una base de datos en el programa EPI-INFO7.2, la misma se utilizó para la tabulación de las variables del estudio por frecuencia y porcentajes.

RESULTADOS

Durante el período comprendido entre marzo 2011 y agosto 2017 se realizaron 51 trasplantes hepáticos de donante fallecido, de los cuales 4 pacientes presentaron criterios de exclusión dejando un total de 47 pacientes a incluir en el estudio. Al realizar la revisión de expedientes, 7 pacientes tenían consignado alguna complicación vascular lo que equivale al 14.9%, en tanto que 40 pacientes no presentaron complicaciones vasculares lo que equivale al 85.1 % de los pacientes trasplantados.

En cuanto a la técnica utilizada para el trasplante hepático, en el 95.7 % (45 pacientes) se llevo a cabo la técnica "Piggy-Back" y en 4.3 % (2 pacientes) se realizó la técnica clásica (Ver Tabla N°1). En los pacientes que se le realizó técnica "Piggy-Back", la anastomosis termino- lateral con las tres venas suprahepáticas se realizó en 97.7 % (n=44 pacientes) y latero-lateral en 2.3 % (n= 1 paciente). De los pacientes con complicaciones vasculares se encontró que 6 pacientes fueron trasplantados con la técnica "Piggy-Back" termino-lateral y 1 paciente con la técnica Clásica, lo que equivale a 85.7% y 14.3%, respectivamente.



El 100% (n=2) de los pacientes que presentaron complicaciones venosas a nivel de la anastomosis cavo-suprahepática fueron trasplantados con la técnica “Piggy-Back” (anastomosis termino-lateral). Las anastomosis portales fueron realizadas término terminales en el 100 % de los pacientes trasplantados en el período de estudio.

Tabla N°1 . Técnica Quirúrgica utilizada en Trasplantes Hepáticos realizados en la República de Panamá. Marzo 2011 – Agosto 2017.

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Técnica Piggy Back	45	95.7 %
Termino-lateral	44	
Latero-Lateral	1	
Técnica Clásica	2	4.3 %
Total	47	100 %

Fuente: Base de datos Complejo Hospitalario. CSS, Panamá 2017.

La frecuencia de las complicaciones arteriales fue de 8.5 % (n=4 pacientes) y la de las complicaciones venosas fue de 6.4 % (n= 3 pacientes) (Ver tabla N° 2).

Tabla N°2. Complicaciones Vasculares en Trasplantes hepáticos realizados en la República de Panamá. Marzo 2011 – Agosto 2017.

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Complicaciones Arteriales	4	8.5 %
Complicaciones venosas	3	6.4 %
Sin Complicaciones vasculares	40	85.1 %
Total	47	100 %

Fuente: Base de datos Complejo Hospitalario. CSS, Panamá 2017.

En cuanto al tipo de complicaciones de la anastomosis arterial se encontraron 2 pacientes con trombosis (4.3%), 2 pacientes con estenosis (4.3%) y ningún caso con pseudoaneurisma ni ruptura. En el caso de las complicaciones venosas se encontró que 2 pacientes (4.3%) presentaron estenosis a nivel de la anastomosis de la vena cava (cavo-suprahepática) y 1 paciente presentó estenosis de la anastomosis portal (2.1%). No hubo trombosis de la anastomosis de la vena cava, ni trombosis portal (Ver Tabla N°3). De las complicaciones arteriales el 50% fueron trombosis (n=2) y el restante 50% fueron estenosis (n=2). En el caso de las complicaciones arteriales (n=4), al 25 % de los pacientes (n=1) se le realizó una reconstrucción arterial compleja al momento del trasplante. De las complicaciones venosas el 100 % fueron estenosis.

Tabla N°3. Complicaciones Vasculares según su tipo en Trasplantes Hepáticos realizados en la República de Panamá. Marzo 2011 – Agosto 2017.

Tipo de Complicación	Frecuencia	Porcentaje
Trombosis Arterial	2	4.3 %
Estenosis Arterial	2	4.3 %
Estenosis Vena Cava	2	4.3 %
Estenosis Portal	1	2.1 %
Sin Complicación vascular	40	85 %
Total	47	100 %

Fuente: Base de datos Complejo Hospitalario. CSS, Panamá 2017

De las complicaciones arteriales, se le dio manejo quirúrgico al 100% (n=2) de las trombosis; a las estenosis se le dio manejo endovascular al 50 % (n=1) y manejo quirúrgico al 50 % (n=1). Al evaluar el manejo empleado en las complicaciones venosas se encontró que el 100 % (n=2) se manejó de forma endovascular.

En cuanto a la evolución final de los pacientes con complicaciones vasculares, 6 pacientes (85.7 %) fueron egresados y 1 paciente (14.3 %) falleció a causa de la complicación vascular (trombosis arterial). La mortalidad de las trombosis arterial fue de 50 % (n=1). No hubo mortalidad en el grupo de complicaciones venosas.

DISCUSIÓN

En la literatura se describen las complicaciones vasculares como una entidad poco frecuente pero de gran impacto en la morbimortalidad del paciente y en la pérdida del injerto. Debido al impacto en la sobrevivencia de los pacientes que implica la presencia de complicaciones vasculares, el presente estudio tuvo como objetivo describir la frecuencia con que estas complicaciones ocurren en los trasplantes hepáticos de la República de Panamá. De los 47 pacientes incluidos en el estudio se encontró una frecuencia de 14.9 % de complicaciones vasculares (n=7 pacientes).

Los datos registrados en la literatura son variables, Akun y colaboradores describieron en un estudio de 744 pacientes trasplantados una frecuencia de complicaciones vasculares en 70 pacientes (9%), Pérez-Saborido y colaboradores describieron una frecuencia de 7.2% en un estudio de 240 trasplantes hepáticos.^{14,15} En el año 2016, Piardi y colaboradores publicaron una revisión de la literatura en donde describen una incidencia de complicaciones vasculares de 7.2 a 15 % en los diferentes centros a nivel mundial.¹⁰ A pesar de ser un programa joven comparado con los centros internacionales de mayor experiencia, nuestras complicaciones vasculares se encuentran dentro del rango descrito en la literatura.

La incidencia de las complicaciones arteriales ha sido descrita por Pérez-Saborido y colaboradores en 4.8 % similar a la reportada por Akun y colaboradores en 35 de 744 pacientes (4.7 %); en nuestro programa se reportó una incidencia de complicaciones arteriales de 8.5 % la cual se encuentra dentro del rango reportado por otros autores (5 – 10 %).^{10,16} La literatura reporta una mayor incidencia de complicaciones arteriales en pacientes con reconstrucciones arteriales complejas, en nuestro estudio solo el 25% de los pacientes que presentaron complicaciones arteriales fueron sometidos a una reconstrucción arterial compleja.⁸



Dentro de las complicaciones venosas diversos autores describen una incidencia menor de 3 %, en nuestro estudio la incidencia fue de 3 pacientes lo que equivale a 6.4 % de los pacientes trasplantados.^{10,14,15} Piardi y colaboradores describen como principal factor de riesgo errores de técnica al momento de realizar la anastomosis lo cual lleva a estenosis y trombosis en el postoperatorio temprano y recomiendan la realización de la anastomosis cava-suprahepáticas utilizando la técnica “Piggy-Back” con las tres venas hepáticas, dicha técnica fue realizada en ambos casos de estenosis de la anastomosis cava-suprahepáticas.

La literatura describe que las complicaciones arteriales son más frecuentes que las venosas lo cual concuerda con lo encontrado en nuestro estudio (8.5% vs 6.4%).^{10,14,15,17,18} El 50 % de las complicaciones de la anastomosis arterial se trató de trombosis, con una mortalidad de 50% (n=1) resultados similares a los descritos por Piardi y colaboradores. La incidencia de la trombosis arterial fue de 4.3%, diversos autores la describen entre 3.5 - 5%.^{10,11} La literatura describe los problemas técnicos como posibles factores de riesgo para la trombosis arterial y describen que estas complicaciones son más comunes en centros con menos de 30 trasplantes anuales.^{10,19} Actualmente el promedio de casos por año del Programa de Trasplante Hepático en la República de Panamá es de 10 casos, a pesar de esto la incidencia de las complicaciones vasculares es similar a la internacional. De igual manera se describen factores de riesgo no quirúrgicos para la trombosis arterial como: los tiempos de isquemia fría, edad del donador, pacientes con colangitis esclerosante primaria, entre otros.^{10,20} En cuanto al manejo de las trombosis las mismas fueron manejadas en 100 % de los casos con cirugía similar a lo reportado por Akun y colaboradores en donde todas las trombosis arteriales se manejaron quirúrgicamente.

En cuanto a la estenosis de la anastomosis arterial se encontró una frecuencia de 4.3 % entre los pacientes trasplantados la cual se encuentra dentro del rango descrito por Piardi y colaboradores (2%-13%).

Respecto a las complicaciones venosas, a nivel de la anastomosis portal encontramos un caso de estenosis lo que representa el 2.1%, Piardi y colaboradores describen esta incidencia entre 1% - 3%; a la misma se le dio manejo endovascular. En cuanto a las complicaciones a nivel de la anastomosis de la vena cava se encontró una incidencia de 4.3 % (n=2), siendo el 100% estenosis a nivel de la anastomosis cavo-suprahepática (Técnica “Piggy-Back” termino-lateral). No hubo complicaciones venosas en los dos pacientes con anastomosis cavo cava termino terminal (Técnica clásica) ni en el caso de la anastomosis de la cava latero lateral. La literatura describe la incidencia de las complicaciones a nivel de la vena cava utilizando la técnica Piggy- Back en menos del 2 % de los pacientes trasplantados.^{10,14,15}

En nuestro estudio no hubo casos con pseudo aneurisma arterial, ruptura arterial o trombosis portal, ni complicaciones a nivel de las anastomosis cavo cava (pacientes con técnica clásica). Estas complicaciones se describen en la literatura en menos del 3 % de los pacientes trasplantados.¹⁰

En cuanto a la mortalidad, en nuestro estudio las complicaciones venosas no presentaron mortalidad alguna al igual que las estenosis arteriales. Las trombosis arteriales presentaron mortalidad en el 50%(n=1) de los casos, similar a lo reportado por Piardi y colaboradores, ratificando esta complicación vascular como la que mayor morbimortalidad presenta en los pacientes trasplantados.

El Trasplante hepático es un procedimiento quirúrgico esencialmente vascular, en el cual las anastomosis venosas y arteriales representan un papel importante en la sobrevida del injerto y del paciente. Es conocido que la frecuencia de las complicaciones vasculares disminuyen a medida que aumenta el número de casos por año en los programas de trasplante; sin embargo, en nuestro país el promedio anual de trasplantes no supera los 10 casos por año, siendo este uno de los principales obstáculos del programa nacional.

A pesar de esto, en nuestro estudio, las complicaciones vasculares mostraron incidencia similar a la descrita en la literatura internacional, al igual que la mayor frecuencia de complicaciones arteriales versus las complicaciones venosas; sin embargo, al valorar estas de manera individual, las complicaciones venosas específicamente las complicaciones en la anastomosis cavo-suprahepática presentaron mayor incidencia en nuestro programa comparada a la descrita internacionalmente.

AGRADECIMIENTOS

Al Doctor Leonardo Santamaría especialista en Cirugía Hepatopancreaticobiliar y Trasplante Hepático quien fue asesor y colaborador importante en esta investigación.

