



FUNDADA EN 1902

DR-ISSN-0254-4504

ADOERBIO 001

Revista Médica Dominicana

Vol. 78

Mayo/Agosto, 2017

No. 2

La Revista Médica Dominicana (Rev Méd Dom), publicación cuatrimestral, fundada en el año 1902, por el doctor Rodolfo D. Cambiaso, es el órgano científico del Colegio Médico Dominicano, antigua Asociación Médica Dominicana, Inc.

Sus oficinas están instaladas en el Departamento de publicaciones en la sede central del Colegio Médico Dominicano (CMD), calle Paseo de los médicos esquina Modesto Díaz, zona universitaria, Santo Domingo, Distrito Nacional, República Dominicana, apartado postal 1237, teléfono: (809) 533-4602, Fax: (809) 535-7337, a esta dirección deben enviarse los trabajos y/o toda correspondencia.

Rev Méd Dom acepta para fines de publicación trabajos de interés médico que sean rigurosamente inéditos y que se atengan a las normas establecidas por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (CIDRM).

El cuerpo Editorial no acepta responsabilidad sobre los conceptos emitidos en los trabajos que aparezcan firmados por sus autoras. Los trabajos que no se ajusten a las normas de publicación serán devueltos a los autores.

Rev Méd Dom, es miembro fundadora de la Asociación Dominicana de Editores de Revistas Biomédicas (ADOERBIO-Nº 001). Está inscrita en el *Internacional Standard Serial Number* con el número DR-ISSN 0254-4504 y en el *Index Medicus* Latinoamericano.

Circulación: 500 ejemplares

Diagramación e impresión:

EDITORA VIMONT SRL.

Tel. 809.531.2644

Miguel Ángel Monclús No.464

Bella Vista, Distrito Nacional, R.D.

© 2016

FUNDADOR

Dr. Rodolfo D. Cambiaso †

DIRECTOR

Dr. Waldo Ariel Suero

EDITOR

Dr. Victor José Abréu

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Mauro Canario, Pediatra, MSP.
Dr. Cristian Francisco, Gineco-Obstetra
Dr. Héctor Otero, Cirujano pediatra
Dr. Dr. Severo Mercedes, cirujano plástico
Dr. Marcos Espinal, PhD, WHO.
Dra. Elizabeth Gómez, PhD.
Dr. Fernando Fernández, Psiquiatra
Dr. Edith Pérez Then, PhD.
Dr. Rubén Darío Pimentel, Pediatra
Neumólogo, MHP.
Dr. Julio Manuel Rodríguez Grullón,
Pediatra hematólogo.

EX-EDITORES

Dr. Rodolfo D. Cambiaso
1902-1904
Dr. Fernando A Defilló
1905-1945
Dr. Sixto S. Incháustegui
1946-1966
Dr. Miguel A. Contreras
1967-1969
Dr. Caracciolo Vargas Genao
1970-1972
Dr. Julio M. Rodríguez Grullón
1972-1973
Dr. Homero Pumaro
1973-1974
Dr. García Pereyra
1974-1975
Dr. Roberto Ureña
1975-1976
Dr. José Garrido Calderón
1976-1977
Dr. Anulfo Reyes Gómez
1978-1979
Dr. Juan Durán Faneytte
1979-1980
Dr. Alejandro Pichardo
1980-1981
Dr. César Mella Mejías
1981-1982
Dr. Napoleón Terrero
1982-1983
Dr. Ramón Camacho
1983-1984
Dr. Ricardo Corporán
1984-1985
Dr. Guaroa Ubiñas Renville
1985-1986
Dr. Santiago Castro Ventura
1986-1987
Dra. Rosa Nieves Paulino
1987-1988
Dr. Pedro Sing Ureña
1988-1989
Dr. Anulfo Mateo Pérez
1989-1990
Dr. Eusebio Rivera Almodóvar
1990-1991
Dr. Mauro Canario Lorenzo
Dr. Fernando Fernández
1991-1992
Dr. Fernando Fernández
Dr. Séntola Martínez
1992-1993
Dr. Fernando Fernández
1993-1994
Dr. Julio M. Rodríguez Grullón
1994-1995
Dr. Máximo Calderón
1995-1996
Dr. Rubén Darío Pimentel
1997-1998
Dr. Rafael D. Collado Guzmán
1998-1999
Dra. Persia Sena
1999-2000
Dr. Hector Otero
Dr. Rubén Darío Pimentel
2000-2001
Dr. José Díaz
Dr. Rubén Darío Pimentel
2002-2003
Dr. Miguel A. Montalvo
Dr. César Belén
Dr. Rubén Darío Pimentel
2003-2005
Dra. Karina Fernández
Dr. Martín Julián Castillo
Dr. Rubén Darío Pimentel
2006-2007
Dr. Gregorio Soriano
Dr. Rubén Darío Pimentel
2007-2009
Dr. Fernando Fernández
Dr. Rubén Darío Pimentel
2010-2011
Dra. Bartolina Romero
Dr. Rubén Darío Pimentel
2012-2013



COLEGIO DE MÉDICOS DOMINICANOS

Ley 68-03

Junta Directiva Nacional 2016-2017

Dr. Waldo Ariel Suero	Presidente
Dr. Wilson Roa	1er. vice
Dr. Rafael Rodríguez Sandoval	2da vice
Dr. Henry Mesa	3er.vice
Dra. Mery Hernández	Secretariageneral
Dr. Martin Tavares	Sec. Actas
Dr. Albert Portes	Sec. Finanzas
Dr. Maxi Bello	Científico-Cultural
Dr. Tomas Ventura	Sec. Educación Medica
Dr. Luis A. Peña Núñez	Sec. Acción Gremial
Dra. Florentina Liquet	Sec. Relaciones Públicas
Dr. Hairo González	Sec. Planes Sociales y Coop.
Dra. Altagracia Libe	Sec. Ética y Calificaciones
Dr. Victor José Abréu	Publicaciones y Biblioteca
Dr. José Miguel Encarnación	Sec. Asuntos Internacionales
Dra. Miguelina Pérez	Sec. De la Mujer
Dr. Pedro Nicasio	Sec. Asuntos Intersindicales
Dr. Nolvin Pujols	Sec. Residencias Medicas
Dr. Pedro Reyes	Sec. De Deportes
Dra. Yocasta Lara	Sec. Médicos Generales
Dr. Luis Pichardo	Sec. De extensión
Dr. Ariel Medina	Sec. Médicos Residentes
Dra. Elidania Alt. Contreras	Sec. Médicos Pasantes
Dr. Emignio Liria	Regional Distrito
Dra. Maria del Carmen Díaz	Regional Sur
Dr. Arnulfo Suero	Regional Norte
Dr. Pedro Claxton	Regional Este
Dr. Carlos Roa	Presidente agrupación Médica IDSS

Tribunal Disciplinario

Pte. Tribunal Disciplinario	Dra. Ludovina Diaz
Miembro	Dr. Rafael Chalas
Miembro	Dr. Cristella Sánchez
Miembro	Dr. José Peralta
Miembro	Dr. María Rosa Belliard

Suplente Tribunal Disciplinario

Suplente Presidente	Dra. Flor Colón
Suplente	Dra. Juana Batista
Suplente	Dra. Emma Lora
Suplente	Dr. Pablo de la Mota
Suplente	Dr. Félix manuel Escaño



CONTENIDO

EDITORIAL

5. Enfermedad inflamatoria intestinal, *Rubén Darío Pimentel**

ARTÍCULOS ORIGINALES

9. Conocimientos, actitudes y prácticas de niños y adolescentes con diabetes mellitus del departamento de endocrinología pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral. *Lunisol Rivera Hernández, Rosario Almánzar, Rubén Darío Pimentel.*
19. Resultados visuales de la queratoplastia lamelar anterior profunda en un centro oftalmológico de tercer nivel. *Judith Portorreal, Diana Elena Vittini Albuquerque, Rubén Darío Pimentel.*
23. Frecuencia de muerte por h1n1 con serología positiva realizadas en el Instituto Nacional De Patología Dr. Sergio Sarita Valdez. *Jairo Alexander Medrano Lewest, Lucas Carpio Lappost, Rubén Darío Pimentel.*
29. Resultados visuales y topográficos en pacientes operados con implantes de segmentos de anillos intraestromales en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico Y Trasplante (CECANOT). *Obniel Pérez Padrón, María González, Rubén Darío Pimentel.*
37. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico Y Trasplante (CECANOT). *Rosa María Delgado Pelayo, Jéssica Díaz, Rubén Darío Pimentel.*
45. Supervivencia en pacientes con cáncer de ovario en el Instituto Oncológico Dr. Heriberto Pieter. *Glennys M. Acosta Mendoza, Madeline Quezada Dalmau, Álvaro Gartner.*
49. Correlación entre el diagnóstico clínico, sonográfico e histopatológico en pacientes con sangrado uterino anormal en el Hospital Materno-Infantil San Lorenzo De Los Mina. *Oscar Lizardo Morillo Galván, Hilario Reyes Pérez, Rubén Darío Pimentel.*
57. Incidencia de pólipos colónicos en el área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General de la Plaza de la Salud. *Stephanie Leonor Tejada Mateo, Félix José Silva Corniel, Pedro Ovalle Abreu, Rubén Darío Pimentel.*
63. Estado nutricional en pacientes sometidos a hemodiálisis en el Hospital Docente Semma, Santo Domingo. *Elvis Calcaño Frías, Octavio Núñez L., Rubén Darío Pimentel.*
69. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el departamento de ortopedia infantil

- del Hospital Traumatológico Doctor Darío Contreras. *Ariel Tapia Sierra, Rubén Darío Pimentel, Emanuel J Fernández Mazzucco.*
77. Prevalencia de tumores estromales gastrointestinales y diferenciación de otros tumores mesenquimales mediante perfil inmunohistoquímico, Hospital General Plaza De La Salud. *Dolores Raquel Martínez Mateo, Rubén Darío Pimentel, Alexis Araújo Vidal.*
85. Complicaciones eléctricas registradas en fase aguda del infarto al miocardio. Hospital Doctor Luis Eduardo Aybar. *Samuel Alberto Zorrilla Bautista, César Meléndez, Rubén Darío Pimentel.*
91. Incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina De San Cristobal. *Yngrid Jocelyn Pimentel Martes, Danilo Ureña, Rubén Darío Pimentel.*
99. Causas básicas de muertes neonatales en el Instituto Nacional De Patología Dr. Sergio Sarita Valdez. *Magdalena Pérez De González, Lucas Carpio Lappost, Rubén Darío Pimentel.*
105. Mejoría del grosor foveal central y agudeza visual en pacientes con edema macular diabético tratados con ranibizumab, Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). *Karlina Minguez Lorenzo, Niurka Leonor, Rubén Darío Pimentel.*

ARTÍCULO INVITADO

117. Manifestaciones extraintestinales en la enfermedad inflamatoria intestinal: diferencias entre la enfermedad de Crohn y la Colitis ulcerosa. *Juan Luis Mendoza, Raquel Lana, Carlos Taxonera, Cristina Alba, Sonia Izquierdo, Manuel Díaz-Rubio.*

CASO CLÍNICO

121. Tumor phylloide gigante 6 de mama bilateral. *Severo A. Mercedes Acosta, Ramón Sabala, Giancarlo Guaschin, Brayam E. Mariot, Yulissa M Infante,*
125. Insuficiencia ovárica primaria, a propósito de un caso. *Paola Isabel Disla Gómez, Alberto Figueroa Monegro.*

BIBLIOGRÁFICAS

131. Trastornos esofágicos funcionales. *Dra. Clarelym Cáceres Bloise.*
135. Aspectos interculturales en los trastornos gastrointestinales funcionales. *Mary Alexandra Ynoa Peralta.*

INFORMACIONES PARA LOS AUTORES



ARS - CMD
Colegio Médico Dominicano

**Tu salud y la de los tuyos, está segura, en manos
de quienes siempre han trabajado por ti**

Los Médicos

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Rubén Darío Pimentel**

En el presente número se incluye, en la sección de artículo invitado, un resumen de un estudio realizado en España titulado: «Manifestaciones extraintestinales en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal: diferencias entre la Enfermedad de Crohn y la Colitis Ulcerosa». de los autores: Juan Luis Mendoza, Raquel Lana, Carlos Taxonera, Cristina Alba, Sonia Izquierdo, Manuel Díaz-Rubio.

En República Dominicana, debe destacarse el esfuerzo de la doctora Gianna Blanco para conocer la prevalencia de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) que incluyó una muestra de varios hospitales tales como: hospital Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, Centro de Gastroenterología dominico japonés, Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, CEDIMAT, hospital Dr. Marcelino Vélez Santana, Clínica Rodríguez Santos, Hospital Cabral y Báez, clínica Unión Médica de Santiago.

La Enfermedad Inflamatoria intestinal (EII) ha tomado especial relevancia principalmente en países desarrollados debido al aumento de personas afectadas, lo que ha motivado a países subdesarrollados a también prestarle atención. La EII es una patología crónica compleja que afecta al aparato digestivo y que es muy poco conocida por la sociedad en general. La Colitis Ulcerosa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC) son las afecciones intestinales con mayor incidencia y prevalencia dentro de la EII.

Actualmente en República Dominicana, a pesar de que en los últimos años se ha evolucionado hacia una mayor especialización, el modelo de atención a estos pacientes es diverso. Así, de mayor a menor especialización, algunos de los principales hospitales del país cuentan con unidades especializadas de EII (apenas cuatro), mientras que un número elevado de hospitales medios y pequeños prestan una atención más general a través de departamentos de digestivo. Los tratamientos disponibles varían en función de la gravedad de los síntomas y las contraindicaciones a los fármacos. El Ministerio de Salud Pública suministra dicho tratamiento, pero el proceso burocrático muchas veces impide que estos pacientes lo reciban. Si bien los medicamentos biológicos han supuesto un importante avance para el tratamiento de estas enfermedades, existen aún grupos de pacientes en los que los fármacos actuales no son efectivos o pierden efectividad a lo largo del tiempo. El control y seguimiento del paciente

y una atención multidisciplinar son fundamentales para asegurar la adecuada adherencia al tratamiento y para evitar complicaciones que desencadenen en ingresos hospitalarios y cirugías. La EII es una enfermedad con un alto impacto económico y social. Algo más de la mitad de los costos se encuentran directamente relacionados con la atención a la enfermedad e incluyen las visitas a especialistas, tratamientos farmacológicos, hospitalizaciones y cirugías. Los costes indirectos también son elevados y se derivan mayoritariamente de las ausencias e incapacidades laborales. La EII impacta negativamente en la situación personal y social de los afectados y sus familiares. Así, muchos son los pacientes que se ven limitados para realizar sus actividades diarias más comunes. Las preocupaciones más habituales incluyen la incertidumbre acerca del futuro de la enfermedad, la inseguridad provocada por los síntomas, el temor a las intervenciones quirúrgicas, así como la sensación de incompreensión por el desconocimiento social de la patología.

Entre las principales acciones para mejorar la atención al paciente se incluyen:

1. Una mayor coordinación entre los niveles asistenciales
2. La promoción de la atención especializada, integral y multidisciplinar
3. La introducción de la telemedicina como herramienta para facilitar el control, seguimiento y generar eficiencias
4. El acceso a nuevos tratamientos, principalmente para aquellos pacientes que no responden a los fármacos disponibles (eliminación de la burocracia existente).
5. Una mayor concienciación de la sociedad sobre la enfermedad.

En este contexto, es de especial relevancia que los diferentes responsables y agentes, del ámbito público y privado, trabajen en acciones que tengan como objetivo impulsar la especialización y fortalecer la atención sanitaria y que no cesen en apostar por la introducción de servicios y tratamientos que mejoran los resultados en salud de la EII. De igual manera, resulta esencial que se continúen implementando programas e iniciativas centradas en el paciente, y que a su vez promueven una mayor concienciación y comprensión por el conjunto de la sociedad.

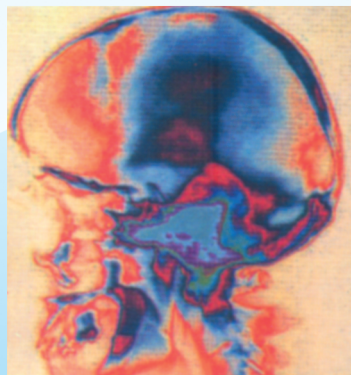
*Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.



DIAGNOSTICO MEDICO SIGLO XXI, C. X A.
Calidad Total en Diagnósticos

Servicios

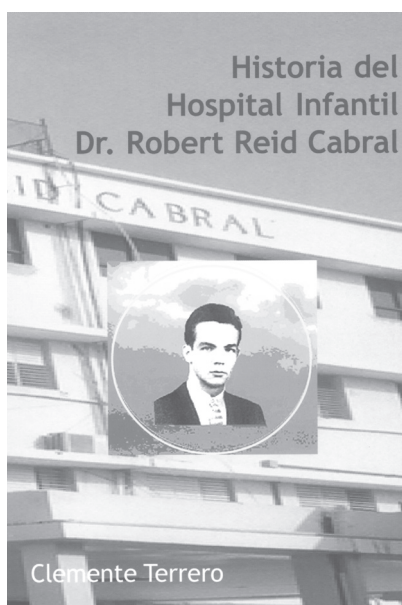
- **Laboratorio Clínico**
- **Rayos X**
- **Mamografía**
- **Tomografía**
- **Electrocardiograma**
- **Sonografía Abdominal**
- **Sonografía Pélvica**
- **Doppler Vascular Periférico (Carótidas y Miembros)**
- **Plestimografía por Impedancia**
- **Ecocardiografía**
- **Prueba de Esfuerzo**
- **Monitoreo Electrocardiográfico Ambulatorio (Holter)**
- **Monitoreo Ambulatorio Presión Arterial (MAPA)**
- **Prueba de Función Pulmonar (Espirometría)**
- **Broncoendoscopia**
- **Endoscopia Digestiva**
- **Electroencefalograma (estudio del Cerebro)**
- **Colposcopia**



Av. Independencia No. 406, Gazcue • Tel.: (809) 689-4136 / 682-7175
Fax: (809) 221-8817 • Apartado Postal 20129 • Santo Domingo, República Dominicana
E-mail: dmssiglox1@hotmail.com

ARTÍCULOS
ORIGINALES

LIBROS · LIBROS · LIBROS



Historia del Hospital Infantil

Dr. Robert Reid Cabral

Autor: Dr. Clemente Terrero

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.

CONOCIMIENTOS, ACTITUDES, Y PRÁCTICAS DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CON DIABETES MELLITUS DEL DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL INFANTIL DOCTOR ROBERT REID CABRAL.

Lunisol Rivera Hernández,** Rosario Almánzar,** Rubén Darío Pimentel.*****

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, prospectiva y transversal de datos con el objetivo de determinar conocimientos, actitudes y prácticas de los niños y adolescentes con diabetes mellitus del departamento de endocrinología pediátrica del hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017. El 72.4 por ciento de los niños y adolescentes presentaron buen conocimiento sobre la diabetes mellitus. El 54.0 por ciento de los niños y adolescentes presentaron buena actitud sobre la diabetes mellitus. El 87.3 por ciento de los niños y adolescentes presentaron buena práctica sobre la diabetes mellitus. El 42.5 por ciento tenían de 14-16 años de edad. El 56.3 por ciento correspondieron al sexo femenino. El 65.5 por ciento estaban en primaria. El 59.8 por ciento vivían en zona rural.

Palabras claves: conocimientos, actitudes, prácticas, niños y adolescentes, diabetes mellitus.

ABSTRACT.

A descriptive, prospective and cross-sectional study was carried out to determine the knowledge, attitudes and practices of children and adolescents with diabetes mellitus in the pediatric endocrinology department of the Robert Reid Cabral Children's Hospital, 2016-March 2017. 72.4 Percent of children and adolescents presented good knowledge about diabetes mellitus. 54.0 percent of children and adolescents presented a good attitude about diabetes mellitus. 87.3 percent of children and adolescents presented good practice on diabetes mellitus. 42.5 percent were 14-16 years old. 56.3 percent were female. 65.5 percent were in elementary school. 59.8 percent lived in rural areas.

Keywords: knowledge, attitudes, practices, children and adolescents, diabetes mellitus.

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es un síndrome heterogéneo originada por la interacción genético-ambiental, caracterizado por una hiperglucemia crónica, consecuencia de un déficit en la secreción o acción de la insulina, que origina complicaciones agudas (cetoacidosis, coma hiperosmolar) o crónicas microvasculares (retinopatía, nefropatía), macrovasculares

(cardiopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular y vascular periférica) y neuropatía.

La Diabetes Mellitus (DM) es hoy día un problema creciente de salud tanto para el mundo desarrollado como subdesarrollado. En el año 2000 existían ya 165 millones de personas con diabetes y se pronostican 239 millones para el año 2010 y 300 millones para el año 2025.

Las personas con Diabetes tienen una esperanza de vida reducida y una mortalidad 2 veces mayor que la población general. Una mejoría en el cuidado de la diabetes aumentaría la esperanza de vida de estas personas, pero esto a su vez llevaría una menor incidencia de complicaciones micro-vasculares (nefropatía y retinopatía) y macro-vasculares (enfermedades coronarias, cerebro-vasculares y vasculares periféricas) ya que la edad y la duración de la Diabetes son los principales factores de riesgo no controlables.

Por lo que será necesario aplicar los conocimientos existentes o desarrollar tecnologías capaces de prevenir la aparición de la enfermedad y de sus complicaciones, lo que contribuirá a reducir la carga económica que origina en la sociedad, que se concentra sobre todo en los gastos de hospitalización provocados por las complicaciones.¹

Por estas razones, la 42 Asamblea Mundial de la Salud del 29 de Mayo de 1989, emitió la Resolución WAH 42.36, en la que se insta a los Estados Miembros a determinar la importancia nacional de la Diabetes, aplicar medidas poblacionales locales para prevenir y controlar la DM, promover colaboraciones interestatales para el adiestramiento y educación continuada sobre las acciones cotidianas que conlleva el tratamiento de las personas con Diabetes, así como las acciones de salud pública, estableciendo un enfoque integrado a nivel de la comunidad.²

Ese mismo año (10-12 Octubre 1998) los representantes de los países europeos, la Oficina Regional de la OMS para Europa y la Federación Internacional de Diabetes reunidas en San Vicente (Italia), establecieron un programa de acción para enfrentar el creciente problema que significa la diabetes mellitus en dicha región. En agosto de 1996, en San Juan de Puerto Rico se produjo una reunión de representantes de las autoridades gubernamentales y las Sociedades de Diabetes del continente americano, donde se originó la «Declaración de las Américas» sobre la Diabetes (DOTA), estableciendo como misión, la de mejorar para el año 2000 y más allá, la salud de las personas de las Américas aquejadas de diabetes o en riesgo de contraerla, junto con ello se estableció un plan de acción y un compromiso para la prevención y control de la Diabetes, como una demostración práctica de la estrategia mundial de Salud para Todos en el año 2000.³

*Endocrinólogo pediatra egresada del hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabra.

**Endocrinólogo pediatra. Departamento de Endocrinología, Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral

***Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

Antecedentes Internacionales

Mauricio Hernández-Ávila, DSc, Juan Pablo Gutiérrez, PhD, Nancy Reynoso-Noverón, DSc. (2014) realizaron un análisis descriptivo con el objetivo de estimar la magnitud del reto de la diabetes en México y presentar propuestas de políticas públicas para su atención, en base al conocimiento sobre la diabetes mellitus.