REFERENCIAS

1. Starzl TE, Iwatsuki S, Van Thiel DH, Carlton Gartner J, Zitelli BJ, Jeffrey Malatack J, et al. Evolution of Liver Transplantation. *Hepatology*. 1982;2(5):614S–636S.
2. Ascher, N. Trasplante Hepático. En Townsend CM, Beauchamp RD, Evers B.M, & Mattox K.L, editores. Sabinston. Tratado de Cirugía. 19a Edición. España: Elsevier; 2013. p. 655- 665.
3. Sánchez OMS, Marín J, Muñoz O, Mena A, Guzmán C, Hoyos S, et al. State of the art liver transplantation in adults . *Rev Colomb Gastroenterol*. 2012;27(1):21–31.
4. Carreño N, Villalobos D, Santamaría L, Richards L. Protocolo de Trasplante Hepático. Manuscrito no publicado, Programa de Trasplante. Hepático, Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social, Panamá. 2011. p 1-172.
5. Martin P, Dimartini A, Feng S, Brown R, Fallon M. Evaluation for liver transplantation in adults: 2013 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the American Society of Transplantation. *Hepatology*. 2014;59(3):1144–65.
6. Burra P, Burroughs A, Graziadei I, Pirenne J, Valdecasas JC, Muiesan P, et al. EASL Clinical Practice Guidelines: Liver transplantation. *J Hepatol*. 2016;64 (2):433–85.
7. Carreño N, Lombardo J, Reece P. Trabajos Libres en Póster: Perfil del paciente del Programa de Trasplante Hepático, Complejo Hospitalario “Dr. Arnulfo Arias Madrid-CSS”, febrero 2011-mayo 2015. *RevMexTraspl*. 2015;4(1): S39.
8. Herrero A, Joly E, Despeyroux A, Navarro F, Alric P, Canaud L. Reconstrucción vascular y trasplante hepático. *EMC - Cirugía general*. 2017;17(1):1-12.
9. Sulpice L, Desfourneaux V, Rayar M, Meunier B, Lakehal M, Bentabak K, et al. Técnicas de trasplante hepático en adultos. *EMC-Técnicas Quirúrgicas-Apar Dig*. 2013; 29 (3): 1–28.
10. Piardi T, Lhuair M, Bruno O, Memeo R, Pessaux P, Kianmanesh R, et al. Vascular complications following liver transplantation: A literature review of advances in 2015. *World J Hepatol*. 2016;8(1):36–57.
11. S Hejazi KK, Zimmerman A, Eslami M, F Saidi R. Current State of Art Management for Vascular Complications after Liver Transplantation. *Middle East J DigDis*. 2014; 6 (3):121–130.
12. Contraloría General de la República de Panamá. Instituto Nacional de Estadística y Censo. Estadísticas Vitales- Volumen III. 2015.
13. Richards, L. Primer Trasplante Hepático en Panamá. *RevMed Caja SegSoc Pan*. 2011;36(2): III.
14. Akun E, Yaprak O, Killi R, Balci NC, Tokat Y, Yuzer Y. Vascular complications in hepatic transplantation: Single-center experience in 14 years. *Transplant Proc*. 2012;44(5):1368–72.



15. Pérez-Saborido B, Pacheco-Sánchez D, Barrera-Rebollo A, Asensio-Díaz E, Pinto-Fuentes P, Sarmentero-Prieto JC, et al. Incidence, management, and results of vascular complications after liver transplantation. *Transplant Proc.* 2011;43(3):749–50.
16. Panaro F, Gallix B, Bouyabrine H, Ramos J, Addeo P, Testa G, et al. Liver transplantation and spontaneous neovascularization after arterial thrombosis: “The neovascularized liver.” *Transpl Int.* 2011;24(9):949–57.
17. Lee H, Lim CW, Yoo SH, Koo CH, Kwon W Il, Suh KS, et al. The effect of doppler ultrasound on early vascular interventions and clinical outcomes after liver transplantation. *World J Surg.* 2014;38(12):3202–9.
18. Molinares B, Ochoa M, González C, Toro J, Álvarez S. US Doppler in the Evaluation of Liver transplantation. *RevColombRadiol.* 2013; 24(2): 3698-704.
19. Pareja E, Cortes M, Navarro R, Sanjuan F, López R, Mir J. Vascular complications after orthotopic liver transplantation: Hepatic artery thrombosis. *Transplant Proc.* 2010;42(8):2970–2.
20. Warner P, Fusai G, Glantzounis GK, Sabin CA, Rolando N, Patch D, et al. Risk factors associated with early hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation - Univariable and multivariable analysis. *Transpl Int.* 2011; 24 (4): 401–8.

FRAGILIDAD Y CIRUGÍA EN ADULTOS MAYORES

FRAILTY AND SURGERY IN THE ELDERLY

Molino, Ribana *; Pérez, Ileana†

*Médico geriatra e internista del Servicio de Geriatría en el Complejo Hospitalario Doctor Arnulfo Arias Madrid de la Caja de Seguro Social. Email:molinoribana1770@gmail.com

†Médico familiar y residente de cuarto año del Servicio de Geriatría en el Complejo Hospitalario Doctor Arnulfo Arias Madrid de la Caja de Seguro Social. Email:ilepc01@googlegmail.com

RESUMEN

El síndrome de fragilidad es una condición clínica que lleva a declinación y vulnerabilidad, frecuente en la población adulta mayor, quienes hoy en día representan un tercio de los pacientes que son sometidos a procedimientos quirúrgicos. Esta condición se asocia a malos resultados en salud y aumento en los costos de la atención sanitaria, y su detección temprana nos debe llevar a desarrollar intervenciones preventivas que ayuden a mantener la calidad de vida de la población envejeciente.

ABSTRACT

Frailty is a clinical condition that leads to decline and vulnerability. It is frequent in elderly people, who nowadays represent one third of patients who undergo surgical procedures. This condition is associated with poor health outcomes and increased costs of health care, and its early detection should lead us to develop preventive interventions that help maintain the quality of life of the elderly population.

INTRODUCCIÓN

La fragilidad es un síndrome clínico que afecta del 10 a 20% de los adultos mayores de 65 años, población heterogénea y compleja 1, 2, que representa más del 37% de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos. Las manifestaciones clínicas de la fragilidad se relacionan fuertemente a un balance energético negativo, sarcopenia, disminución de la fuerza y la tolerancia a los esfuerzos, reconociéndola como una pre-discapacidad, que incrementa la posibilidad de malos resultados en salud, aumenta la estancia hospitalaria y la mortalidad 2,3,4. Es particularmente relevante en el período perioperatorio, durante el cual los pacientes están sujetos a procesos inflamatorios secundarios a los altos niveles de estrés 1,2.

Conceptualmente la fragilidad se aceptaba como sinónimo de sarcopenia, sin embargo algunos estudios sobre el riesgo de complicaciones post-operatorias en pacientes frágiles, demostró que ambas entidades no se correlacionan por igual en el riesgo post-operatorio del paciente adulto mayor, siendo más elevado para los pacientes frágiles5.

Fragilidad y Fisiología del estrés

La fragilidad es un síndrome clínico, caracterizado por una disminución de las reservas fisiológicas del adulto mayor ante situaciones estresantes, a consecuencia del desgaste progresivo de los órganos y sistemas.



Ante el estrés, el sistema nervioso autónomo activa en el hipotálamo la liberación de adrenalina, que se reflejara en el aumento de la frecuencia cardíaca, arritmias e incluso isquemia miocárdica por aumento en la demanda de oxígeno. A su vez, el sistema simpático favorece el espasmo coronario, la hipercoagulabilidad y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona que incrementa la reabsorción de sodio^{6,7}.

A los pocos minutos del inicio de una cirugía, aumentan los niveles de cortisol que favorece lipólisis y proteólisis, aunado a la hiperglicemia de estrés que se da producto de la ruptura del glucógeno hepático, con aumento del lactato y de los ácidos grasos libres y sostenida por la liberación de hormona de crecimiento por la adenohipófisis, con efecto anti insulina, inhibiendo el uso de glucosa por parte de las células periféricas, perpetuando la reacción de fase aguda ante la cual, el individuo puede no defenderse adecuadamente⁶.

Síndrome de Fragilidad y Evaluación del riesgo pre-operatorio

La fragilidad pre-operatoria se relaciona con mayores complicaciones trans y post-operatorias, estancia hospitalaria prolongada, mayor número de readmisiones, altos requerimientos de cuidados institucionales y mayor mortalidad a largo plazo^{2,8}.

El riesgo de mortalidad también es dependiente del tipo de cirugía, si se trata de cirugía laparoscópica v/s cirugía abierta, o si la situación es de emergencia o de programación electiva^{6,9,10}. Los procedimientos de alto riesgo como la cirugía aórtica, vasculares mayores y vasculares periféricas, son menos frecuentes que los procedimientos de riesgo intermedio como cirugías intraperitoneales e intratorácicas, cirugías de cabeza y cuello, ortopédicas y de próstata que se asocian a patologías más prevalentes en el adulto mayor⁹.

Al momento de elegir el tipo de anestesia hay que considerar cambios fisiológicos propios del envejecimiento como la disminución de la masa muscular y agua corporal, el aumento de la masa grasa que afecta la

distribución y biodisponibilidad de los medicamentos. La anestesia regional, como la epidural, disminuye el uso de opioides en el control del dolor, el desarrollo de ílio adinámico en las cirugías abdominales, no obstante incrementa el riesgo de hipotensión y retención urinaria^{10,11}.

En los adultos mayores frágiles operados, sólo 15% regresará a una vida funcionalmente independiente, lo que hace de suma importancia reconocer esta condición antes del evento quirúrgico⁸. Estudios dirigidos a evaluar la relación entre fragilidad pre-operatoria y mortalidad, encontraron que el 25% de los pacientes no frágiles morían en los primeros 30 días post operatorios, comparado con el 48% de los pacientes frágiles que fallecieron en el primer mes post cirugía⁸. En otro estudio que evaluaba mortalidad al año postoperatorio, se encontró que de 202, 811 pacientes, el 3,1% (n=6,289) eran frágiles; y de estos el 13,6% (n = 855) murieron en el primer año posterior al evento quirúrgico⁴.

Junto a la fragilidad otros factores asociados a menor sobrevida son el sexo masculino, mayor edad, hospitalizaciones frecuentes y el deterioro cognitivo mayor⁷.

Evaluación de Fragilidad

El fenotipo de la fragilidad se describe como pérdida de peso no intencionada (superior al 5% o 10 libras en 1 año), debilidad de la fuerza de prensión (menos del 20% de lo esperado por sexo e índice de masa corporal), lenta velocidad de la marcha, sensación de agotamiento y bajos niveles de actividad (menos de 20% kilocalorías/semana). Si el individuo cumple 1 o 2 criterios es pre-frágil y si tiene 3 o más criterios es frágil. También podemos utilizar la escala de FRAIL, donde F es fatiga, R es resistencia para subir un tramo de escaleras, A deambulación de una cuadra, I son las enfermedades pre existentes y L es la pérdida de peso^{5,7}.

El estándar de oro para valorar a los adultos mayores es la valoración geriátrica integral, no obstante no hay un consenso de qué herramienta utilizar para evaluar la fragilidad^{1,2,5,12}.

Hay pruebas sencillas como la velocidad de la marcha identificada mediante una prueba de “levántate y anda” mayor a 15sg o utilizar más de 5sg para recorrer 4 metros, cuya alteración se asocia a mayor mortalidad en cirugías cardíacas^{6, 8, 9}. Otros estudios indican que los criterios modificados de Fried y la escala de fragilidad de Edmonton, son los más útiles para predecir complicaciones postoperatorias tempranas y estado funcional a los 6 meses post cirugía en adultos mayores con eventos específicos, como la fractura de cadera¹².

La fragilidad debe ser un aspecto clínico a tomar en cuenta en la valoración preoperatoria de los adultos mayores, buscando prevenir y estar adecuadamente preparados para las complicaciones pre, trans y postoperatorias, disminuyendo el riesgo de malos resultados de los eventos quirúrgicos y los cuidados en salud⁵. Debe explorarse, de manera sistemática, la necesidad de rehabilitación pre y post operatoria antes de realizar el acto quirúrgico, ya que esta sencilla medida terapéutica puede favorecer mejores resultados.