Se analizó la información sobre diagnóstico previo de diabetes en adultos y adolescentes, de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012). De los adultos en México, 9.17 por ciento ha recibido un diagnóstico de diabetes, con resultados heterogéneos entre estados: de 5.6 por ciento en Chiapas a 12.3 por ciento en el Distrito Federal. Del total de diabéticos, 46.95 por ciento reportó también diagnóstico de hipertensión, 4.47 por ciento antecedente de infarto del corazón y 54.46 por ciento, antecedentes familiares de diabetes. De los adolescentes, 0.68 por ciento ha sido ya diagnosticado con diabetes. La gravedad de la epidemia de diabetes, así como el hecho de que se trata de una enfermedad prevenible, llama a fortalecer las estrategias para hacerle frente. El impacto que tiene sobre la calidad de vida de las personas que la padecen la convierte en un área prioritaria para el sector salud.⁴

Gustavo Olaiz-Fernández, et al., (2010) realizaron un estudio con el objetivo de Mostrar la prevalencia de la diabetes mellitus (DM) y los factores asociados con esta enfermedad en adultos a partir de datos de la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA 2000). La prevalencia nacional de DM en adultos de 20 y más años de edad fue de 7.5 por ciento (IC95% 7.1-7.9). En las mujeres fue de 7.8 por ciento y en los hombres de 7.2 por ciento. La prevalencia aumentó en relación directa con la edad, 2.3 por ciento antes de los 40 años y 21.2 por ciento después de los 60. En la población urbana la prevalencia fue de 8.1% y en la rural de 6.5 por ciento. La enfermedad fue más frecuente en la región norte del país (8.4%) y en el área metropolitana de la Ciudad de México (8.1%). Asimismo, fue más frecuente en la población con menor escolaridad (9.9%), menor ingreso (8.1%), hipertensión arterial (13.7%), hipercolesterolemia (23.3%), microalbuminuria (15.5%) y enfermedad renal (12.3%). Mediante modelos de regresión logística multivariada, estratificados por sexo, se identificaron como variables asociadas con la presencia de DM la edad, la baja escolaridad, el antecedente familiar de DM y la coexistencia de hipertensión arterial, enfermedad renal o hipercolesterolemia en ambos sexos.⁵

Rodríguez Moran M. *et al.*, (2012) realizaron un estudio con el objetivo de determinar la importancia del apoyo familiar en el control de la glucemia en diabéticos no insulino dependientes. Material y métodos. Se diseñó un estudio de casos y controles, considerando como casos a los pacientes con glucemia <140 mg/dl y controles a aquellos con glucemia 140 mg/dl. El apoyo familiar se determinó con el cuestionario Environmental Barriers to Adherence Scales, que estima el apoyo otorgado para que el paciente siga las indicaciones terapéuticas. Se incluyeron 32 casos y 50 controles. Resultados. El apoyo familiar que recibe el paciente se asocia significativamente a la presencia de glucemia <140 mg/dl (razón de momios = 3.9; IC95%. Las demás variables no mostraron asociación significativa. Conclusiones. El apoyo familiar que reciben los enfermos influye en el control de la glucemia.⁶

Nacional

No existen estudios relacionados en República Dominicana sobre la evaluación del nivel educativo de niños, adolescente y familiar con diabetes mellitus. Esta investigación tiene como objetivo la investigación de este tema.

Justificación

La Diabetes Mellitus (DM) es un síndrome heterogéneo originada por la interacción genético-ambiental, caracterizado por una hiperglicemia crónica, consecuencia de un déficit en la secreción o acción de la insulina, que origina complicaciones agudas (cetoacidosis, coma hiperosmolar) o crónicas microvasculares (retinopatía, nefropatía), macrovasculares (cardiopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular y vascular periférica) y neuropatía.

La Diabetes Mellitus es susceptible de prevenir actuando sobre factores de riesgo bien definidos. Si no es posible su prevención hay que tener en cuenta que el diagnóstico clínico de la DM (particularmente la DM tipo 2 (90% de los casos-), se hace entre 4-7 años después de la existencia de algún grado de hiperglicemia no diagnosticada, por lo que es posible de detectar precozmente durante esa etapa “silente” y ejecutar medidas de control de los individuos en la comunidad.⁷

Una parte sustancial del control de la diabetes mellitus recae en la responsabilidad del paciente entrenado para su propio cuidado. El cuidado óptimo de la Diabetes por parte del personal de salud y del paciente, puede prevenir o retrasar el desarrollo de complicaciones.

Dada la disminución de la mortalidad infantil, de las enfermedades transmisibles y de la disminución de la tasa de mortalidad general, se ha producido un aumento de la expectativa de vida de la población cubana (actualmente alrededor de 75 años), que está originando un envejecimiento de la población, lo que producirá un continuo aumento de la Prevalencia de la Diabetes durante los próximos 30 años, a menos que se desarrolle una mayor eficacia en el control de los factores de riesgo de Diabetes más importantes (sedentarismo, obesidad).⁸ En vista que no existe estudios recientes en República Dominicana relacionados al tema justificamos esta investigación ya que arrojará datos nuevos para futuras investigaciones.

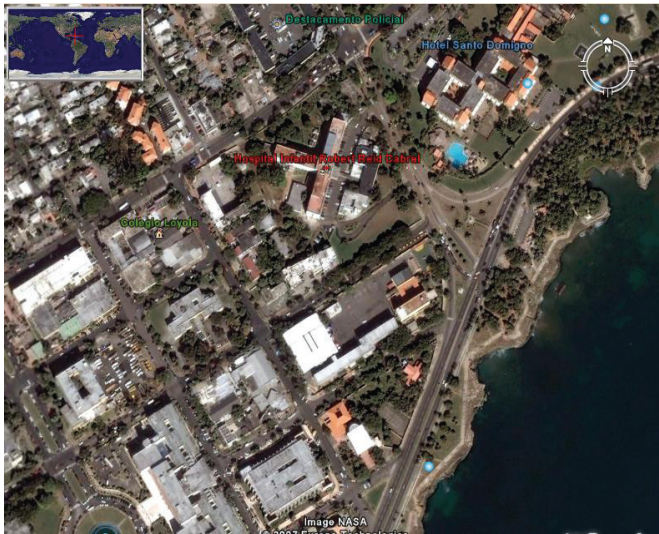
MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, prospectiva y transversal de datos con el objetivo de determinar conocimientos, actitudes y prácticas de los niños y adolescentes con diabetes mellitus del departamento de endocrinología pediátrica del hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Demarcación geográfica

El estudio se realizó en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, el cual se encuentra ubicado en la ciudad de Santo Domingo De Guzmán, Distrito Nacional, delimitado al Sur por la calle Horacio Vicioso, al Norte, por la Avenida Independencia, al Este por la Avenida Abraham Lincoln y al Oeste, por la calle Paul Harris. Ver mapa cartográfico y vista aérea.



Es el hospital de atención pediátrica del sistema nacional de salud pública de 4^o nivel de referencia nacional, que incluye el servicio de auxilio 911. En la actualidad dispone de más de 350 camas para la admisión de pacientes, tiene un personal médico capacitado y cuenta con todas las subespecialidades pediátricas. En su parte anterior se encuentra el área física destinada a las consultas externas (ambulatorias) de las diferentes especialidades en cuyo segundo nivel se localiza la consulta del servicio de Endocrinología. Allí son referidos pacientes con diversas patologías endocrinas, metabólicas, hereditarias o adquiridas; también reciben parte de su entrenamiento jóvenes médicos (as), con el aval académico de la Universidad Autónoma de Santo Domingo (UASD), a la vez que se realizan investigaciones sobre las diferentes patologías endocrinológicas del niño/a dominicano/a y de otras nacionalidades.

Universo

El universo estuvo constituido por todos los pacientes de ambos sexos, atendidos en departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral.

Muestra

Estuvo constituida por todos los pacientes a los cuales se le aplicó un cuestionario tipo entrevista sobre los conocimientos, actitudes y práctica de niños y adolescentes con Diabetes Mellitus confirmada que recibieron tratamiento y seguimiento del servicio de Endocrinología del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, en el período 2016-marzo 2017.

Criterios de inclusión.

- Fueron todos los niños mayores de 8 años y adolescentes con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus, atendidos en el Servicio de Endocrinología del Hospital Infantil Robert Reid Cabral.

Criterios de exclusión.

- Todos los expedientes de pacientes que no estén incluidos dentro del tiempo del estudio.
- Expedientes incompletos.
- Pacientes con complicaciones.
- Pacientes hospitalizados.
- Obesidad mórbida
- Niños y adolescentes con trastornos psiquiátricos.
- Niños con menos de 1 año de diagnóstico de diabetes.

Instrumento de recolección de los datos.

El instrumento para medir nivel de conocimiento fue diseñado por la investigadora sobre la base de aportes extraídos de la información recabada para la realización del marco teórico de la presente investigación. El mismo consta de dos partes. La primera parte recoge datos de las características sociodemográficas de los pacientes: edad, sexo, escolaridad, procedencia del ingreso.

La segunda parte del cuestionario recoge datos sobre el manejo de su enfermedad. Dicho instrumento consta de 22 preguntas. Cada pregunta es de tipo test, con cuatro alternativas y una sola respuesta correcta. El valor de cada pregunta sobre el manejo de su enfermedad es de un punto. Las preguntas evalúan conocimientos en cinco áreas: Información General, Glucosa, Insulina, Dieta y Ejercicios. Las preguntas 1, 2, 3 y 4 están relacionadas con la información general (definición de qué es diabetes, signos y síntomas); las preguntas 5, 6, 7, 8, 9 y 10 están relacionadas con la glucosa (síntomas, niveles y vigilancia); las preguntas 11, 12, 13, 14 y 15 están relacionadas con la insulina (definición, niveles y utilización); las preguntas 16, 17, 18 y 19 están relacionadas con la dieta (alimentos adecuados); las preguntas 20, 21 y 22 están relacionadas con el ejercicio (beneficio y planificación). Este estudio medido a través de una encuesta que consta de 22 ítems el nivel de conocimiento que tienen los niños y adolescentes sobre su enfermedad. La información se obtuvo en un corto período de tiempo (2 años).

Procedimiento.

Una vez aprobado el anteproyecto de tesis por el comité de ética del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral y haber validado el instrumento de nivel de conocimiento por tres especialistas del servicio de Endocrinología del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral. Se procedió a recoger la información del grupo en diabéticos que acuden al servicio de Endocrinología del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, a los campamentos, durante el período de recolección de la muestra. Segunda Parte: Se procedió a la aplicación de dicho instrumento previamente validado, luego del consentimiento de los padres de los/las niños y adolescentes en la participación del estudio (en base al cumplimiento de dos criterios: la disponibilidad de los adolescentes en participar del mismo y la autorización de los padres).

Tabulación

Los datos obtenidos en la presente investigación fueron

sometidos a revisión para su procesamiento y tabulación para lo que se utilizó el paquete estadístico Epi-Info.

Análisis

Después de analizar los cuadros y gráficos obtenidos se procedió a la elaboración de las conclusiones de lugar, de acuerdo a los datos observados, y a la emisión de las recomendaciones pertinentes.

Aspectos éticos

El siguiente estudio fue llevado a cabo con apego a las normas éticas nacionales e internacionales. El instrumento y protocolo de estudio diseñados para ejecutar este estudio, fueron sometido a revisión del comité de investigación del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral. La información a manejar fue estrictamente confidencial, no se dio a conocer datos de los pacientes involucrados en el estudio, por lo que se codificaron los formularios para ocultar identidades.

RESULTADOS.

Cuadro 1. Conocimientos de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Conocimiento	Frecuencia	%
Bueno	63	72.4
Regular	24	27.5
Total	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

El 72.4 por ciento de los niños y adolescentes tenían buen conocimiento sobre la diabetes mellitus y el 27.5 por ciento regular, ningún paciente presentó conocimiento malo sobre dicha enfermedad.

Cuadro 2. Actitudes de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Actitudes	Frecuencia	%
Bueno	47	54.0
Regular	37	42.5
Malo	3	3.4
Total	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

El 54.0 por ciento de los niños y adolescentes tenían actitudes buenas sobre la diabetes mellitus, el 42.6 por ciento regular y el 3.4 por ciento malo.

Cuadro 3. Prácticas de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Prácticas	Frecuencia	%
Bueno	76	87.3
Malo	11	12.6
Total	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

El 87.3 por ciento de los niños y adolescentes tenían buena práctica sobre la diabetes mellitus y el 12.6 por ciento malo.

Cuadro 4. Conocimientos según la edad de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Edad (años)	Conocimiento					
	Bueno		Regular		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
< 10	12	13.8	6	6.9	18	20.7
10-13	21	24.1	10	11.5	31	35.6
14-16	29	33.3	8	9.2	37	42.5
≥ 17	1	1.1	0	0.0	1	1.1
Total	63	72.4	24	27.6	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

Los niños y adolescentes que presentaron conocimiento bueno de diabetes mellitus, un 33.3 por ciento tenía de 14-16 años de edad y el 1.1 por ciento más o igual de 17 años.

Los niños y adolescentes que presentaron conocimiento regular de diabetes mellitus, un 11.5 por ciento tenía de 10-13 años de edad y el 6.9 por ciento menos de 10 años.

Cuadro 5. Conocimientos según el sexo de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Sexo	Conocimiento					
	Bueno		Regular		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	27	31.0	11	12.6	38	43.7
Femenino	36	41.4	13	14.9	49	56.3
Total	63	72.4	24	27.6	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

Los niños y adolescentes que presentaron conocimiento bueno de diabetes mellitus, un 41.4 por ciento correspondió al sexo femenino.

Los niños y adolescentes que presentaron conocimiento regular de diabetes mellitus, un 14.9 por ciento correspondió al sexo femenino.

Cuadro 6. Conocimientos según la escolaridad de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Escolaridad	Conocimiento					
	Bueno		Regular		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Primaria	38	43.7	19	21.8	57	65.5
Secundaria	25	28.7	5	5.7	30	34.5
Total	63	72.4	24	27.6	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

Los niños y adolescentes que presentaron conocimiento bueno de diabetes mellitus, un 43.7 por ciento curso hasta la primaria.

Los niños y adolescentes que presentaron conocimiento

regular de diabetes mellitus, un 21.8 por ciento curso hasta la primaria.

Cuadro 7. Conocimientos según la procedencia de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Procedencia	Conocimiento					
	Bueno		Regular		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Urbano	38	43.7	14	16.1	52	59.8
Rural	25	28.7	10	11.5	35	40.2
Total	63	72.4	24	27.6	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

Los niños y adolescentes que presentaron conocimiento bueno de diabetes mellitus, un 43.7 por ciento vivían en zona urbana.

Los niños y adolescentes que presentaron conocimiento regular de diabetes mellitus, un 16.1 por ciento vivían en zona urbana.

Cuadro 8. Actitudes según la edad de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Edad (años)	Actitudes							
	Bueno		Regular		Malo		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
< 10	6	6.9	12	13.8	0	0.0	18	20.7
10-13	16	18.4	13	14.9	2	2.3	31	35.6
14-16	25	28.7	11	12.6	1	1.1	37	42.5
≥ 17	0	0.0	1	1.1	0	0.0	1	1.1
Total	47	54.0	37	42.5	3	3.4	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

Los niños y adolescentes que presentaron actitud buena de diabetes mellitus, un 28.7 por ciento tenía de 14-16 años de edad y el 6.9 por ciento menos de 10 años.

Los niños y adolescentes que presentaron actitud regular de diabetes mellitus, un 14.9 por ciento, tenía de 10-13 años de edad y el 1.1 por ciento más o igual de 17 años.

Los niños y adolescentes que presentaron actitud mala de diabetes mellitus, un 2.3 por ciento, tenía de 10-13 años.

Cuadro 9. Actitudes según el sexo de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Sexo	Actitudes							
	Bueno		Regular		Malo		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	18	20.7	18	20.7	2	2.3	38	43.7
Femenino	29	33.3	19	21.8	1	1.1	49	56.3
Total	47	54.0	37	42.5	3	3.4	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

Los niños y adolescentes que presentaron actitud buena de diabetes mellitus, un 33.3 por ciento, correspondió al sexo femenino.

Los niños y adolescentes que presentaron actitud regular de diabetes mellitus, un 21.8 por ciento, correspondió al sexo femenino.

Los niños y adolescentes que presentaron actitud mala de diabetes mellitus, un 2.3 por ciento, correspondió al sexo masculino.

Cuadro 10. Actitudes según la escolaridad de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Escolaridad	Actitudes							
	Bueno		Regular		Malo		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Primaria	27	31.0	27	31.0	3	3.4	57	65.5
Secundaria	20	23.0	10	11.5	0	0.0	30	34.5
Total	47	54.0	37	42.5	3	3.4	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

Los niños y adolescentes que presentaron actitud buena de diabetes mellitus, un 31.0 por ciento curso hasta la primaria.

Los niños y adolescentes que presentaron actitud regular de diabetes mellitus, un 31.0 por ciento curso hasta la primaria.

Los niños y adolescentes que presentaron actitud mala de diabetes mellitus, un 3.4 por ciento curso hasta la primaria.

Cuadro 11. Actitudes según la procedencia de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Procedencia	Actitudes							
	Bueno		Regular		Malo		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Urbano	27	31.0	23	26.4	2	2.3	52	59.8
Rural	20	23.0	14	16.1	1	1.1	35	40.2
Total	47	54.0	37	42.5	3	3.4	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

Los niños y adolescentes que presentaron actitud buena de diabetes mellitus, un 31.0 por ciento vivían en zona urbana.

Los niños y adolescentes que presentaron actitud regular de diabetes mellitus, un 26.4 por ciento vivían en zona urbana.

Los niños y adolescentes que presentaron actitud mala de diabetes mellitus, un 2.3 por ciento vivían en zona urbana.

Cuadro 12. Prácticas según la edad de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Edad (años)	Prácticas					
	Bueno		Malo		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
< 10	15	17.2	3	3.4	18	20.7
10-13	27	31.0	4	4.6	31	35.6
14-16	33	37.9	4	4.6	37	42.5
≥ 17	1	1.1	0	0.0	1	1.1
Total	76	87.3	11	12.6	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

Los niños y adolescentes que presentaron buena práctica de diabetes mellitus, un 37.9 por ciento tenía de 14-16 años de edad y el 1.1 por ciento más o igual de 17 años.

Los niños y adolescentes que presentaron mala práctica de diabetes mellitus, un 4.6 por ciento tenía de 10-13 y 14-16 años y el 3.4 por ciento menos de 10 años.

Cuadro 13. Prácticas según el sexo de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Sexo	Prácticas					
	Bueno		Malo		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	34	39.1	4	4.6	38	43.7
Femenino	42	48.3	7	8.0	49	56.3
Total	76	87.3	11	12.6	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

Los niños y adolescentes que presentaron buena práctica de diabetes mellitus, un 48.2 por ciento correspondió al sexo femenino.

Los niños y adolescentes que presentaron mala práctica de diabetes mellitus, un 8.0 por ciento correspondió al sexo femenino.

Cuadro 14. Prácticas según la escolaridad de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Escolaridad	Prácticas					
	Bueno		Malo		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Primaria	48	55.2	9	10.3	57	65.5
Secundaria	28	32.2	2	2.3	30	34.5
Total	76	87.3	11	12.6	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

Los niños y adolescentes que presentaron buena práctica de diabetes mellitus, un 55.2 por ciento curso hasta la primaria.

Los niños y adolescentes que presentaron mala práctica de diabetes mellitus, un 10.3 por ciento curso hasta la primaria.

Cuadro 15. Prácticas según la procedencia de niños y adolescentes con diabetes mellitus del Departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, 2016-marzo 2017.

Procedencia	Prácticas					
	Bueno		Malo		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Urbano	45	51.7	7	8.0	52	59.8
Rural	31	35.6	4	4.6	35	40.2
Total	76	87.3	11	12.6	87	100.0

Fuente: Entrevista a niños y adolescentes.

Los niños y adolescentes que presentaron buena práctica de diabetes mellitus, un 51.7 por ciento vivían en zona urbana.

Los niños y adolescentes que presentaron mala práctica de diabetes mellitus, un 8.0 por ciento vivían en zona urbana.

DISCUSIÓN.

Una vez obtenidos los resultados, procedemos a realizar las comparaciones de estudios de conocimientos, actitudes, y prácticas de niños y adolescentes con diabetes mellitus.

El 72.4 por ciento de los niños y adolescentes presentaron buen conocimiento sobre la diabetes mellitus; en un estudio realizado por Montero y Méndez, en el Hospital I Florencia de Mora-Essalud, Perú, en el año 2013, un 88.1 por ciento presentó buen conocimiento sobre la diabetes mellitus.

El 54.0 por ciento de los niños y adolescentes presentaron buena actitud sobre la diabetes mellitus; en un estudio realizado por Montero y Méndez, en el Hospital I Florencia de Mora-Essalud, Perú, en el año 2013, un 88.1 por ciento tiene buena actitud sobre la diabetes mellitus.

El 87.3 por ciento de los niños y adolescentes presentaron buena práctica sobre la diabetes mellitus; en un estudio realizado por Montero y Méndez, en el Hospital I Florencia de Mora-Essalud, Perú, en el año 2013, un 85.7 por ciento presentó buena práctica sobre la diabetes mellitus.

Los niños y adolescentes que presentaron conocimiento bueno de diabetes mellitus, un 33.3 por ciento tenía de 14-16 años de edad; en un estudio realizado por Belkis M. Vicente Sánchez, *et al*, en el Policlínico Docente Área V, Cuba, en el año 2010, el 25.0 por ciento presentó conocimiento bueno con más de 10 años.

Los niños y adolescentes que presentaron conocimiento bueno de diabetes mellitus, un 41.4 por ciento correspondió al sexo femenino; semejándose a un estudio realizado por Marbella López Quiroz, *et al*, en el policlínico Francisco Morazán, Nicaragua, en el año 2015, la mayoría de los adolescentes también tenían buen conocimiento sobre la diabetes predominando más en el sexo femenino con un 33.3 por ciento.

Los niños y adolescentes que presentaron conocimiento bueno de diabetes mellitus, un 43.7 por ciento curso hasta la primaria; en un estudio realizado por Marbella López Quiroz, *et al*, en el policlínico Francisco Morazán, Nicaragua, en el año 2015, los niños tenían buen conocimiento sobre la enfermedad siendo así de la primaria con un 24.9 por ciento.

Los niños y adolescentes que presentaron actitud buena de diabetes mellitus, un 33.3 por ciento correspondió al sexo femenino; en un estudio realizado por Marbella López Quiroz, *et al*, en el policlínico Francisco Morazán, Nicaragua, en el año 2015, los niños presentaron buena actitud con un 64.2 por ciento predominando más en el sexo femenino.

RECOMENDACIONES.