Deterioro Cognitivo Temporal asociado a Cirugía

Se trata de un cuadro clínico caracterizado por disminución de la atención, concentración, memoria de trabajo, funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento, fluencia verbal y visoespacial que se desarrolla alrededor de un evento quirúrgico y que persiste en el 30% de los pacientes cardíopatas al mes de la cirugía y en un porcentaje variable de estos pacientes a los 5 años posteriores al evento. En cuanto a las cirugías no cardíacas persiste en el 26% de los pacientes a los 30 días y 10% a los 3 meses. Hasta la actualidad no parece tener relación alguna con el tipo de anestesia utilizada en el procedimiento quirúrgico¹⁰.

Medidas como el buen estado nutricional, la hidratación y movilización temprana cobran importancia para disminuir la probabilidad de desarrollar esta complicación clínica.

Intervenciones en pacientes frágiles

Se ha demostrado que el entrenamiento físico mejora el rendimiento en las actividades de la vida diaria en los ancianos frágiles³.

Los ejercicios de resistencia tienen efectos superiores en la prevención y progresión de la fragilidad y la discapacidad, al mejorar el perfil muscular y hormonal de las personas³.

A nivel molecular, el ejercicio de resistencia reduce las citoquinas proinflamatorias (IL-1 β , TNF-) y la expresión de proteínas proteolíticas, aumenta las citoquinas antiinflamatorias (antagonista del receptor de IL-1, IL-10) y la expresión de enzimas antioxidantes, lo que podría prevenir la cronicidad de los estados inflamatorios³.

El ejercicio también modifica las vías apoptóticas en las fibras musculares a través de una reducción de la actividad de la caspasa y un aumento en la expresión de genes antiapoptóticos⁹. La producción de factores de crecimiento tipo 1 de insulina (IGF-1) mediante el ejercicio, promueve la proliferación y diferenciación de los mioblastos y activa la regeneración muscular⁹. Además, el entrenamiento de resistencia beneficia la función cognitiva para los ancianos, probablemente a través de la reducción de la homocisteína sérica y el aumento del IGF-13.

Conclusión

El envejecimiento se asocia a una disminución en la velocidad e intensidad de la respuesta a los diferentes estresores a los que puede estar expuesto un individuo, y si bien vejez no es sinónimo de fragilidad, si es una condición más prevalente en este grupo etario.

Al ser los adultos mayores, el segmento poblacional de más rápido crecimiento a nivel mundial, la fragilidad es un concepto y condición clínica a la cual estamos llamados a relacionarnos, independientemente del área médica donde nos desempeñemos. Es una condición que ha demostrado en varios estudios, que impacta de manera directa los resultados peri operatorios de estos pacientes y es un factor a ser considerado para ofrecer la información que lleve a tomar la mejor decisión terapéutica.

Aún se necesitan ensayos clínicos que determinen el método de evaluación más preciso, eficiente y rentable de evaluar la fragilidad en los pacientes que serán llevados a un salón de operaciones.



BIBLIOGRAFÍA:

1. Amrock L, Deiner S. The implication of frailty on preoperative risk assessment. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2014 Jun; 27 (3):330-335.
2. McIsaac D, Moloo H, Bryson G, Van Walraven C. The association of frailty with outcomes and resource use after emergency general surgery: a population-based cohort study. *Anesth Analg* 2017 May;124 (5): 1653-1661.
3. Maeda K, Saiki Y. Reconsideration of frailty in relation to surgical indication. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2018 Apr; 66(4):201-213.
4. McIsaac D, Bryson G, Van Walraven C. Association of frailty and 1-year postoperative mortality following major elective noncardiac surgery: a population-based cohort study. *JAMA surgery* 2016; 151 (6), 538-545.
5. Okabe H, Ohsaki T, Ogawa K, Ozaki N, Hayashi H, Akahoshi Sh, Ikuta Y, Ogata K, Baba H, Takamori H. Frailty predicts severe postoperative complications after elective colorectal surgery. *Am J Surgery.* 2019 Apr; 217 (4), 677-681.
6. Ngwa V, Kar S. Frailty and Surgery. *Br J Hosp Med.* 2016 Feb; 77 (2): 102-6.
7. Buigues C, Juarros-Folgado P, Fernández-Garrido J, Navarro-Martínez R, Cauli O. Frailty syndrome and preoperative risk evaluation: A systematic review. *Arch GerontolGeriatr.* 2015 Nov-Dec; 61(3): 309-321.
8. Robinson T, Walston J, Brummel N, Deiner S. Frailty for Surgeons: Review of a National Institute on Aging Conference on Frailty for Specialists. *J Am Coll Surg.* 2015 Dec 221 (6): 1083-92.
9. Alvarez M, Bentov N, Urman R, Setia S. Perioperative Care and Operating Room Management. Recommendation for preoperative management of frailty from the Society for Perioperative Assessment and Quality Improvement (SPAQI). *J ClinAnesth.* 2018 Jun; 47: 33-42.
10. Lin H, Mc Bride R, Hubbard R. Frailty and anesthesia-risks during and post-surgery. *Local Reg Anesth.* 2018; 11: 61-73.
11. Tov L, Matot I. Frailty and Anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2017 Jun; 30 (3): 409-417.
12. Kua J, Ramason R, Rajamoney G, Chong M. Which frailty measure is a good predictor of early post-operative complications in elderly hip fracture patients? *Arch Orthop Trauma Surg.* 2016 May; 136 (5):639-47.

TRASTORNO DEL SUEÑO ASOCIADO AL TRABAJO POR TURNOS

SLEEP DISORDER ASSOCIATED TO SHIFT WORK

*Calvo, Larissa**

**Médico Psiquiatra.*

RESUMEN

En un mundo donde muchas personas están expuestas a trabajos en horarios nocturnos, turnos rotativos y jornadas laborales extendidas, las funciones fisiológicas pueden verse alteradas, constituyendo una importante causa de pobre rendimiento laboral, así como, de enfermedades. Los trastornos del sueño debido a alteraciones del ritmo circadiano es un ejemplo de cómo se puede alterar una de las funciones fisiológicas vitales de los seres humanos. Reconocer este trastorno a tiempo y brindar estrategias para mejorar la calidad del sueño de las personas, permite un mejor desempeño en las funciones diarias de las mismas.

Palabras claves: sueño, trastorno del sueño, trabajo por turnos rotativos.

ABSTRACT

In a world where a lot of people are expose tonights shift works ,rotating shifts and extended working hours the physiological functions can be altered, constituting an important cause of poor work performance, as well as diseases. Sleep disorders due to circadian rhythm disturbances are an example how the physiological functions can be altered in the humans. Through recognizing this disorder in time and providing strategies to improve the quality of sleep of people, allows a better performance in the daily functions of the persons.

Key words: Sleep, sleep disorders, rotating shift work



INTRODUCCIÓN

En sociedades donde el ritmo de vida se extiende a las 24 horas del día, para cumplir con la demanda de servicios se exige que se realicen jornadas extendidas de trabajo, turnos nocturnos y/o rotativos¹. Exponer el cuerpo humano a horarios de trabajo en los que debería estar descansando, puede traer consigo una serie de alteraciones físicas y psicológicas, entre ellas, la alteración del sueño asociado a este tipo de horario laboral.

¿Qué es el sueño?

El sueño es un proceso fisiológico de vital importancia en la evolución de los seres humanos, que ocupa aproximadamente un tercio de la vida humana 2-4 y de la calidad del mismo depende nuestro desempeño en la vida cotidiana.⁵ El sueño es un proceso que el cerebro requiere para un funcionamiento adecuado, y se relaciona estrechamente con la salud física y psicológica, y es una medida de bienestar.^{2,6-8}

El mismo se caracteriza porque se produce una disminución de la conciencia y reactividad a los estímulos externos, por ser un proceso fácilmente reversible, se asocia a inmovilidad y relajación muscular. Suele presentar una periodicidad circadiana, se adquiere una postura estereotipada, y la ausencia del sueño (privación), induce distintas alteraciones conductuales y fisiológicas; que además genera una “deuda” acumulativa de sueño que debe recuperarse.³

Aunque no están claras las funciones específicas del sueño, la comunidad científica considera que es necesario para el restablecimiento o conservación de la energía, eliminación de radicales libres acumulados durante el día, regulación y restauración de la actividad eléctrica cortical cerebral, regulación térmica, regulación metabólica y endocrina, homeostasis sináptica, activación inmunológica y consolidación de la memoria.³

La distribución promedio de horas necesarias para un adecuado estado de vigilia, se han descrito entre 7 a 9 horas diarias^{9,10} y aquellas personas que presentan un patrón de sueño intermedio suelen tener mejor salud

física y menores riesgos de mortalidad o desarrollo de diabetes, cardiopatías, disfunción inmune, hipertensión arterial, dislipidemias, obesidad o alteraciones cognitivas o psicológicas en comparación con los que presentan déficit crónico del sueño.^{1,6,8,9}

La privación de dos o tres horas de sueño cada noche durante un tiempo tan corto como una semana ya es suficiente para que se altere el rendimiento, el estado de humor, la alerta y el metabolismo de la persona.⁸

¿Qué son los trastornos del sueño?

Los problemas de sueño pueden definirse como patrones de sueño insatisfactorios para la persona,¹¹ caracterizados por ser desviaciones de los patrones normales, tanto en duración como en calidad, manifestadas como sueño deficiente, excesivo o anomalías del comportamiento durante éste.¹² A nivel mundial se estima que la prevalencia de trastornos del sueño oscila entre 35%- 45% de la población adulta mayor de 18 años.¹³

La clasificación de trastornos del sueño en su tercera edición los clasifica en las siguientes categorías:

Insomnio, Trastornos del sueño relacionados a la respiración, Trastornos de Hipersomnolencia central, Alteraciones del ritmo circadiano, Parasomnias, Trastornos del movimiento relacionados con el sueño, otros trastornos del sueño.^{8,14,15}

Alteraciones del Ritmo Circadiano

Dentro de esta categoría se encuentran los siguientes diagnósticos: Los trastornos de retraso de fase, trastornos de avance de fase, ritmo sueño-vigilia irregular, ritmo en curso libre o síndrome hipernictameral, trastorno por viajes transmeridianos (Jet Lag), Trastorno asociado al trabajo por turnos (TATT), trastornos circadianos debidos a condiciones médicas y los no especificados.^{8,14,15}

Las características diagnosticas en común son:

- A) El mantenimiento en el tiempo o la recurrencia.
- B) Síntomas de alteración del sueño, ya sea insomnio, excesiva somnolencia diurna o ambos.