Luego de haber discutido, analizado y concluido los resultados procedemos a recomendar:

1. Continuar con la ejecución de programas integrales en las instituciones de salud tanto pública como privada que incluyan realizar talleres vivenciales, reuniones, capacitaciones y consejería, impartiendo educación a los niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 1, a fin de seguir mejorando y contribuyendo con la calidad de vida.
2. Seguir realizando campañas de salud dirigidas a los niños y adolescentes con diabetes, brindarles información sobre su enfermedad y cómo prevenir futuras complicaciones; logrando de esta manera que el paciente asuma la responsabilidad de su autocuidado y tenga un estilo de vida saludable.
3. Difundir y publicar los resultados del presente estudio para que sirva de base para definir las estrategias en el cuidado del niño y adolescente con diabetes mellitus y como pilar para futuras investigaciones en el área.
4. Realizar un estudio complementario que permita correlacionar las variables sociodemográficas con las prácticas de autocuidado identificadas en el estudio que permitan identificar posibles factores que influyen en la adopción de estas.
5. Crear una red de apoyo para pacientes diabéticos que permita reforzar las necesidades de educación identificadas en relación a la dieta adecuada, cuidado de los pies y boca, cuidados con los medicamentos que consume, complicaciones de la enfermedad y la identificación los signos y síntomas de alarma de la enfermedad.
6. Implementar modelos de atención en salud integral que fomenten el uso de los servicios de salud con un enfoque basado en la promoción de la salud por parte de los pacientes para la detección temprana de complicaciones potencialmente devastadoras por parte del paciente y costosas para el sistema de salud.

REFERENCIAS

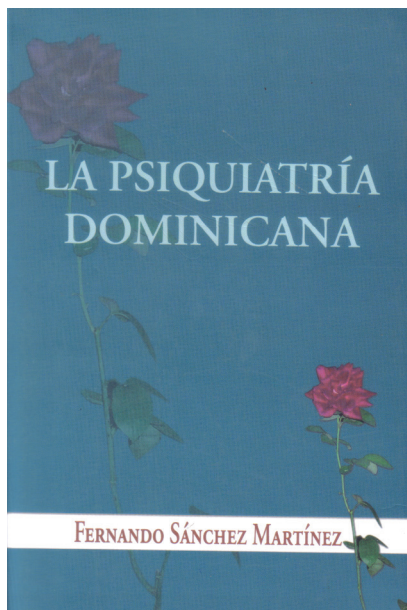
1. King H, Aubert RE, Herman WH. Global Burden of Diabetes, 1995–2025: Prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 2010; 21(9):1414-1431.
2. DeFronzo RA. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Med Clin North Am* 2012; 88(4):787-835.
3. Donnelly R, EmslieSmith AM, Gardner I, Morris A. ABC of vascular disease: Vascular complications of diabetes. *BMJ* 2012; 320(7245):1062-1066.
4. Evans CA, Fielding JE, Brownson RC, Task_Force_on_Community_Preventive_Services. Strategies for reducing morbidity and mortality from diabetes through health-care system interventions and diabetes self-management education in community settings. *MMWR Recomm Rep*. 2011; 50(RR16):1-15.
5. Rodríguez-Bolaños RA, Reynales-Shigematsu LM, Jiménez-Ruiz JA, Juárez-Márquez SA, Hernández-Ávila M. Costos directos de atención médica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en México: análisis de microcosteo. *Rev Panam de Salud Pública* 2010; 28:412-420.
6. Arredondo A. Requerimientos financieros para la demanda de servicios de salud por diabetes e

- hipertensión en México: 2001-2010. *Rev Invest Clin* 2010; 35(5):422-429.
7. Arredondo A, Zúñiga A. Economic consequences of epidemiological changes in diabetes in middle-income countries: the Mexican case. *Diabetes Care* 2011; 27(1):104-109.
8. Barceló A, Aedo C, Rajpathak S, Robles S. The cost of diabetes in Latin America and the Caribbean. *Bul World Health Organization* 2011; 81:19-27.
9. Villarreal-Ríos E, Salinas-Martínez AMa, Medina-Jáuregui A, Garza-Elizondo MaE, Núñez-Rocha G, Chuy-Díaz ER. The Cost of Diabetes Mellitus and Its Impact on Health Spending in México. *Arch Med Res* 2012; 31(5):511-514.
10. Córdova-Villalobos JÁ, Barriguete-Meléndez JA, Lara-Esqueda A, Barquera S, Rosas-Peralta M, Hernández-Ávila M, et al. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: sinopsis epidemiológica y prevención integral. *Salud Pública Méx* 2011; 50:419-427.
11. Aguilar-Salinas CA, Monroy OV, Gómez-Pérez FJ, Chávez AG, Esqueda AL, Cuevas VM, et al. Characteristics of Patients with Type 2 Diabetes in México: Results from a large population-based nationwide survey. *Diabetes Care* 2012; 26(7):2021-2026.
12. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, García E, Valles V, Ríos-Torres JM, et al. Prevalence and characteristics of early-onset type 2 diabetes in México. *Am J Med* 2012; 113(7): 569-574.
13. Villalpando S, Shamah-Levy T, Rojas R, Aguilar-Salinas CA. Trends for type 2 diabetes and other cardiovascular risk factors in México from 1993-2006. *Salud Pública Méx* 2010; 52(S1):S72-S79.
14. Hernández-Romieu AC, Elnecavé-Olaiz A, Huerta-Urbe N, Reynoso-Noverón N. Análisis de una encuesta poblacional para determinar los factores asociados al control de la diabetes mellitus en México. *Salud Pública Méx* 2011; 53(1):34-39.
15. Chisholm, V; Atkinson, L; Donaldson, C; Noyes, K; Payne, A y Kelnar, C. Predictors of treatment adherence in young children with type 1 diabetes. *Journal of Advanced Nursing*. 2007; 57 (5), 482–493.
16. Organización Mundial de la Salud. Diabetes [Página web]. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/:2014>
17. Asociación Americana de Diabetes. Clasificación y diagnóstico de la Diabetes Mellitus [Página Web]. Recuperado de <http://www.diabetes.org/es/:2014>.
18. Aguirre LM, Valadez L Diabetes mellitus. En: Vázquez EM, Romero E, Larrosa A. Nutrición clínica en pediatría. 1a ed. México: Editorial Intersistemas., 2011:189-192.
19. Frenk P, Márquez E. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. *Med Int Méx*; 2010; 26(1), 36- 47. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2010/mim101g.pdf>
20. D'Adamo E, Caprio S. Type 2 Diabetes in Youth: Epidemiology and Pathophysiology. *Diabetes care*. 2011; 31 (2), 161-165. Recuperado de [http:// care.diabetesjournals.org/content/34/Supplement_2/S161.short](http://care.diabetesjournals.org/content/34/Supplement_2/S161.short)
21. Ortiz-Domínguez ME, Garrido-Latorre F, Orozco R, Pineda-Pérez D, Rodríguez-Salgado M. Sistema de

- Protección Social en Salud y calidad de la atención de hipertensión arterial y diabetes mellitus en centros de salud. *Salud Pública Méx* 2011; 53(4):436-444.
22. Romero-Martínez M, Shamah-Levy T, Franco-Núñez A, Villalpando S, Cuevas-Nasu L, Gutiérrez JP, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012: diseño y cobertura. *Salud Pública Méx* 2013; 55 supl 2:S332-S340.
 23. Gutiérrez JP, Hernández-Ávila M. Cobertura de protección en salud y perfil de la población sin protección en México. *Salud Pública Méx* 2013;55 supl 2:S83-S90
 24. Gutiérrez JP. Clasificación socioeconómica de los hogares en la ENSANUT 2012. *Salud Pública Méx* 2013; 55 supl 2:S341-S346.
 25. Asch SM, McGlynn EA, Hogan MM, Hayward RA, Shekelle P, Rubenstein L, et al. Comparison of Quality of Care for Patients in the Veterans Health Administration and Patients in a National Sample. *Ann Intern Med* 2013; 141(12):938-945.
 26. Valk GD Renders CM, Kriegsman DMW, Newton KM, Twisk JWR, van Eijk JTM, et al. Quality of Care for Patients with Type 2 Diabetes Mellitus in the Netherlands and the United States: A Comparison of Two Quality Improvement Programs. *Health Serv Res* 2012; 39(4p1):709-726.
 27. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2012. *Diabetes Care* 2012; 35 (Supplement 1):S11-S63.
 28. Atkinson's MA, McLaren MK. The Pathogenesis of Insulin Dependent Diabetes. *New England Journal of Medicine*.2011;331:1428-1436
 29. Raikou M, et. al. Cost effectiveness analysis of improved blood pressure control in hypertensive patients with type 2 diabetes: UKPDS 40. *BMJ* 2011; 317:720-726.
 30. Zachary T, Bloomgarden MD. American Diabetes Association Annual Meeting, 2013. Treatment of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2013; 22 (1):170-174.
 31. Gómez-Pérez FJ, Aguilar-Salinas CA, López-Alvarenga JC, PérezJauregui J, Guillen-Pineda LE, Rull JA. Lack of agreement between the World Health Organization Category of impaired glucose tolerance and the American Diabetes Association category of impaired fasting glucose. *Diabetes Care* 2012; 21.
 32. Fajan SS. Classification and diagnosis. En: Ellenberg, Rilkin, ed. 4a. edición. Elsevier Science Publishing Co. Inc., 2013:346.
 33. Goldberg RB, Einhorn D, Lucas CP, Rendell MS, Damsbo P, Huang WC, Strange P, Brodows RG. A randomized placebo-controlled trial of repaglinide in the treatment of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2011; 21: 1897-1903
 34. Forsblom CM, Groop PH, Ekstrand A, Totterman KJ, Sane T, Saloranta C, Groop L. Predictors of progression from normoalbuminuria to microalbuminuria in NIDDM. *Diabetes Care* 2011; 21: 1932-1938.
 35. Feeble D, Coscelli C, Santeusano F, Bortolotti A, Chatenoud L, Colli E, Landoni M, Parazzini F. Erectile dysfunction in diabetic subjects in Italy. Gruppo Italiano Studio Deficit Erettile nei Diabetici. *Diabetes Care* 2012; 21: 1973-1977.
 36. National Institutes of Diabetics and Digestive and Kidney Diseases. Diabetes statistics. Bethesda, Md: NIDDK 2012. NIH publication No. 96-1468.
 37. Condit F, Deakins D. Hipoglucemiantes orales. *Nursing* 2010:8-16.
 38. The diabetes control and complications trial research group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *Engl J Med* 2012; 329:986-997.
 39. Sackett D. Ayudar a los pacientes a cumplir los tratamientos. *Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica*. 2a. edición. Buenos Aires (Argentina): Interamericana, 2011:249-260.
 40. Mason B, Matsuyama J, Jue S. Adherence consistency across treatment regimens. *Latters Diabetes Care* 2010; 17:347-348.
 41. Garduño J, Martínez MC, Fajardo A, Ortega M, Álvarez A, Vega V. Frecuencia y factores de riesgo asociados al incumplimiento terapéutico con metronidazol. *Rev Invest Clin* 2011; 44:235-240.
 42. Mejía J, Carmona F. Abandono al tratamiento antituberculoso. Factores asociados. *Rev Méd Inst Méx Seguro Soc* 2010; 33(5):481-485.
 43. Martínez MC, Guiscafré H, Muñoz O, Gutiérrez G. Análisis del cumplimiento del tratamiento en los esquemas terapéuticos utilizados. *Arch Invest Med Méx* 2012; 19:409-417.
 44. Ferrer XF, Kirschbaum A, Toro J, Jadue J, Muñoz M, Espinaza A. Adherencia al tratamiento de la tuberculosis en adultos en Santiago, Chile. *Oficina Sanit Panam* 2011; 111:423-431.
 45. Damayuga R, Cointreras G. Medicina tradicional en Baja California Sur, México. *Rev Med Inst Méx Seguro Soc IMSS* 2011; 297-307.
 46. Frati-Munari A, Vera-Lastra O, Ariza A. Evaluación de cápsulas de nopal en diabetes mellitus. *Gac Med Méx* 128; 2011:431-436.
 47. Vázquez F, Arreola F, Castro G, Escobedo J, Fiorelli S, Gutiérrez C et al. Aspectos psicosociales de la diabetes mellitus. *Rev Méd Inst Méx Seguro Soc* 2010; 32(3):267-270.
 48. Atención al paciente diabético en áreas de salud de 3 Municipios. Ciudad de la Habana. 1991-95. *Rev.Cub. Endocr* 8(1):76-77.
 49. Cota B, Hernández JM. Grup per a l'Estudi de la diabetis a Tarragona. Consumo de medicación en la diabetes mellitus (11). Tendencia de uso y consumo de medicación hipoglucemiante en Tarragona, Cataluña y España. 2011-1991. *Méd Clin* 1992; 100:571-575.
 50. Reyes H, Muñoz O, Guiscafré H, Pérez R, Libreros V, Gutiérrez G. Cumplimiento terapéutico y desperdicio de medicamento. *Gac Med Méx* 2011; 127:543-552.
 51. Revilla MC, Arreola F, Castro G, Escobedo J, Fiorelli S, Gutiérrez C et al. Pruebas de laboratorio útiles para el control de la diabetes mellitus. Hemoglobina glucosilada. *Rev Med Inst Méx Seguro Soc* 2012; 33(5): 501-504.
 52. Goldsteub D, Littke R. More than you ever won't to know (but need to know) about glycohemoglobin testing. *Diabetes Care* 2010; 17(8): 938-939.
 53. Valk GD Renders CM, Kriegsman DMW, Newton KM, Twisk JWR, van Eijk JTM, et al. Quality of Care for Patients with Type 2 Diabetes Mellitus in the Netherlands and the United States: A Comparison of Two Quality Improvement Programs. *Health Serv Res*

- 2011; 39(4p1):709-726.
54. Robbins JM, Thatcher GE, Webb DA, Valdmanis VG. Nutritionist visits, diabetes classes, and hospitalization rates and charges: the Urban Diabetes Study. *Diabetes Care* 2008; 31: 655–660
55. Greisinger AJ, Balkrishnan R, Shenolikar RA, Wehmanen OA, Muhammad S, Campeón del PK. Diabetes care management participation in a primary care setting and subsequent hospitalization risk. *Dis Administrar.* 2004; 7 (4):325- 332
56. José M^a Villa Andrada, Eulalio Ruiz Muñoz, José Luis Ferrer Aguarales. Antecedentes y Concepto de Educación para la Salud. Documento de apoyo a las actividades de Educación para la Salud 4. Junta de Extremadura. Mérida, 2006.

LIBROS · LIBROS · LIBROS



La psiquiatría Dominicana

Autor: Dr. Fernando Sánchez Martínez

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.

El presidente Leonel Fernández promulgó con el número 135-11 la Ley de VIH/SIDA de la República Dominicana, la cual deroga la Ley 55-93 sobre SIDA del 31 de diciembre de 1993



RESULTADOS VISUALES DE LA QUERATOPLASTIA LAMELAR ANTERIOR PROFUNDA EN UN CENTRO OFTALMOLÓGICO DE TERCER NIVEL

Judith Portorreal, ** Diana Elena Vittini Albuquerque, **** Rubén Darío Pimentel.*****

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal en pacientes con opacidad corneal que requirieron trasplante de córnea, cuyo objetivo fue determinar los resultados visuales de la Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), desde mayo, 2015 hasta abril, 2016. Durante este tiempo, fueron trasplantados 190 pacientes por el Departamento de Córnea de este centro, de los cuales 87 (45.7%) correspondieron a la muestra y se les realizó Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda a 20 (10.5%) pacientes. El 65.0 por ciento de los pacientes tenía diagnóstico de Queratocono. El 95.0 por ciento de los pacientes tenía agudeza visual preoperatoria peor a 1.00. El 36.8 por ciento de los pacientes logró agudeza visual posoperatoria entre 1.00 – 0.70 y 0.60 – 0.40.

El diagnóstico preoperatorio más frecuente fue el Queratocono y con la Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda se obtuvo resultados visuales posoperatorios entre 0.60 - 0.40 en esta patología. Es recomendable ampliar la muestra y el seguimiento para resultados concluyentes.

Palabras claves: Queratoplastia, Lamelar, Corneal.

ABSTRACT

A descriptive, retro prospective and transversal study was conducted in patients with corneal opacity requiring corneal transplantation. The aim was to determine the visual results of Deep Anterior Lamellar Keratoplasty in the Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT) from May 2015 through April 2016. During this period, 190 patients were transplanted by the Department of Cornea, of which 87 (45.7%) were the sample and 20 (10.5%) were the patients who underwent Deep Anterior Lamellar Keratoplasty. 65.0 percent of patients were diagnosed with Keratoconus. 95.0 percent of the patients had presurgical visual acuity worse than 1.00. 36.8 percent of the patients reached postsurgical visual acuity among 1.00 – 0.70 y 0.60 – 0.40.

Keratoconus was the most frequent presurgical diagnosis. The outcomes of the Deep Anterior Lamellar Keratoplasty for Keratoconus were 0.60 - 0.40. It is recommend to expand the simple and follow up for conclusive results.

Keywords: Keratoplasty, Lamellar, Corneal.

INTRODUCCIÓN

La córnea es un tejido conectivo avascular y transparente que aunado con la película lagrimal suprayacente provee una apropiada superficie anterior refractiva y corresponde a la principal estructura del aparato refractivo del ojo.¹

Cuando pierde la transparencia compromete la capacidad visual del individuo. La Organización Mundial de la Salud (OMS), en su nota descriptiva número 282 de fecha de agosto 2014, reporta que en el mundo hay 285 millones de personas con discapacidad visual y 80 por ciento es evitable.²

Entre las causas de ceguera evitable en los países menos desarrollados, las opacidades corneales ocupan el tercer lugar (luego de la catarata y el glaucoma), lo que corresponde al 10 por ciento del total mundial.³

Para recuperar la función visual en una córnea opaca, es necesario la sustitución del tejido anómalo del huésped, por el tejido sano del donante (cadáver), mediante la queratoplastia, injerto corneal⁴ o trasplante de córnea.

El trasplante de córnea puede ser de tipo penetrante (recambio de todo el espesor de la córnea) o tipo lamelar (se extirpa la parte anterior de la córnea, por delante de la Membrana de Descemet).⁴

Los trasplantes lamelares permiten cambiar la lamela afectada. Será lamelar anterior cuando la afectación corneal sea hasta el estroma y será lamelar posterior cuando se afecten Membrana de Descemet y endotelio. Se han encontrado múltiples beneficios al realizar el trasplante corneal de tipo lamelar.^{6, 7, 8, 9}

La queratoplastia lamelar presenta como ventajas potenciales sobre la queratoplastia penetrante: menor posibilidad de endoftalmitis, menores efectos secundarios relacionados con los esteroides (glaucoma y catarata) y recuperación funcional y anatómica más rápida.^{4, 5}

Múltiples estudios establecen que los resultados visuales obtenidos con la queratoplastia lamelar son tan buenos como los resultados obtenidos con la queratoplastia penetrante.^{6, 7, 8, 9}

Tras realizar la búsqueda sobre la Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda en República Dominicana en las bases de datos de las universidades que avalan programas de la especialidad de oftalmología y de la subespecialidad de córnea, no se encontraron publicaciones. Con este estudio se busca exponer los resultados visuales de este procedimiento en un centro oftalmológico de tercer nivel, de referencia nacional.

*Oftalmólogo. CECANOT.

**Oftalmólogo egresado de la residencia de Oftalmología de CECANOT.

***Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal en pacientes que ameritaron trasplante de córnea por opacidades o alteraciones estructurales de las tres capas anteriores de la córnea en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), desde mayo, 2015 hasta abril, 2016.

El universo estuvo conformado por 190 pacientes y 87 pacientes constituyeron la población cuyo trasplante de córnea fue realizado por la Dra. JP. La muestra estuvo conformada por 20 ojos de 20 pacientes a quienes se les realizó Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda.

Fueron incluidos todos los pacientes a quienes se les realizó trasplante lamelar anterior profundo, por el mismo cirujano, quienes voluntariamente aceptaron participar en el estudio, firmando el consentimiento informado y cuyos expedientes estuvieron completos.

Fueron excluidos los pacientes trasplantados por otros cirujanos, aquellos que no estuvieron de acuerdo en participar en el estudio o que presentaron alguna condición que impidió medir la agudeza visual.

Se aplicó un formulario a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, durante la consulta de Córnea del Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT) en los pacientes que aún no habían sido trasplantados a partir de febrero 2016. Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes a quienes se les había realizado la Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda desde mayo 2015 hasta enero 2016 y se llenó el formulario con los datos contenidos en los expedientes clínicos de aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y estuvieron de acuerdo en participar, expresando esto último mediante la firma del consentimiento informado.

Entre las variables estudiadas se encuentran agudeza visual mejor corregida, ojo afectado, diagnóstico preoperatorio, fecha del procedimiento quirúrgico, complicaciones intraoperatorias, seguimiento posoperatorio a la semana, al mes, a los 3 meses y a los 6 meses. Durante el seguimiento se realizó medida de agudeza visual, biomicroscopía y anotación de complicaciones posoperatorias.

Todas las cirugías fueron realizadas por un único cirujano (Dra. JP), que fue quien llenó los formularios durante las consultas de Córnea, de aquellos pacientes que formaron parte del estudio a partir de febrero, 2016 hasta abril, 2016.

Los datos obtenidos fueron tabulados utilizando el programa estadístico Epi-Info™ 7 y el paquete de programas SPSS, IBM. Los datos recolectados en el estudio se presentaron en frecuencia simple y las variables susceptibles de comparación se analizaron mediante la prueba de Chi-cuadrado considerándose de significación estadística $p \leq 0.05$.

RESULTADOS

Cuadro 1. Distribución de pacientes trasplantados en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT) mayo, 2015- abril, 2016, según Departamento de Córnea, Trasplantes realizados y Pacientes incluidos.

Total de pacientes	Frec.	%
Pacientes trasplantados por el Departamento de Córnea del Centro-Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT) mayo,2015-abril,2016	190	100.0

Trasplantes realizados por JP (cirujano único)	87	45.7
Pacientes incluidos en el estudio	20	10.5

Fuente: Expediente clínico.

Cuadro 5. Resultados visuales de la Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), mayo, 2015 – abril, 2016, según el diagnóstico preoperatorio.

Diagnóstico Preoperatorio	Queratocono No. (%)	Leucoma corneal No. (%)	%
<20-200 (<1.00)	0	2(10)	10.0
20/200 (1.00) – 20/100 (0.70)	5(25)	3(15)	45.0
20/80 (0.60) – 20/50 (0.40)	6(30)	1(5)	30.0
20/40 (0.30) – 20/25 (0.10)	2(10)	1(5)	15.0
Total	13(65)	7(35)	100.0

Fuente: Expediente clínico.

Cuadro 6. Resultados visuales posoperatorios de la Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), mayo, 2015 – abril, 2016, según agudeza visual preoperatoria.

Agudeza Visual (Snellen/ LogMAR)	< 20/200 / < 1.00	20/200 / 1.00	%
<20-200 (<1.00)	2(10)	0	10.0
20/200 (1.00) – 20/100 (0.70)	7(35)	1(5)	45.0
20/80 (0.60) – 20/50 (0.40)	7(35)	0	30.0
20/40 (0.30) – 20/25 (0.10)	3(15)	0	15.0
Total	19(95)	1(5)	100.0

Fuente: Expediente clínico.

Cuadro 7. Resultados visuales de la Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), mayo, 2015 – abril, 2016, según las complicaciones intraoperatorias.