C). Estas alteraciones causan un malestar clínicamente significativo o deterioro mental, físico, social, ocupacional, educativo o en otras áreas del funcionamiento y que no son debidos a una alteración del sistema circadiano, es decir, que no se puedan explicar mejor por otro trastorno primario de sueño.^{8,15}

Los estudios realizados en la actualidad sugieren que hasta un 3% de la población adulta padece de trastornos del sueño relacionados al ritmo circadiano.¹⁶

Trastorno Asociado al Trabajo por Turnos

Cerca de un 9% a 20% de la población de los países industrializados, se encuentran inmersas en trabajos por turnos. Muchos de estos turnos implican trabajar durante la noche en contra de los dictados del reloj biológico humano. A causa de esta situación, los trabajadores son propensos a sufrir TATT.¹⁶

Esto es observado en personas que realizan turnos de noche, turnos de madrugada y turnos rotativos, por lo que presentarían una privación crónica de sueño, durmiendo entre 1 y 4 horas menos que un trabajador promedio que no realiza turnos y se acompaña de una percepción de un sueño poco satisfactorio y reparador.^{15,17} Esta privación crónica mediaría el deterioro en las funciones cognitivas, en el desempeño social y un aumento del riesgo de accidentes laborales.¹⁷

El TATT se presenta en personas que trabajan en horarios en los que nuestro ritmo circadiano nos predispone para el descanso. Por ende, la persona va a presentar somnolencia excesiva durante esas horas y posteriormente insomnio cuando intente dormir en una fase en la que no se encuentra programada para eso.⁸

Quienes padecen el TATT se caracterizan por presentar insomnio y/o somnolencia diurna excesiva; la somnolencia puede ser causa de accidente laboral, y la hipersomnia diurna está relacionada con un aumento de accidentes laborales, especialmente de tráfico. El insomnio crónico también se asocia a una mayor morbimortalidad y a elevados costes socio-económicos

por accidentabilidad y ausentismo laboral debido a sus repercusiones diurnas, como pérdida de memoria, disminución del rendimiento y de la concentración, fatigabilidad y somnolencia diurna; así como un mayor riesgo para sufrir de depresión y ansiedad.¹⁸

La prevalencia de los trastornos del sueño es común en los trabajadores por turnos, pero a menudo está infra diagnosticada.¹⁹ Se ha estimado que aproximadamente de 10 al 44,3% de los trabajadores por turnos sufren de este trastorno; impactando en su calidad del sueño, su calidad de vida y seguridad laboral.²⁰

Como mejorar el sueño de los trabajadores

Entre las medidas que se mencionan para mejorar la calidad del sueño y disminuir la somnolencia diurna entre los trabajadores con turnos rotativos y/o nocturnos se incluyen: sincronizar la exposición a la luz, mantener un ritmo diurno más estable, abogar por turnos más estables, siestas programadas que duren entre 30-60 minutos, el uso de gafas de sol durante el camino a casa, el uso de suplementos de melatonina para producir un adelanto de fase, el uso de modafinilo y cafeína para mejorar el estado de alerta, realizar ejercicio físico, alimentación balanceada, evitar el uso de alcohol y drogas, así como consejería para disminuir el riesgo de toma de decisiones y evitar manejar maquinaria o conducir en estado de somnolencia.^{1,21} Estas medidas pueden ser aconsejadas sin que el trabajador haya sido diagnosticado con una alteración del ritmo circadiano.²¹

Conclusiones

En un mundo donde la disponibilidad de múltiples servicios requiere que la atención sea 24 horas de ininterrumpida, es inevitable que existan personas que tengan que trabajar en turnos rotativos, jornadas extendidas y turnos nocturnos. Lo que sí se puede tratar es minimizar las consecuencia de estos horarios laborales, brindándoles mejores condiciones de trabajo, horarios más estables, educación sobre como mejorar su calidad de sueño y clínicas donde los trabajadores puedan acudir si presentan alguna alteración de su ritmo circadiano.



REFERENCIAS

1. Weir R, Hagen C. Jet Lag and Shift Work. *SleepMed Clin* .2014; 9: 561–570.
2. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Normal Sleep and Sleep – Wake Disorders. En: Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry. Onceava Edición. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015.p.533-63.
3. Carillo- Mora P, Ramírez-Peris J, Magaña-Vásquez K. Neurobiología del sueño y su importancia: antología para el estudiante universitario. *RevFacMed (Mex)*. 2013; 56:5-15.
4. Sanchez I, Teixeira F, Santos JM, Ferreira AJ. Effects of acute sleep deprivation resulting from night shift work on young doctors. *Acta Med Port*. 2015 Jul-Aug;28(4): 457-462.
5. Martínez LM, Mayorga IV, Mendoza Hernández NV, Valdez Doña G, Mairena López FD. Calidad de sueño en médicos residentes del HEODRA. *Universitas* 2008;2(2):13-17.
6. Loría-Castellanos J, Rocha-Luna JM, Márquez-Ávila G. Patrón y calidad de sueño en médicos residentes y su relación con la ansiedad y la depresión. *Emergencias* 2010; 22:33-39.
7. Giri P, Baviskar M, Phalke D. Study of sleep habits and sleep problems among medical students of pravara institute of medical sciencesloni, Western maharashtra, India. *Ann Med Health Sci Res*. 2013 Jan;3(1):51-4.
8. Rodríguez-Morilla B, Madrid-Navarro C. ¿Cuándo, cuánto y cómo dormir? *Revista Eubacteria*. 2015; 33:29-38.
9. Lezcano H, Vieto Y, Morán J, Donadío F, Carbonó A. Características del sueño y su calidad en estudiantes de medicina de la universidad de Panamá. *Revmédcient*. 2014;27(1):3-11.
10. KhouryJ, Doghramji K Primary Sleep Disorders. *Psychiatr Clin N Am*.2015; 38:683–704.
11. Berríos-Godoy F, Medina-Hernández M, Padgeít-Moneada D, Mayorga- Sierra B, Su H. Estudio analítico de trastornos de sueño en residentes de los postgrados de medicina de la UNAH: Comparación del índice de atención preturno vs posturno 12 y 24 horas y calidad de vida. *RevMed Post UNAH*.2002; 7(1):61-67.
12. Monsalve-Barrientos K, García-Arango SP, Chávez-Bertel D, David-Marriaga A,Cardona-Arias JA. Prevalencia de insomnio y somnolencia en estudiantes de medicina pertenecientes a una institución educativa de Medellín (Colombia), 2013. *ArchMed(Manizales)* 2014; 14(1):92-102.
13. Tlatoa-Ramírez HM, Ocana-Servín HL, Márquez-López ML,J. Bermeo-Méndez J, Gallo-Avalos AF.El género, un factor determinante en el riesgo de somnolencia. *Medicina e Investigación* 2015;3 (1): 17-21
14. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-thirdedition: highlights and modifications. *Chest*. 2014 Nov;146(5):1387-94.
15. Zucconi M, Ferri R. 2014. Assessment of sleep disorders and diagnostic procedures. En: Bassetti C, Dogas Z, Peigneux P, editores. *ESRS European sleep medicine textbook*. Primera Edición. Regensburg: Europeansleepresearchsociety; 2014. P.95-109.
16. Kim M, Lee J, Duffy J. Circadian Rhythm Sleep Disorders. *J Clin Outcomes Manag*. 2013;20(11): 513-528.
17. Silva F.Trastornos del Ritmo Circadiano del Sueño: fisiopatología, clasificación y tratamiento. *Revista Memoriza.com* 2010; 7:1-13.

18. Vicente-Herrero MT, Torres AlberichbJI, Capdevila GarcíaL, Gómez JI, Ramírez Iniguezde la Torre MV, Terradillos García MJ et al. Trastornos del sueño y trabajo. Aspectos preventivos, médico-legales y laborales. *RevEspMed Legal*. 2014;40(2):63-71).
19. Yazdi Z, Sadeghniaat-Haghighi K, Loukzadeh Z, Elmizadeh K, Abbasi M. Prevalence of Sleep Disorders and TheirImpactson Occupational Performance: A Comparisonbetween Shift Workers and NonshiftWorkers. *SleepDisorders*. 2014; 2014: 870320.
20. McWhirter D, Bae C, Budur K. TheAssessment, Diagnosis, and Treatment of Excessive Sleepiness: Practical Considerations for the Psychiatrist. *Psychiatry (Edgmont)*. 2007 Sep;4(9):26-35.
21. Wright Jr KP, Bogan RK, Wyatt JK. Shift work and the assessment and management of shift workdisorder (SWD). *Sleep Medicine Reviews*2013; 17:41-54.



INFOXICACIÓN EN SALUD INFOXICATION IN HEALTH

*Estrada Fuentes, Armando**

**Doctor en Medicina, Maestría en Salud Pública, Maestría en Docencia Superior y
Licenciatura en Tecnología de Programación y Análisis de Sistemas Computacionales.*

Email: dr.estrada@yahoo.com

RESUMEN

El término infoxicación surge de la unión de las palabras información e intoxicación. Fue creado por Alfons Cornella, en el año 1996, para describir la dificultad para procesar la gran cantidad de datos a los que estamos expuestos a través de internet.

El término en inglés para infoxicación es “information overload” propuesto por Alvin Toffler y lo define con el exceso de información que trae como consecuencia el Síndrome de Fatiga Informativa.

El síndrome de Fatiga Informativa fue descrito por David Lewis y lo define como un cuadro sintomático, producto de la sobrecarga informacional, caracterizado por fatiga y cansancio, acompañado de ansiedad, estrés, trastornos del sueño, pérdida de visión, problemas de atención y concentración, dificultad para el análisis y para la toma de decisiones.

Frente a la gran variedad de recursos de información online, R. B. Haynes propuso un modelo piramidal, que muestra mediante una estructura jerárquica, los diferentes niveles en los que se organiza las fuentes basadas en evidencias científicas.

Palabras claves: Infoxicación, sobrecarga informacional, Síndrome de Fatiga Informativa.

ABSTRACTS

The term infoxication arises from the union of the words information and intoxication. It was created by Alfons Cornella, in 1996, to describe the difficulty in processing the large amount of data that we are affected through the internet.

The English term for infoxication is information overload proposed by Alvin Toffler and defines it with the excess of information that results in the Information Fatigue Syndrome.

Informative Fatigue syndrome was described by David Lewis and defines it as a symptomatic picture, product of informational overload, described by fatigue and tiredness, accompanied by anxiety, stress, sleep disorders, loss of vision, attention and concentration problems, Difficulty analyzing and making decisions.

Faced with the wide variety of online information resources, R. B. Haynes proposed a pyramid model, which shows through a hierarchical structure, the different levels at which sources based on scientific evidence are organized.

Keywords: Infoxication, informational overload, Informational Fatigue Syndrome.

El término infoxicación surge de la unión de las palabras información e intoxicación. Fue creado por Alfons Cornella, en el año 1996, para describir la dificultad para procesar la gran cantidad de datos a los que estamos expuestos a través de internet. Se puede definir como la incapacidad de analizar eficientemente la avalancha de información que se incrementa en todo tiempo¹.

Actualmente en Internet subsisten diversos ecosistemas virtuales que privilegian el acceso a la información, basta con utilizar un motor de búsqueda (Google, Yahoo, MSN), colocar una palabra y encontrar millones de resultados con o sin relación a los propios parámetros requeridos por los usuarios. Por lo que muchas páginas se encontrarían catalogadas como blogs, wikis o páginas personales donde el autor vierte su propia opinión sobre un tópico determinado, que sin embargo, es posible que carezca de referentes teóricos confiables o fidedignos. Frente a esa realidad nos encontramos con enormes vacíos y necesidades de seleccionar, distinguir y digerir la sobrecarga de información sobre salud en la web y que por sus efectos de saturación en el individuo los expertos han denominado como Infoxicación en Salud. Por lo tanto se dedica mucho tiempo a procesar o comprender y consumir información que quizá no aporta nada. Se da la paradoja de que la presencia de más información puede dar lugar a menos conocimiento^{2,3,4}.

El término en inglés para infoxicación es “information overload” (sobrecarga informacional). Es un término acuñado por el estadounidense Alvin Toffler⁵ y brotó para delimitar la situación de exceso informacional en la que tienes más información para procesar de la que humanamente puedes, y, como consecuencia, la persona manifiesta lo que se ha llamado técnicamente el Síndrome de Fatiga Informativa.

El síndrome de Fatiga Informativa o síndrome de fatiga por exceso de información (Information Fatigue Syndrome, IFS, por sus siglas en inglés fue propuesto por el psicólogo británico David Lewis, en los años noventa. Es un cuadro sintomático caracterizado por fatiga y cansancio, acompañado de ansiedad, estrés, trastornos del sueño, dolor de estómago, pérdida de visión, problemas de atención y concentración, dificultad para el análisis y toma de decisiones, y búsqueda constante de más información^{2,3,4}.

En América Latina, según el sistema de evaluación y monitoreo de la producción científica Scimago Journal Ranking en la base de datos Scopus, Brasil domina la producción científica con un total de 749 498 documentos científicos seguido por México, 258 077, y Argentina con 174 968, lo que los posiciona como los principales productores de literatura científica de calidad en la región. Panamá ocupa el decimotercer lugar con 7137 documentos en este espacio de alta visibilidad⁶.

Esta intoxicación de información (infoxicación) plantea la duda de si es manejable esta explosión de información y si se tiene base científica. Ante este nuevo entorno de sobrecarga informativa resulta vital la formación de profesionales sanitarios y el fomento del acceso online a fuentes basadas en evidencias científicas⁷.

Ante la gran tipología y variedad de recursos de información, R. B. Haynes en el año 2001 propuso su modelo “4s”, que en 2006 evolucionó a “5s” y más tarde, tras una leve variación, a “6s” (*Figura 1*). Este modelo muestra, mediante una estructura jerárquica, los diferentes niveles en los que se organiza la evidencia útil para la investigación médica. Permite también, una aproximación a las fuentes de información en las que buscar, indicando el orden en el que hacerlo, empezando por la cúspide de la pirámide y descendiendo al resto de los niveles^{8,9,10}.

Figura No.1. Pirámide de Haynes^{10,11}





Nivel 6. Sistemas: En la cúspide del modelo aparecen los Sistemas; según Haynes un sistema de información clínica basado en la evidencia debería integrar y resumir todos los estudios de investigación de calidad sobre un problema clínico y enlazar con la historia clínica de un paciente determinado, ofreciendo información que se ajuste a las características del mismo. De forma que, introduciendo los detalles específicos de un paciente en el Sistema de Soporte de Decisiones Informatizada (CDDS), proporcionase recomendaciones específicas basadas en la evidencia para ese paciente. Aunque es verdad que cada vez se está avanzando más en el desarrollo de este tipo de herramientas, todavía no se ha generalizado su uso^{11,12}.

Nivel 5. Sumarios: En esta categoría están las Guías de Práctica Clínica (GPC) y libros de texto con Medicina Basada en la Evidencia (MBE). Para encontrar estos Sumarios se consultarían recursos que proporcionan acceso a GPC, ya sean entidades elaboradoras (Registered Nurses' Association of Ontario, National Institute for Health and Clinical Excellence, Scottish Intercollegiate Guidelines Network) o recopiladoras (GuíaSalud, National Guideline Clearinhouse). Se enmarcarían también en este nivel otros recursos como Clinical Evidence y UpToDate¹¹.

Nivel 4. Sinopsis de Síntesis: Son resúmenes o descripciones estructuradas normalmente valoradas críticamente de revisiones sistemáticas. Estas sinopsis de síntesis pueden encontrarse en bases de datos como DARE (Center Review on Dissemination (CRD) Database) y JBI CONNECT+ que son revisiones sistemáticas que evalúan los efectos de las intervenciones

de atención de salud y la prestación y organización de servicios de salud¹¹.

Nivel 3. Síntesis: En este nivel estarían las revisiones sistemáticas. Este tipo de documentos se podrían encontrar en bases de datos como la Biblioteca Cochrane Plus, JBI Connect+, Medline o Embase¹¹.

Nivel 2. Sinopsis de Estudios: En el siguiente nivel de la pirámide se encuentran las Sinopsis de estudios individuales. En este caso se proporciona un resumen estructurado o una buena descripción de un estudio concreto que puede dar respuesta a una pregunta clínica. Las ventajas de una sinopsis sobre un estudio original es que son más breves, tienen un comentario añadido y, además, ya han pasado un filtro de calidad y relevancia clínica^{11,13}.

Nivel 1. Estudios: En la base del modelo encontramos los Estudios que hacen referencia a los estudios originales que aportan datos primarios tales como ensayos clínicos, estudios observacionales, etc. Para recuperar este tipo de estudios deberemos acudir a bases de datos como Medline. El portal de acceso libre y gratuito PubMed es un proyecto desarrollado por el National Center for Biotechnology Information (NCBI) en la National Library of Medicine (NLM). Permite el acceso a bases de datos bibliográficas (entre ellas destaca Medline) que contienen registros bibliográficos y resúmenes de literatura biomédica a nivel internacional. También está la plataforma Imbiomed que es un índice virtual de publicaciones médicas y científicas, de amplia implantación en Latinoamérica y España, que recoge las revistas y documentos científicos de más interés^{11,14,15}.

Cuadro No. 1. Recursos de información citados en la revisión

NOMBRE DEL RECURSO	DESCRIPCIÓN	ACCESO	IDIOMA DE BÚSQUEDA	URL
Repositorio institucional digital de la Universidad de Panamá.	Se pone disposición obras diseñadas v/o publicadas en la Universidad de Panamá como son: tesis de grado v posgrado. revistas indexadas v artículos científicos publicados.	Gratuito	Español	http://up-rid.up.ac.pa/
IMBIOMED-L (medicina) revistas medicas	Sitio web de publicaciones médicas v científicas. de amplia implantación en Latinoamérica y España.	Gratuito	Español	https://www.imbiomed.com.mx
UptoDate	Recurso de sumarios basados en la evidencia	Requiere pago	Inglés	http://www.uptodate.com/
ACP Journal Club	Revista que contiene artículos valorados críticamente	Requiere pago	Inglés	http://acpjc.acponline.org
Biblioteca Cochrane Plus	Base de datos que contiene referencias de artículos de revistas biomédicas	Gratuito	Español	http://www.bibliotecacochrane.com/
Clinical Evidence	Recurso de sumarios basados en la evidencia	Requiere pago	Inglés	http://clinicalevidence.bmj.com
DARE (CRDDatabases)	Base de datos de revisiones sistemáticas, ofrece sinopsis de las mismas	Gratuito	Inglés	http://www.crd.york.ac.uk/crdweb/
Embase	Base de datos que contiene referencias de artículos de revistas biomédicas	Requiere pago	Inglés	http://www.embase.com
Excelencia Clínica	Buscador especializado en recursos de PBE	Gratuito	Español	http://www.excelenciaclinica.net/
GuíaSalud	Sitio web que mantiene un catálogo de GPC realizadas en España v que han superado unos criterios de inclusión.	Gratuito	Español	http://www.guiasalud.es
JBI Connect+	Base de datos de revisiones sistemáticas, resúmenes de la evidencia, etc.	Gratuito	Español	http://es.connect.ibiconnectolus.org/Default.aspx
LILACS	Base de datos bibliográfica que contiene referencias de artículos de revistas científico-sanitarias editadas en Ibero América	Gratuito	Español	http://regional.bvsalud.org/ohp/index.php?lang=es
Medline (Pubmed)	Base de datos bibliográfica que contiene registros bibliográficos v resúmenes de literatura biomédica a nivel internacional.	Gratuito	Inglés	http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/
National Guideline Clearinghouse	Base de datos de GPC escritas en inglés que han superado unos criterios de inclusión	Gratuito	Inglés	http://www.guideline.gov/



Registered Nurses' Association of Ontario (RNAO)	Página web en la que localizar GPC elaboradas por RNAO	Gratuito	Inglés / Español	http://www.rnao.org/
Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)	Página web en la que localizar GPC elaboradas por SIGN	Gratuito	Inglés	http://www.sign.ac.uk/

Referencias

- Caccuri, V. (2013). Educación con TICS. USERSHOP.
- Cornella, A. (2002). La gestión inteligente de la información en las organizaciones. Barcelona: Gestión.
- Navas-Martin, M. Á., Albornos-Munoz, L., & Escandell-García, C. (2012). Acceso a fuentes de información sobre salud en España: cómo combatir la infoxicación. *Enfermería Clínica*, 22(3), 154-158.
- Pérez, O. N. G. R. "Infoxicacion" en las Ciencias Medicas.
- Toffler, A. (1980). *La Tercera Ola*, Barcelona, Plaza & Janes. SA. Editores.
- Scimago Journal & Country Rank. 2017 [citado: 9 de noviembre de 2017]. Disponible en: <http://www.scimagojr.com/countryrank.php?region=Latin%20America>
- Navas-Martin, M. Á., Albornos-Munoz, L., & Escandell-García, C. (2012). Acceso a fuentes de información sobre salud en España: cómo combatir la infoxicación. *Enfermería Clínica*, 22(3), 154-158.
- Haynes, R. B. (2005). Of studies, summaries, synopses, and systems: the "4S" evolution of services for finding current best evidence. *Evidence-based nursing*, 8(1), 4-6.
- Haynes, R. B. (2006). Of studies, syntheses, synopses, summaries, and systems: the "5S" evolution of information services for evidence-based healthcare decisions. *BMJ Evidence-Based Medicine*, 11(6), 162-164.
- DiCenso, A., Bayley, L., & Haynes, R. B. (2009). Accessing pre-appraised evidence: fine-tuning the 5S model into a 6S model.
- Muñoz, I., & Salas, M. (2011). Cómo buscar (y encontrar) evidencia científica en salud: el planteamiento de la búsqueda. *Nure Investigación [Internet]*, 55.
- Villar, C. G. (2011). Radiología basada en la evidencia en el diagnóstico por imagen: ¿qué es y cómo se practica?. *Radiología*, 53(4), 326-334.
- Codina, L. (2005). Scopus: el mayor navegador científico de la web. *El profesional de la información*, 14(1), 44-49.
- Espinoza, N., Rincón, Á. G., & Chacín, B. (2006). Búsqueda de información en la Web por profesionales de salud en una universidad venezolana. Un estudio transversal. *El profesional de la información*, 15(1), 28-33.
- Estrada-Lorenzo, J. M., Barderas-Manchado, A., Fuentelsaz-Gallego, C., González-María, E., & Moreno-Casbas, T. (2009). Recursos sobre envejecimiento y salud en Internet. *Enfermería Clínica*, 19(4), 215-220.

MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA ASOCIADA A
ANOMALÍA DE EBSTEIN: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

NON-COMPACTION OF THE VENTRICULAR MIOCARDIUM
ASSOCIATED WITH EBSTEIN'S ANOMALY: A CLINICAL CASE REPORT

*Valdés Camaño, Miguel Ángel**; *López, José †*; *Moreno, Leda§*

* *Médico Residente de Cardiología, Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. Email: cowboy0985@gmail.com*

† *Médico Especialista en Cardiología y Ecocardiografía, Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid*

§ *Médico Especialista en Radiología, Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid*

RESUMEN

Existen múltiples causas de insuficiencia cardiaca, algunas más comunes que otras. En algunas de estas patologías causales de insuficiencia cardiaca, el diagnóstico se suele pasar por alto si no se cuenta con herramientas auxiliares de imagen como la ecocardiografía y la resonancia magnética cardiaca, tal como lo es la miocardiopatía no compactada. Este es un trastorno ocasionado por la detención en la compactación de miocardio durante el periodo embrionario, y puede estar asociado a otras cardiopatías congénitas. En este caso presentamos una asociación poco frecuente: la de miocardiopatía no compactada con anomalía de Ebstein.

Palabras clave: Anomalía de Ebstein, No compactación ventricular izquierda, Ecocardiografía, Resonancia magnética

ABSTRACT

There are multiple causes of heart failure, some more common than others. In some of these pathologies causing heart failure, the diagnosis is usually overlooked if auxiliary imaging tools such as echocardiography and cardiac magnetic resonance are not available, such as left ventricular non-compaction. This is a disorder caused by arrest in the compaction of myocardium during the embryonic period, and may be associated with other congenital heart diseases. In this case we present an uncommon association: left ventricular non-compaction with Ebstein's anomaly.

Keywords: Ebstein's anomaly, non-compaction of the ventricular myocardium, echocardiography, magnetic resonance imaging.