Complicaciones intraoperatorias	Perforación No. (%)	Ninguna No. (%)	%
<20-200 (<1.00)	0	2(10)	10.0
20/200 (1.00) – 20/100 (0.70)	1(5)	7(35)	40.0
20/80 (0.60) – 20/50 (0.40)	1(5)	6(30)	35.0
20/40 (0.30) – 20/25 (0.10)	0	3(15)	15.0
Total	2(10)	18(90)	100.0

Fuente: Expediente clínico.

El Valor de $P < 0.001$

Cuadro 8. Resultados visuales de la Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), mayo, 2015 – abril, 2016, según las complicaciones posoperatorias.

Complicaciones posoperatorias	Pseudocámara anterior No. (%)	Neovascularización de superficie o de interfase No. (%)	Ninguna No. (%)	%
<20/200 (<1.00)	0	0	2(10)	10.0
20/200 (1.00) – 20/100 (0.70)	0	3(15)	5(25)	40.0
20/80 (0.60) – 20/50 (0.40)	1(5)	2(10)	4(20)	35.0
20/40 (0.30) – 20/25 (0.10)	1(5)	0	2(10)	15.0
Total	2(10)	5(25)	13(65)	100.0

Fuente: Expediente clínico.

El Valor de $P < 0.001$

DISCUSIÓN

De mayo, 2015 hasta abril, 2016, el Departamento de Córnea del Centro-Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), conformado por tres cirujanas diferentes, realizó 190 trasplantes de córnea. De estos trasplantes correspondieron a Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda 20 ojos de 20 pacientes. Sánchez-García et al¹⁰, reportó que en un período de tres años (2009-2012), de 115 trasplantes, tres cirujanos diferentes, 8 se realizaron mediante Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda. Por esta razón, podemos decir que el Departamento de Córnea del Centro-Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), posee un volumen de trasplantes corneales representativo y puede permitir la formación de nuevos subespecialista de córnea.

El 65.0 por ciento de los pacientes se diagnosticaron con queratocono. Relacionándose con el estudio de la Dra. Elizabeth T et al⁶, donde se obtuvo que el 57.2 por ciento de los casos presentó queratocono avanzado; así mismo, ocurrió en el de Sánchez-García et al¹⁰, con 95.0 por ciento de los pacientes. De nuestros pacientes con diagnóstico de queratocono, 46.1 por ciento obtuvo agudeza visual posoperatoria entre 0.60 - 0.40.

El 95.0 por ciento de los pacientes tenía agudeza visual preoperatoria peor a 1.00 El 36.8 por ciento de los pacientes lograron agudeza visual posoperatoria entre 1.00 – 0.70 y 0.60 – 0.40. Estos datos son parecidos a los de Jones et al⁹, quienes obtuvieron agudeza visual posoperatoria mayor o igual a 1.00 en 47.0 por ciento en los pacientes en un período de 6 años (1999-2005) en 234 pacientes; no así con el estudio de la Dra. Elizabeth T et al⁶, que en el posoperatorio se encontró que el 71.4 por ciento de los casos poseía una agudeza visual corregida entre 0,30 - 0,10.

La agudeza visual preoperatoria media fue de 1.6 con una DE de 0.23; mientras que la posoperatoria fue de 0.7 con una DE de 0.50. El nivel de confianza es del 95 por ciento, al final de los 6 meses o más de seguimiento. Esta media fue menor que la obtenida por Amayen et al¹¹, de 0.30 en 26 ojos.

Al relacionar la agudeza visual preoperatoria con la posoperatoria, la media de las diferencias fue de 0.9 a favor de la preoperatoria. Un intervalo de confianza al 95 por ciento para la diferencia de medias da un rango de entre 0.6 a favor de la agudeza visual posoperatoria hasta 1.1 para la agudeza visual preoperatoria. Con un valor de $P < 0.001$, lo cual es estadísticamente significativo.

En cuanto a las complicaciones intraoperatorias, el 10.0 por ciento de los pacientes presentó perforación. Coincidiendo con el estudio de Anwar y Teichmann^{12, 13}, quienes obtuvieron que en el 13.0 por ciento de los pacientes se produjo una perforación

intraoperatoria. En nuestro estudio, cerca de la mitad de los pacientes que presentaron perforación intraoperatoria, obtuvo agudeza visual posoperatoria entre 1.00 -0.70 y 0.60 – 0.40. A pesar de algún tipo de complicaciones intraoperatorias, se completó el procedimiento en el 100 por ciento de los casos. En ningún caso fue necesario convertir a Queratoplastia Penetrante. El 90.0 por ciento restantes de la muestra estudiada no presentó complicaciones Intraoperatorias.

El 25.0 por ciento de los pacientes presentó Neovascularización de superficie o de interfase como principal complicación posoperatoria, seguida por 10.0 por ciento con pseudocámara anterior. El 65.0 por ciento restantes de la muestra estudiada no presentó complicaciones posoperatorias.

Del 25.0 por ciento con Neovascularización de superficie o de interfase, el 40.0 por ciento logró agudeza visual posoperatoria entre 1.00 – 0.70. Es importante resaltar que a pesar de los datos reportados en la literatura con relación al alto riesgo de fallo de injerto en pacientes menores de 15 años, y dado que el 50.0 por ciento de nuestros pacientes tenía una edad de 11-20 años, no hubo rechazos con la Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda como representación de uno de sus principales beneficios.

RECOMENDACIONES

1. Considerar la Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda todos los casos con diagnóstico de queratocono que tengan indicación de trasplante de córnea.
2. Además del queratocono, considerar la Queratoplastia Lamelar Anterior Profunda para otras patologías que sólo afectan la lamela anterior como leucomas y cicatrices anteriores, fibrosis subepitelial posterior a cirugía refractiva, alteraciones posLASIK, distrofias anteriores, entre otras.
3. Ampliar la muestra con un mayor número de casos e integrar un mayor número de variables con un mayor seguimiento.

REFERENCIAS

1. Academia Americana de Oftalmología. Curso de Ciencias Básicas y Clínicas. Fundamentos de Oftalmología. ELSEVIER. España. 2007-2008.
2. Del Monte DW, Kim T. Review/Update: Anatomy and physiology of the cornea. J Cataract Refract Surg 2011; 37: 588-598. Se consigue en: ResearchGate: https://www.researchgate.net/publication/49848146_Anatomy_and_physiology_of_the_cornea
3. Organización Mundial de la Salud. Ceguera y Discapacidad visual. Nota Descriptiva número 282. Agosto 2014. Se consigue en: OMS: <http://www.who>

- int/mediacentre/factsheets/fs282/es/
- Plazas-Díaz A, Ruiz-Lapiente C, Del Trigo-Zamora JR. Actualizaciones en Trasplantes 2004. Queratoplastia lamelar. Indicaciones y técnica quirúrgica. Formato pdf. Se consigue en: SLD: Página | 5 http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/trasplante/tejidos04-2_1.pdf
 - Villarrubia-Cuadrado A. Revisiones prácticas en Oftalmología. Queratoplastia lamelar. Euromedice Ediciones Médicas. 2007. Formato pdf. Se consigue en: hospitalarruzafa: <http://www.hospitalarruzafa.com/wp-content/uploads/libros/QPL.pdf>
 - Reinhart WJ, Musch DC, Jacobs DS, Lee WB, Kaufman SC, Shtein RM. Deep anterior lamellar keratoplasty as an alternative to penetrating keratoplasty a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2011 Jan; 118 (1): 209-218. Se consigue en: NCBI:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21199711>
 - Yeung SN, Lichtinger A, Kim P, Amiran MD, Rootman DS. Retrospective contralateral study comparing Deep anterior lamellar keratoplasty with penetrating keratoplasty: A patient's perspective. *Can J Ophthalmol*. 2012 Aug; 47 (4): 360-364. Se consigue en: NCBI: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22883846>
 - Jones MNA, Armitage WJ, Ayliffe W, Larkin DF, Kaye SB. Penetrating and Deep Anterior Lamellar Keratoplasty for Keratoconus: A comparison of Graft Outcomes in the United Kingdom. *IOVS*. December 2009; 50(12): 5625-5629. Formato pdf. Se consigue en: IOVS: <http://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2184980>
 - Keane M, Coster D, Ziaei M, Williams K. Deep anterior lamellar keratoplasty versus penetrating keratoplasty for treating keratoconus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jul 22; 7. Se consigue en: WileyOnlineLibrary: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009700.pub2/pdf>
 - Watson SL, Ramsay A, Dart JKG, Bunce C, Craig E. Comparison of Deep lamellar keratoplasty and penetrating keratoplasty in patients with keratoconus. *Ophthalmology* 2004; 111: 1676-1682.
 - Anwar M, Teichmann KD. Big-bubble technique to bare Descemet's membrane in anterior lamellar keratoplasty. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 398-403.
 - Amayem AF, Anwar M. Fluid lamellar keratoplasty in keratoconus. *Ophthalmology* 2000; 107: 76-80.
 - Caporossi A, Simi C, Licignano R, et al. Air-guided manual Deep lamellar keratoplasty. *Eur J Ophthalmol* 2004; 14: 55-58.



FRECUENCIA DE MUERTE POR H1N1 CON SEROLOGÍA POSITIVA REALIZADAS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PATOLOGÍA DR. SERGIO SARITA VALDEZ.

Jairo Alexander Medrano Lewest,* Lucas Carpio Lappost,** Rubén Darío Pimentel.***

RESUMEN

Con el propósito de conocer la frecuencia de muerte por el virus H1N1 en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, para el periodo comprendido entre los años 2009 al 2011, se realizó un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo. Se encontró un total de 11 casos con serología positiva, encontrándose los siguientes hallazgos: El año en que más se manifestó el brote del virus fue el 2009, cuando inició el brote. El sexo femenino fue el más afectado. El rango de edad entre 25-29 años fue el más afectado. La raza más afectada fue la mestiza con el 90.9 por ciento de los datos. La nacionalidad de la mayoría de los afectados fue dominicana. La ocupación más frecuente fue empleada privada. El estado civil más frecuente fue unión libre con el 45.5 por ciento. El 81.8 por ciento de los casos no hubo antecedentes patológicos personales. En el 81.8 de los casos de las mujeres estaban embarazadas.

Palabras clave: H1N1, influenza, virus, muerte.

ABSTRACT

In order to know the frequency of death by the H1N1 virus in the National Institute of Forensic Pathology for the period from 2009 to 2011, a descriptive, retrospective study was carried out. With a total of 11 cases of positive serology the following findings were found: The most frequent year of the outbreak was in 2009, when it began. The female gender was the most affected. The age range between 25-29 years was the most affected. The race most affected was mulatto with 90.9 percent of the data. The nationality of the majority of those affected was Dominican. The most frequent occupation was private employee. The most frequent marital status was free union with 45.5 percent. 81.8 percent of the cases had no personal pathological history. In 81.8 of the cases the women were pregnant.

Key words: H1N1, influenza, virus, death.

INTRODUCCIÓN

La influenza es una enfermedad epidémica, que se presenta principalmente en los meses de invierno en muchas partes del mundo. Con largos intervalos ocurre en forma pandémica, como en 1889-1892, 1918-1919, 1957-1958 y 1968.¹ Se

estima que durante el brote pandémico de 1914-1918 pudieron morir entre 20 a 30 millones de personas, más muertes que las de la primera guerra mundial.¹

Existen diferentes tipos de virus influenza (A,B,C) los cuales presentan una alta tasa de mutación que conlleva a cambios antigénicos que producen las diversas cepas, principalmente en los antígenos de superficie Hemaglutinina y Neuroaminidasa, los cuales sirven para denominar a las cepas (H1, H2) (N1,N2,N3). También se suelen denominar con el lugar y año en el cual la cepa fue inicialmente identificada.²

En la naturaleza, la influenza A ocurre en aves acuáticas, a partir de las cuales puede pasar a aves domésticas, humanos, cerdos, caballos, perros. En este recorrido por diferentes especies pueden recombinarse virus y crear nuevas cepas (influenza aviar, influenza porcina).