INTRODUCCIÓN

La anomalía de Ebstein (AE) es una malformación de la válvula tricúspide, con desplazamiento apical de las valvas septales y posteriores del anillo auriculoventricular, que da como resultado una reducción en el tamaño del ventrículo derecho. No hay cordones para suspender las valvas, por lo que surgen de la cavidad del ventrículo y se unen a su pared. Esta anomalía resulta en displasia del ventrículo derecho, con dilatación y discinesia del ventrículo derecho atrializado¹. Se diagnostica ecocardiográficamente como un desplazamiento apical de la valva septal de la válvula tricúspide de 8 mm/m² o más, combinado con un aspecto alargado de la valva anterior². Se manifiesta clínicamente como falla cardíaca derecha, taquiarritmias supraventriculares (25% presentan vías accesorias, que por lo general son múltiples y derechas) y embolia paradójica (50% presentan comunicación interauricular o foramen oval permeable asociadas)^{1, 2}. Representa el 1% de todas las cardiopatías congénitas¹.

La miocardiopatía no compactada (MCNC) representa una detención en el proceso normal de compactación miocárdica, la fase final de la morfogénesis miocárdica, dando como resultado la persistencia de muchas trabeculaciones ventriculares prominentes y recesos intertrabeculares profundos¹⁻¹⁰. Ocurre en 0.01-0.17% de los adultos^{1, 5, 10}, y se manifiesta clínicamente como falla cardíaca, arritmias y eventos tromboembólicos^{1, 3-5, 7, 8}.

Múltiples autores han elaborado criterios diagnósticos para MCNC por ecocardiografía, una herramienta indispensable, pero con limitaciones, para su diagnóstico^{4, 5, 7, 8, 10, 11}. De ellos, los criterios más aceptados son los de Jenni et al^{5, 10, 11}, que consisten en lo siguiente: ¹. Una estructura de dos capas: una compactada (C) epicárdica y una no compactada (NC) endocárdica, ². Evidencia por Doppler color de perfusión de los recesos intertrabeculares, proporcionada por flujo sanguíneo intraventricular, ³. Ausencia de anormalidades cardíacas estructurales coexistentes y ⁴. Una relación entre las capas NC/C ≥ 2 . Dichos autores demostraron que los segmentos no compactados estaban frecuentemente en los segmentos de la pared mediolateral y el apex¹⁰. Sin embargo, estos hallazgos también se pueden encontrar en hasta un 8% de sujetos normales¹.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) ofrece mejor resolución espacial que la ecocardiografía¹. Los criterios de MCNC por RMC de acuerdo a Grothoff et al incluyen: 1. Masa miocárdica no compactada del ventrículo izquierdo (VI) > 25%, ². Índice de masa miocárdica total no compactada del VI > 15 g / m², ³. Relación de miocardio no compactado/ compactado ≥ 3 : 1 en al menos 1 segmento, excluyendo el segmento apical, y 4. Trabeculación en los segmentos 4 a 6 en relación ≥ 2 : 1 (NC/C)^{1, 4}. Por otro lado, Petersen et al propusieron una relación NC/C > 2.3 como punto de corte para MCNC con una sensibilidad de 86% y una especificidad de 99%¹⁰.

La asociación de anomalía de Ebstein con MCNC existe^{1-4, 7- 9}, pero es rara³. La prevalencia de MCNC en pacientes con AE es de 15-18%³; diversas mutaciones genéticas están involucradas en dicha asociación, de las cuales una de las mejor estudiadas es la mutación en el gen MYH712. Otras mutaciones incluyen las de los genes NKX2.5, TBX5 y CSX⁴.

Presentamos el caso de un paciente con anomalía de Ebstein asociada a MCNC. Este caso es importante por dos motivos. Primero, la MCNC es una causa rara de insuficiencia cardíaca (IC), pero no se debe pasar por alto, y segundo, se debe considerar la MCNC en pacientes con anomalía de Ebstein que además de la IC derecha esperada, presenten IC izquierda.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 34 años, quien ingresa el 19-11-16 con historia de 2 meses de evolución caracterizada por disnea progresiva de moderados a mínimos esfuerzos, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema de miembros inferiores.

Antecedentes personales patológicos: Accidente isquémico transitorio en 2015

Antecedentes personales no patológicos: Tabaquismo (16 paquetes-año desde los 18 años)

Antecedentes heredofamiliares: negados

Examen físico con P/A: 120/90, Fc: 84/min, Fr: 16/min
Alerta, consciente, orientado. Sin ingurgitación yugular.

Caso Clínico

Miocardiopatía no compactada

Ruidos cardiacos rítmicos; soplo holosistólico mitral II/VI irradiado a axila; ruidos respiratorios con crépitos en ambas bases. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin visceromegalias; RHA +. Edema 2+ en miembros inferiores.

Laboratorios: hemograma, pruebas de función renal y troponina T dentro de límites normales. Serología por HIV y por Chagas: negativas.

Radiografía de tórax: Cardiomegalia grado 4 a expensas de dilatación del VI y de dilatación de ambas aurículas. (Ver figura 1)



Figura 1. Radiografía de tórax

Electrocardiograma: Bloqueo AV de primer grado (PR: 0.24 s). Dilatación del VI y de ambas aurículas. Eje: 0° (Ver figura 2)

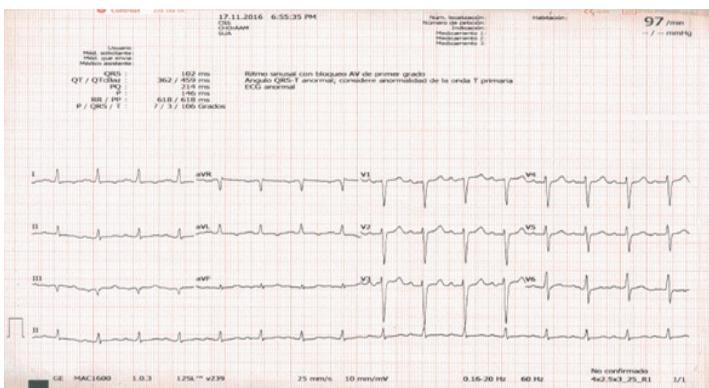


Figura 2. Electrocardiograma

Ecocardiograma: Fracción de eyección: 26%. Implantación baja del velo septal de la válvula tricúspide a 2.6 por debajo del plano mitral (Ver figura 3A, *). Ventriculo izquierdo severamente dilatado, con grosor conservado. Área de no compactación trabeculada con espacio entre las trabéculas de 1.8 cm en la región lateral media y apical con incursión del flujo color entre las trabéculas (Ver figura 3B, †). Hipocinesia generalizada. PSVD: 51 mmHg.

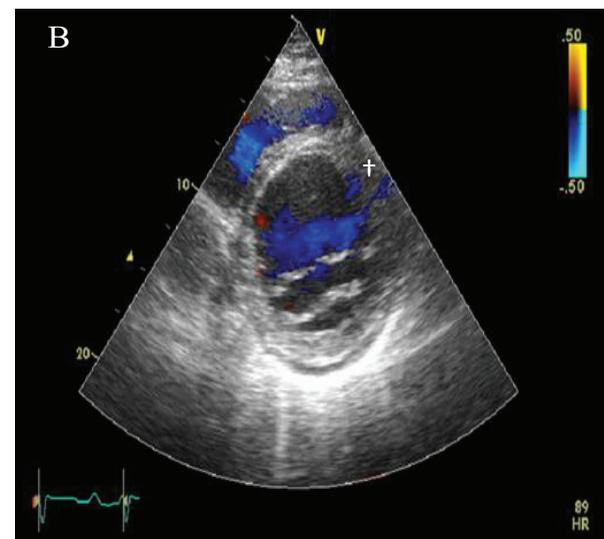
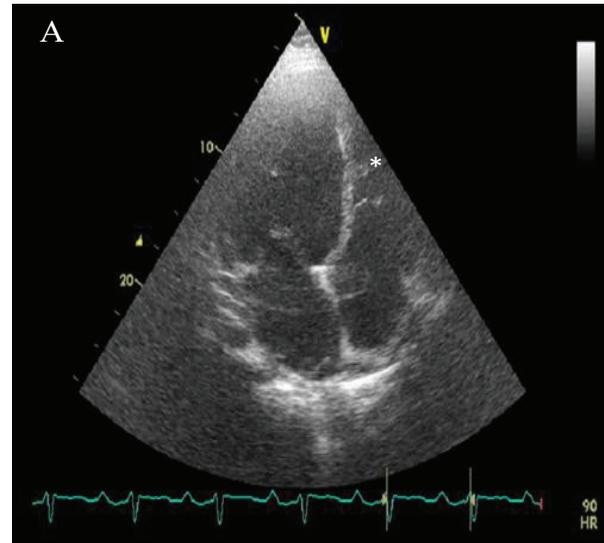


Figura 3 Ecocardiograma transtorácico. A: vista apical de 4 cámaras. B: vista paraesternal en eje corto

Cateterismo cardiaco: arterias coronarias epicárdicas sin lesiones angiográficamente significativas (Ver figuras 4A y 4B). Ventriculografía con VI dilatado y trabeculado (Ver figura 4C, ‡) y VD de dimensiones reducidas (Ver figura 4D, §)

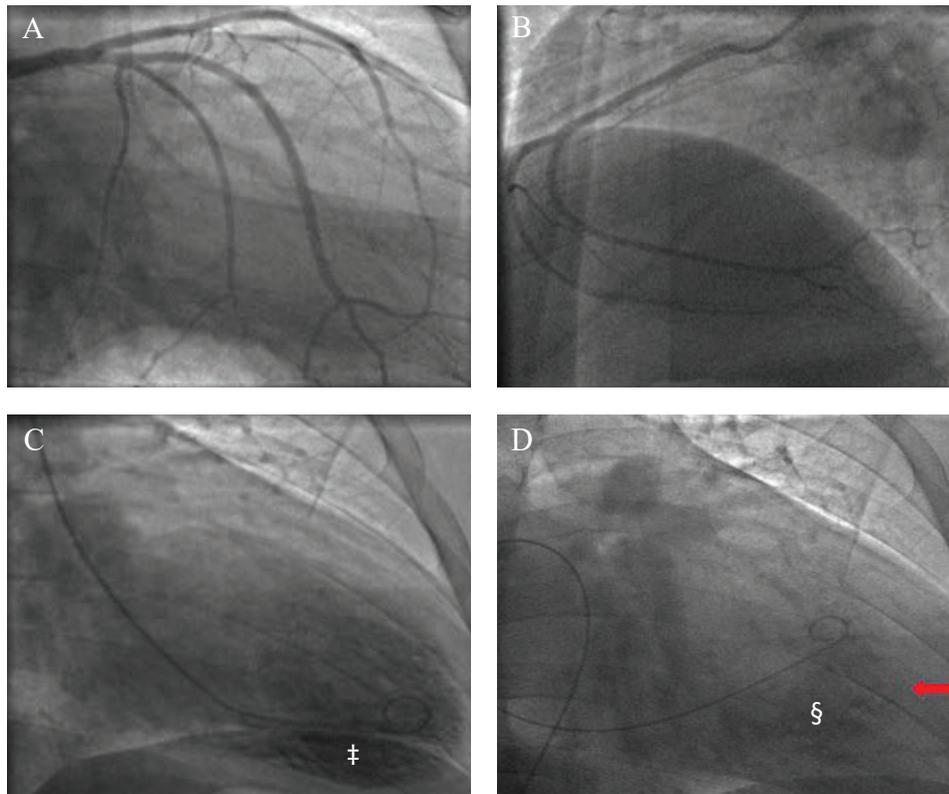


Figura 4 Cateterismo cardiaco. A y B: coronariografía. C: ventriculografía izquierda. D: ventriculografía derecha

RMC: No se evidencian zonas de edema o fibrosis en el miocardio. Anomalia de Ebstein asociada a ventrículo izquierdo no compactado. La ausencia de refuerzo tardío descarta fibrosis por Chagas, miocarditis, etc.

Fracción de eyección: 18%. (Ver figura 5)

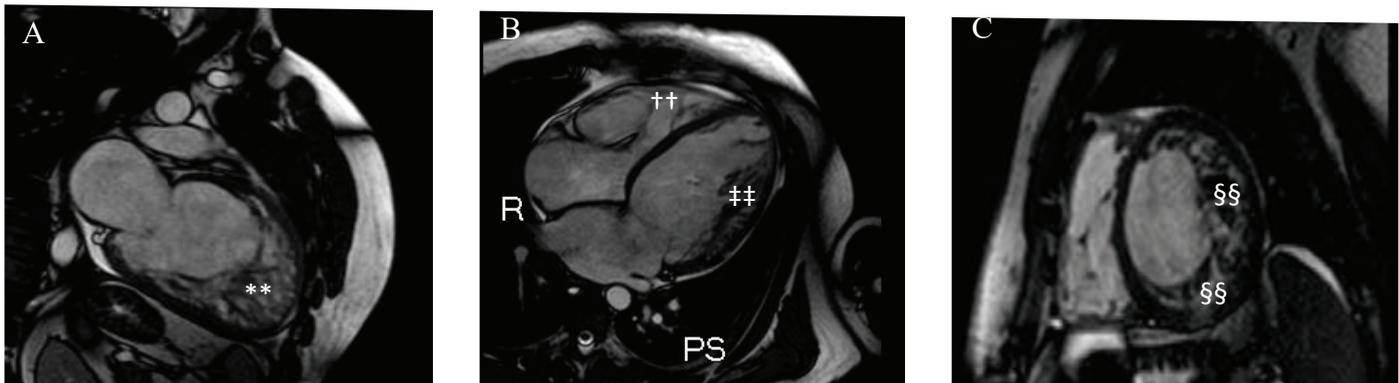


Figura 5. RMC. A: vista de 2 cámaras; se observa la trabeculación del VI en región apical e inferoposterior (**). B: vista de 4 cámaras; se observa la baja implantación del velo septal de la válvula tricúspide (††) y la trabeculación del VI a nivel inferolateral (‡‡). C: vista en eje corto; se observa la trabeculación del VI a nivel inferolateral (§§)

EPICRISIS: Presentó una evolución clínica satisfactoria con la instauración de tratamiento médico óptimo para falla cardiaca, por lo que se le da egreso con seguimiento ambulatorio por Cardiología y Clínica de Falla Cardiaca, y se le inicia anticoagulación.

DISCUSIÓN

De forma similar a lo descrito en la literatura, nuestro paciente presentó 2 de las 3 manifestaciones clásicas de la MCNC: insuficiencia cardiaca y eventos embólicos, lo cual, aunado a los hallazgos en la ecocardiografía y en la RMC, apoyan el diagnóstico de MCNC, además de permitir el diagnóstico asociado de anomalía de Ebstein. A pesar de las múltiples mutaciones genéticas implicadas en la asociación entre dichas patologías, no se han podido realizar en nuestro caso debido a pérdida en el seguimiento.

Como mencionamos anteriormente, se inició tratamiento médico de la insuficiencia cardiaca y anticoagulación, siendo referido a la Clínica de Falla Cardiaca y a la Clínica de Anticoagulación. Nuevamente, su seguimiento no ha sido el óptimo debido a pérdida en el mismo. Cabe resaltar que el cateterismo cardiaco, sobretodo la coronariografía, se realizó con la intención de descartar arteriopatía coronaria, en virtud de su antecedente de tabaquismo. Dicha patología fue descartada.

En conclusión, la MCNC es una causa rara, pero no despreciable, de insuficiencia cardiaca, que puede estar asociada a otras anomalías cardiacas, entre ellas la anomalia de Ebstein, si bien dicha asociación no es común. En el contexto de anomalía de Ebstein, se debe sospechar afectación de la función ventricular izquierda (como en la MCNC), si además de la insuficiencia cardiaca derecha observada en aquélla, se añaden datos de insuficiencia cardiaca izquierda.

REFERENCIAS

1. Katritsis D, Gersh B, Camm AJ. Clinical Cardiology – Current Practice Guidelines. Updated Edition: Oxford University Press; 2016.
2. Webb G, Smallhorn J, Therrien J, Redington A. Cardiopatías congénitas. En Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E, editores. Braunwald, Tratado de Cardiología, Décima Edición. Barcelona: Editorial Elsevier. 2016. pp 1431-2.
3. Renilla A, Santamarta E, Corros C, Martín M, Barreiro M, de la Hera J. Miocardiopatía no compactada asociada a Anomalia de Ebstein. Importancia de la imagen cardiaca multimodal en las cardiopatías congénitas. Arch Cardiol Mex. 2013; 83 (2): 100-3.
4. Hussein A, Karimianpour A, Collier P, Krasuski R. Isolated Noncompaction of the Left Ventricle in Adults. JACC Vol. 66, No. 5, 2015
5. Udeoji D, Philip K, Morrissey R, Phan A, Schwarz E. Left ventricular noncompaction cardiomyopathy. Ther Adv Cardiovasc Dis (2013) 7(5) 260–73.
6. Yabur-Espitia M, Espinola-Zavaleta N. No compactación ventricular asociada con cardiopatía congénita compleja. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2011; 49 (1): 65-70.
7. Vieira da Rosa L, Cury V, Machado L, Mady Ch. Miocardiopatía no compactada-una visión actual. Arq Bras Cardiol 2011; 97(1):e13-e19.
8. Towbin J, Lorts A, Lynn J. Left ventricular non-compaction cardiomyopathy. Lancet 2015; 386: 813–25.



9. Arbustini E, Favalli V, Narula N, Serio A, Grasso M. Left ventricular Noncompaction: A Distinct Genetic Cardiomyopathy? *JACC* Vol. 68I, No. 9, 2016.
10. Gati S, Rajani R, Carr-White G, Chambers J. Adult Left ventricular noncompaction: Reappraisal of Current Diagnostic Imaging Modalities. *JACC: Cardiovascular Imaging*, Vol. 7, No. 12, 2014.
11. Ikeda U, Minamisawa M, Koyama J. Isolated Left ventricular non-compaction cardiomyopathy in adults. *Journal of Cardiology* 65 (2015) 91–97.
12. Postma A, van Engelen K, van de Meerakker J, Rahman T, Probst S, Baars M et al. Mutations in the Sarcomere Gene MYH7 in Ebstein Anomaly. *Circ Cardiovasc Genet*. 2011; 4:43-50.

Información para los Autores

1. PRINCIPIOS GENERALES:

La Revista Médica de la Caja de Seguro Social es la Publicación Médico Científica Oficial de la Caja de Seguro Social de Panamá, se edita cuatrimestralmente y, a partir de diciembre de 2013, se encuentra indexada en Imbiomed. Recibe trabajos de investigación originales, editoriales médicos, artículos de revisión, casos clínicos, imágenes clínicas, imágenes histopatológicas, comentarios de libros, cartas al editor, entre otros, que son considerados por el comité editorial para su aceptación. Para la revisión de los manuscritos, el comité editorial se basa en los requisitos establecidos en las Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), con algunas modificaciones. El documento completo puede ser consultado en la dirección www.icmje.org. Los artículos son revisados por pares internos y externos. Los manuscritos tendrán que ser inéditos y no podrán ser sometidos simultáneamente a revisión a otras revistas. La Revista Médica de la Caja de Seguro Social no se hará responsable de las opiniones emitidas por los autores en sus escritos.

2. CRITERIOS DE AUTORÍA:

No todas las personas que participan en la realización de un trabajo deben ser considerados autores de los mismos.

Para ser considerado autor, es indispensable el haber contribuido sustancialmente en la concepción y diseño del trabajo; en la obtención y análisis de datos; en la redacción y revisión del artículo y en la aprobación de la versión final que será publicada. Las personas que no cumplan con todos estos requisitos, deben ser considerados como colaboradores y mencionados en la sección de Agradecimientos, luego de haber obtenido su consentimiento por escrito. En los casos clínicos, cuando se trabaje en conjunto con otros servicios médicos para llegar al diagnóstico (Ejemplo: Patología o Radiología) o para el tratamiento del paciente, se les debe dar la oportunidad a los médicos de esos servicios a que cumplan con los criterios de autoría. Si estos no desean participar en todas las fases de la elaboración del trabajo, sólo entonces serán anotados como colaboradores.

3. CARTA DE PRESENTACIÓN:

El manuscrito debe estar acompañado por una carta de presentación que incluya el título del trabajo; los nombres de los autores, su título académico más alto y sus afiliaciones institucionales; el correo electrónico, teléfono y dirección postal del autor de correspondencia y la razón por la que desean que su trabajo sea publicado.



4. CARTA DE COMPROMISO:

Los manuscritos deben estar acompañados por una carta que debe ser firmada por todos los autores, en la que se indique que el artículo no ha sido publicado previamente, ni ha sido enviado ni sometido a consideración a cualquier otra publicación, en su totalidad o en alguna de sus partes. De la misma forma, la carta debe indicar si el trabajo ha recibido algún tipo de financiación para su realización y si los autores tienen algún conflicto de interés. También debe indicar que todos los autores han leído y aprobado la versión final del manuscrito y que han cumplido en su totalidad con los criterios de autoría. Además, la carta debe señalar que, de ser aprobado el artículo, los autores traspasan los derechos de propiedad y reproducción a la Revista Médica de la Caja de Seguro Social; pero que sólo los autores son responsables de las opiniones emitidas en sus artículos.

5. PREPARACIÓN GENERAL Y ENVÍO DEL MANUSCRITO:

Las cartas de presentación y de compromiso; dos copias impresas y un disco compacto con el manuscrito (incluyendo tablas y figuras) deben ser entregados en la oficina de la Revista Médica de la Caja de Seguro Social. Este proceso podrá realizarse alternativamente enviando la documentación por correo electrónico a la dirección: revistamedicacss@yahoo.com. Los trabajos deberán estar escritos en Word, con letra Arial 12, a doble espacio, con márgenes de una pulgada en ambos lados y en páginas 8.5" x 11". Cada página deberá estar enumerada en el margen superior derecho y debe tener el apellido del primer autor en el margen superior izquierdo. Se debe limitar el uso de abreviaturas. Si se utilizan, la primera vez que se mencionen en el texto deben escribirse entre paréntesis y luego del término completo al que hacen referencia. En menciones posteriores, sólo se colocará la abreviatura.

5.1. Página del Título:

Título: debe contener el título del artículo, escrito en español e inglés. El título debe escribirse en letras mayúsculas, no superará las 15 palabras en total y debe evitarse el uso de abreviaturas.

Conteo de palabras: se debe incluir el número total de palabras del texto del artículo (excluyendo el resumen, el abstract, los agradecimientos, las leyendas de las figuras y las referencias) y el número de palabras del resumen y del abstract.

Conteo de páginas, tablas y figuras: señale el número de páginas de texto del artículo (desde la introducción a las conclusiones) y el número de tablas y figuras. El número de páginas de texto no podrá ser mayor a 10. En esta sección no se debe mencionar el nombre de los autores, ni su afiliación institucional. Esto se debe hacer en la carta de presentación antes mencionada.

5.2. Página del Resumen y el Abstract:

El resumen y el abstract no deben superar las 150 palabras si no están estructurados o las 250 palabras si están estructurados. Se deben tratar los aspectos más relevantes de los antecedentes, objetivos, métodos, resultados y discusión del artículo. En esta sección se incluirán entre 3 y 5 palabras clave en español y en inglés (Keywords). Sólo se aceptarán palabras clave que aparezcan en MeSH (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>).

5.3. Introducción:

En este apartado se deben mencionar los antecedentes que existen en la literatura científica sobre el tema en estudio. Además, deben quedar resumidos en este apartado el planteamiento del problema, la justificación y los objetivos del estudio. Todo debe ser redactado como un continuo, evitando mencionar estos puntos por separado.

5.4. Métodos:

Esta sección es de vital importancia porque es la que permitirá que otros grupos de investigadores tengan la posibilidad de reproducir el estudio y poner a prueba los resultados del mismo. Se debe mencionar el tipo de estudio, los métodos de selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos. Si se ha hecho investigación en humanos, los autores deben indicar que se obtuvo el consentimiento informado escrito de los sujetos de estudio, que el trabajo ha seguido los principios éticos de la declaración de Helsinki de 1975 y que ha sido revisado y aprobado por los comités de ética y científico de la institución en la cual se realizó la investigación.

Se debe describir la metodología seguida y los instrumentos y reactivos utilizados (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis). Si la metodología utilizada ya ha sido empleada en otras publicaciones, sólo será necesario describirla brevemente y hacer referencia a dichas publicaciones. Si la metodología es innovadora, debe ser descrita en detalle. También se deben mencionar los instrumentos estadísticos utilizados para el análisis de los datos.

5.5. Resultados:

Deben presentarse en forma nítida y ordenada y estos se complementarán con tablas y figuras que aparecerán en el texto en el lugar en que son citadas. Las unidades de medidas corresponderán al Sistema Internacional de Unidades (SI).

Tablas: las tablas se presentarán en forma concisa y deben explicarse por sí mismas. Se numerarán con números arábigos y en el orden en que se citan en el texto, seguido de un título breve en la parte superior, del encabezado de las columnas, del contenido de éstas y de un pie de nota donde se explicará el significado de las abreviaturas. Se deben identificar las medidas estadísticas de variación, como la desviación estándar o el error estándar de la media. Sólo se deben usar tres líneas horizontales: una después del título, otra después de los encabezados de las columnas y otra al final de la tabla (antes de la nota de pie). Las explicaciones y el significado de la abreviaturas se harán por medio de símbolos que podrían ser usados en esta secuencia *, †, ‡, §, **, ††, ‡‡, §§... No se debe olvidar citar las tablas en el texto (Ver Tabla 4).

Figuras: las figuras son ilustraciones como gráficas, diagramas, dibujos lineales, mapas, fotografías, microfotografías y otras similares. Las figuras deben ser numeradas con números arábigos. El título se colocará antes del cuerpo de la figura y la leyenda explicativa se colocará después. Las figuras deben ir colocadas en el sitio que les corresponde en el texto y además deben estar incluidas en el disco compacto entregado. La resolución mínima de las figuras debe ser 300 dpi y deben estar grabadas en formato JPEG o TIFF. El nombre de cada archivo debe contener el número de la figura.

No se debe olvidar citar las figuras en el texto (Ver Figura 2). Si se van a publicar fotografías que permitan la identificación de personas, se debe contar con una autorización escrita de la persona en la que consiente el uso de su fotografía en una publicación. En el caso de las microfotografías, se debe incluir un marcador interno de escala, se debe señalar la tinción utilizada y el aumento real (aumento del ocular multiplicado por el del objetivo). Las flechas, símbolos o letras que se incluyan dentro de las microfotografías deben tener un color que permita su clara identificación con respecto al fondo. No está permitida la publicación de figuras que ya hayan sido publicadas en otros medios, a menos que se adjunte el permiso escrito del propietario de los derechos de autor (autor del trabajo y editor del medio en el que fue previamente publicada).

5.6. Discusión:

Se deben contrastar los resultados del trabajo con los resultados de otros estudios que hayan sido realizados con anterioridad, tratando de explicar las razones por las que se considera que los resultados son similares o difieren de los encontrados por otros. En esta sección se deben mencionar los aportes nuevos que hace el estudio, al igual que las limitaciones que tenga el mismo. Este apartado debe culminar con la conclusión final del trabajo.

5.7. Agradecimientos:

En esta sección se deben mencionar todas las personas que han colaborado con la realización del estudio pero que no cumplen con todos los criterios de autoría antes mencionados. Cabe destacar que se debe contar con el consentimiento escrito de las personas que van a ser mencionadas en esta sección.

5.8. Referencias:

Sólo se incluirán en las referencias, aquellos artículos que han podido ser revisados en su totalidad. No se pueden considerar referencias, aquellos artículos de los que sólo se haya leído el resumen. Los artículos de investigaciones originales y los artículos de revisión deben tener al menos 20 referencias, de las cuales por lo menos 10 deben ser de los últimos cinco años. Los casos clínicos deben tener un número mínimo de 10 referencias y al menos el 50 % deben ser de los últimos cinco años.



En el caso de las imágenes clínicas, imágenes histopatológicas, cartas al editor y comentarios de libros, se debe contar con 3 a 5 referencias. Las referencias deben escribirse con números arábigos, en superíndice, según el orden en el que son mencionadas por primera vez en el texto. El número debe escribirse luego del signo de puntuación (5). Para la escritura de las referencias, se debe seguir el formato que utiliza el ICMJE. Esta información se puede encontrar en las ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals: Sample References (www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html). A continuación se darán algunos ejemplos:

Artículos de revistas: Apellido completo e iniciales de los nombres de los autores separados por comas, título del artículo, nombre de la revista (el nombre debe ser abreviado según el estilo utilizado por el Index Medicus), año de publicación, volumen, páginas. Si el artículo tiene más de seis autores, se deben citar los tres primeros seguidos del término et al.

Ejemplo: Rios-Yuil JM, Bonifaz A, Arenas R, Araiza J, Fernández R, MercadilloPérez P, et al. Mycological studies of nail samples obtained by curettage vs. vertical perforation of the nail plate. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2013;27:1189-90.

Libros: Apellido completo e iniciales de los nombres de los autores separados por comas, título del libro, número de la edición, ciudad donde se editó, editorial, año.

Ejemplo: Botero D, Restrepo M. Parasitosis humanas. 4ta ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2003.

Capítulos de libros: Apellido completo e iniciales de los nombres de los autores del capítulo separados por comas, título del capítulo, la palabra "En" seguida de dos puntos, apellido completo e iniciales de los nombres de los editores del libro separados por comas, la palabra "editores", título del libro, número de la edición, ciudad donde se editó, editorial, año, número de páginas.

Ejemplo: Barrón Tapia T, Peniche Rosado J. Eccema vesicular agudo palmoplantar (ponfolix). En: Torres Lozada V, Camacho FM, Mihm MC, Sober A, Sánchez Carpintero I, editores. Dermatología Práctica Ibero-

Latinoamericana. Atlas, enfermedades sistémicas asociadas y terapéutica. Primera Edición. Cali: Imprelibros S.A.; 2005. p. 451-3.

Otros tipos de publicaciones: seguir el formato del ICMJE antes mencionado.

6. TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN:

Los trabajos de investigación deben ceñirse a las especificaciones establecidas en el punto cinco; En los artículos de investigación se debe anexar la aprobación de un Comité de Bioética.

7. CASOS CLÍNICOS:

Los casos clínicos deben ceñirse a las especificaciones establecidas en el punto cinco con algunas modificaciones.

7.1. Página del Título: Se debe especificar si se trata de la presentación de un caso o de una serie de casos.

7.2. Página del Resumen y el Abstract: El resumen y el abstract no deben superar las 150 palabras. Se deben tratar los aspectos más relevantes del caso y qué aportes brinda la presentación del mismo. En esta sección se incluirán entre 3 y 5 palabras clave en español y en inglés (Keywords).

7.3. Introducción: En este apartado se deben mencionar los antecedentes que existen en la literatura científica sobre el tema en estudio. Además, se debe explicar por qué es importante la presentación de este caso o casos.

7.4. Presentación del caso: Presentación detallada del caso, mencionando los aspectos relevantes de la historia clínica, antecedentes, examen físico, diagnósticos diferenciales, exámenes complementarios (estudio histopatológico, exámenes de laboratorio, exámenes de gabinete), el diagnóstico definitivo, tratamientos recibidos y evolución. Las tablas y figuras deben aparecer en el texto en el lugar en que son citadas. No se aceptarán más de 5 tablas o figuras.

7.5. Discusión: Se debe contrastar el caso con otros que hayan sido realizados con anterioridad, tratando de explicar las razones por las que se considera que la

presentación del caso es importante. Este apartado debe culminar con la conclusión final del trabajo.

7.6. Agradecimientos: Ver 5.7.

7.7. Referencias: Ver 5.8.

8. ARTÍCULOS DE REVISIÓN:

8.1. Página del Título: Ver 5.1.

8.2. Página del Resumen y el Abstract: El resumen y el abstract no deben superar las 150 palabras. Se deben tratar los aspectos más relevantes del tema y qué aportes brinda esta revisión del mismo. En esta sección se incluirán entre 3 y 5 palabras clave en español y en inglés (Keywords).

8.3. Introducción: En este apartado se debe explicar por qué es importante la revisión del tema.

8.4. Contenido: Se podrán agregar los subtítulos o secciones requeridos. Las tablas y figuras deben aparecer en el texto en el lugar en que son citadas. No se aceptarán más de 5 tablas o figuras. No está permitida la publicación de tablas o figuras que ya hayan sido publicadas en otros medios, a menos que se adjunte el permiso escrito del propietario de los derechos de autor (autor del trabajo y editor del medio en el que fue previamente publicada).

8.5. Agradecimientos: Ver 5.7.

8.6. Referencias: Ver 5.8.

9. IMÁGENES CLÍNICAS

El número máximo de autores permitidos en esta sección es 5. Es imprescindible que las imágenes tengan la mayor resolución posible (mínimo 300 dpi) y se enviarán en formato JPEG o TIFF. Se aceptará una imagen principal y un máximo de dos imágenes adicionales, salvo alguna excepción que quedaría a criterio del comité editorial. El título no superará las 10 palabras. Las imágenes deben estar acompañadas por una leyenda escrita a doble espacio, de hasta 250 palabras, que proporcione información clínica y de exámenes complementarios

relevantes, tratamientos recibidos, evolución y una breve revisión del tema. Se aceptarán 3-5 referencias.

Si se van a publicar fotografías que permitan la identificación de personas, se debe contar con una autorización escrita de la persona en la que consiente el uso de su fotografía en una publicación.

10. IMÁGENES HISTOPATOLÓGICAS:

El número máximo de autores permitidos es 5. Esta sección está destinada para publicar casos en los que los hallazgos histopatológicos sean llamativos y fundamentales para el diagnóstico. Se publicarán exclusivamente fotos histopatológicas. Si se cuenta con imágenes clínicas e histopatológicas, el trabajo debe ser publicado en la categoría de imágenes clínicas. Es imprescindible que las microfotografías tengan la mayor resolución posible (mínimo 300 dpi) y se enviarán en formato JPEG o TIFF. Se aceptará una imagen principal y un máximo de dos imágenes adicionales, salvo alguna excepción que quedaría a criterio del comité editorial. Se debe incluir un marcador interno de escala, se debe señalar la tinción utilizada y el aumento real (aumento del ocular multiplicado por el del objetivo). Las flechas, símbolos o letras que se incluyan dentro de las microfotografías deben tener un color que permita su clara identificación con respecto al fondo. El título no superará las 10 palabras. Las imágenes deben estar acompañadas por una leyenda escrita a doble espacio, de hasta 250 palabras, que describa los hallazgos histopatológicos observados, el diagnóstico al que se llega y una breve revisión del tema. Se aceptarán 3-5 referencias.

11. EDITORIALES:

Se escriben por invitación del comité editorial y no deben superar una página.

12. CARTAS AL EDITOR Y COMENTARIOS DE LIBROS:

Se aceptarán hasta 500 palabras y un máximo de 3 autores. Se aceptarán 3-5 referencias.

LOS AUTORES DEBEN
APEGARSE A ESTE REGLAMENTO.