En los humanos, el comportamiento de la enfermedad es variable, desde asintomática hasta mortal. La forma leve se presenta con afectación de las vías aéreas superiores con fiebre, coriza, cefalea, mialgias. Cuando hay afectación de las vías aéreas inferiores, suele acompañarse con infección bacteriana (estafilococos, neumococos, estreptococos o Haemophilus influenzae) en niños, ancianos o personas que tienen una comorbilidad pulmonar o cardíaca, en los cuales la enfermedad suele ser grave. Una tercera forma de presentación es la neumonía viral por influenza, la cual es rara pero suele afectar a pacientes jóvenes en los que puede tener una evolución fatal.³

Antecedentes.

Quirós A, J.; Alpízar M, K. Caso Anatomopatológico influenza AH1N1 en una paciente embarazada: características clínicas y patológicas. Medicina Legal de Costa Rica. Vol. 27 n.1 Heredia Mar.2010. Concluyeron que la infección por influenza A H1N1 puede ocasionar la muerte en personas susceptibles. Las mujeres embarazadas constituyen un grupo de riesgo. El principal hallazgo de autopsia es el daño alveolar difuso en fase proliferativa.

Arévalo P, E.; Argueta S, V.; Orozco, R.; Mena A, R. Hallazgos en necropsias realizadas a pacientes diagnosticados con influenza A (H1N1). Revista Española de Patología. Vol. 43. I. 4, Octubre – Diciembre 2010, Pág. 187-190. Concluyeron que: el hallazgo postmortem común y más relevante en cuatro de los pacientes, fue daño alveolar difuso; sin embargo, hallazgos como la pancreatitis hemorrágica y el infarto hemorrágico cerebral, deben ser tomados en cuenta en evaluaciones posteriores de casos positivos.⁴

Carrillo B, J.; Bacca C, H.; Botero G, M.; *et al.* Manifestaciones

*Médico forense egresado del Instituto Nacional de Patología Forense Dr. Sergio Sarita Valdez.

**Jefe de Enseña e Investigación del Instituto Nacional de Patología Forense Dr. Sergio Sarita Valdez.

***Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

clínicas y radiológicas de infección respiratoria por virus de influenza A H1N1. Infection. Vol. 18. I. 1, Enero – Marzo 2014, Pág. 12 – 21. Concluyeron que: los hallazgos en los estudios de imágenes se correlacionaron con la severidad del cuadro clínico. En los pacientes que no requirieron ventilación mecánica, la radiografía de tórax fue normal en un 60 por ciento. Todos los pacientes que necesitaron soporte ventilatorio tenían alteraciones radiológicas al ingreso. En los pacientes que requirieron ventilación mecánica, la alteración radiológica predominante fue consolidación de predominio basal.⁵

Justificación.

La gripe es una enfermedad infecciosa del tipo viral debido a que es producida por virus, en las mayorías de las ocasiones se adquiere en la comunidad y se contagia a los miembros de los hogares, familiares y/o en los lugares de trabajo.

La tasa de morbilidad o proporción de personas con enfermedad en la región afectada por Influenza A son muy variables, pero de forma general oscilan entre 10 y 20 por ciento de la población general. Las cepas H1N1 que han circulado en los últimos años se considera que han sido menos virulentas intrínsecamente, causando una enfermedad menos grave, incluso en sujetos sin inmunidad al virus, por lo que existen otros factores no precisados para la gravedad, no llegando a producir pandemias, sino únicamente epidemias. La última pandemia de Influenza A (por subtipo H3N2) se dio en 1968-1969 (Gripe de Hong Kong) con unas condiciones socio sanitarias diferentes a las actuales.⁶

Se sabe que el virus causante de la gripe porcina no se transmite consumiendo carne de cerdo infectado, ya que el virus no resiste altas temperaturas como las empleadas para cocinar alimentos.

Esta es un importante problema de salud laboral ya que afecta a los servicios de urgencias y en las Unidades de Cuidados Intensivos. Es por ello, que es necesario que todos los trabajadores que atienden a pacientes sospechosos o ya confirmados de gripe A H1N1 ejecuten las medidas de protección personal, se minimicen los riesgos de contagios y sobre todo se vacunen anualmente debido a que les confiere protección y así se reducen los riesgos de propagación.

En los últimos años, en especial a finales de la primera década del siglo XXI, se desencadenó una pandemia de gripe A, declarada en el año 2009 por la Organización Mundial de la Salud (OMS).⁷

Debido al auge de los nuevos episodios de virus de la influenza A H1N1 y que han causado pandemia en los últimos años y más especialmente el último evento registrado a la fecha, en el año 2009, es de suma importancia para el sector salud y toda la comunidad mundial, principalmente para la República Dominicana conocer la situación actual de las muertes ocurridas por esta patología, de modo que consideramos este tema ser de mucho valor científico práctico para todos en conjunto.

Es importante enfatizar que durante el proceso de investigación y elaboración de esta tesis el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (Mispas) mediante «La resolución ministerial 000011-2016, designa al Instituto Nacional de Patología Forense con el nombre del Instituto Nacional de Patología Doctor Sergio Sarita Valdez».

MATERIAL Y MÉTODOS.

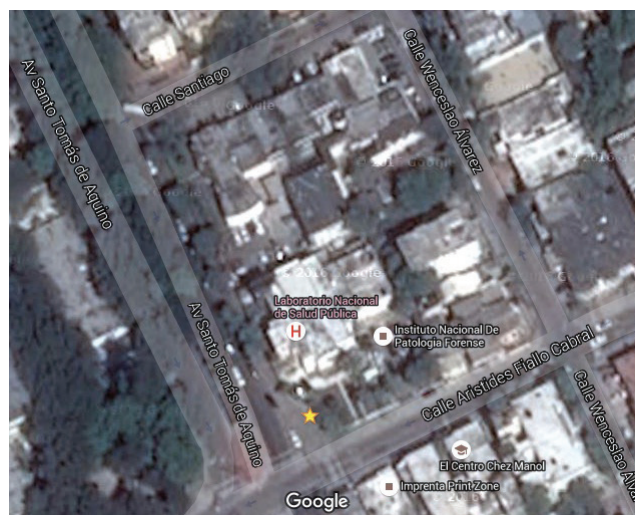
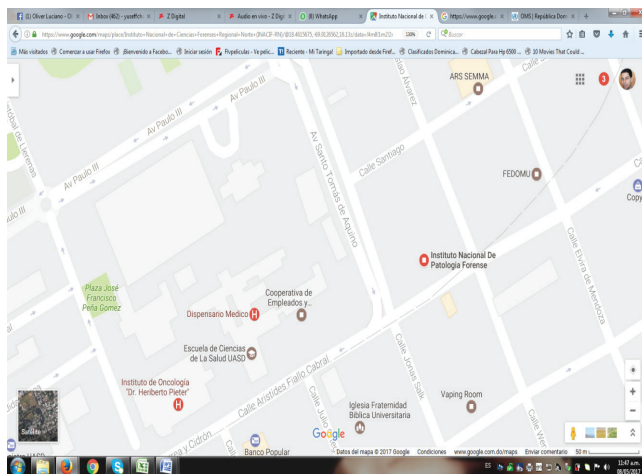
Tipo de estudio.

Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo, cuyo

propósito consiste en dar a conocer la frecuencia de muerte por virus de la influenza A H1N1 con serología positiva realizadas en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez 2009 – 2011.

Área de estudio.

El estudio se realizó en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, este se encuentra ubicado en la Calle Aristides Fiallo Cabral, No. 303. Zona Universitaria, Distrito Nacional, República Dominicana. Está delimitado al Norte con la Calle Santiago, Al Sur con la Calle Aristides Fiallo Cabral, al Este con la Calle Wenceslao Álvarez, al Oeste con la Avenida Santo Thomas de Aquino. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico / Vista aérea
Fuente: Google maps.⁸

Universo.

Todos los pacientes que se le realizaron autopsias en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, 2009-2011.

Muestra.

Todos los pacientes que fallecieron (n = 5,970) en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, 2009-2011.

Criterios.

De inclusión.

Que fallecieron por H1N1 con serología positiva realizadas en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez 2009-2011.

De exclusión.

1. Expedientes clínicos incompletos.
2. Expedientes clínicos ilocalizables

Instrumento de recolección de datos.

Se realizó un formulario conteniendo cada una de las variables de los objetivos del estudio.

Procedimiento.

Esta fase se ejecutó por el sustentante después de obtener la aprobación de la oficina de tesis y autorización de las autoridades del Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez. Se realizó un levantamiento de los datos en los archivos del Instituto Nacional de Patología Forense para dar respuesta a cada una de las variables objeto de estudio. Se tabularon los datos, luego se compararon los resultados con los estudios realizados con anterioridad y así emitir las conclusiones a las cuales se llegó.

Tabulación.

Se tabularon los datos a computadora para su esquematización, realización y análisis de los gráficos.

Análisis.

Los datos obtenidos fueron analizados en frecuencia simple.

Aspectos éticos.

El presente estudio se ejecutó con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁹ y las pautas del Consejo de Organizaciones internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).¹⁰ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, cuya aprobación fue requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en la institución (Departamento de estadística). Los mismos han sido manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por el autor. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsiguientes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados en el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenidas en los expedientes clínicos ha sido protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, ha sido justificada por su citación correspondiente.

RESULTADOS

Cuadro 1. Frecuencia de muerte por H1N1 con Serología positiva realizadas en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez. 2009 – 2011.

Defunciones	Frecuencia	%
Casos fallecimiento	5,970	100.0
Casos H1N1	11	0.2
Total	5,970	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 2. Frecuencia de muerte por H1N1 por año con Serología positiva realizadas en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez. 2009 – 2011.

Año	Frecuencia	%
2009	10	90.9
2010	0	0.0
2011	1	9.1
2012	0	0.0
Total	11	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 3. Frecuencia de muerte por H1N1 según sexo. 2009 – 2011.

Sexo	Frecuencia	%
Femenino	10	90.9
Masculino	1	9.1
Total	11	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 4. Frecuencia de muerte por H1N1 según edad. 2009 – 2011.

Edad (años)	Frecuencia	%
20-24	2	18.2
25-29	5	45.5
30-34	1	9.1
35-39	1	9.1
40 ó más	2	18.2
Total	11	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 5. Frecuencia de muerte por H1N1 según raza. 2009 – 2011.

Raza	Frecuencia	%
Mestiza	10	90.9
Negra	1	9.1
Total	11	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 6. Frecuencia de muerte por H1N1 según nacionalidad. 2009 – 2011.

Nacionalidad	Frecuencia	%
Dominicana	9	81.8
Cubana	1	9.1
Haitiana	1	9.1
Total	11	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 7. Frecuencia de muerte por H1N1 según ocupación. 2009 – 2011.

Ocupación	Frecuencia	%
Empleada privada	4	36.4
Ama de casa	2	18.2
Doméstica	2	18.2
Comerciante	1	9.1
Estudiante	1	9.1
Obrero	1	9.1
Total	11	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 8. Frecuencia de muerte por H1N1 según estado civil. 2009 – 2011.

Estado Civil	Frecuencia	%
Unión libre	5	45.5
Casada	4	36.4
Soltera	2	18.2
Total	11	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 9. Frecuencia de muerte por H1N1 según antecedentes personales patológicos. 2009 – 2011.

Antecedentes personales patológicos	Frecuencia	%
Negados	9	81.8
Hipertensión arterial	1	9.1
VIH positivo	1	9.1
Total	11	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 10. Frecuencia de muerte por H1N1 según embarazo. 2009 – 2011.

Embarazo	Frecuencia	%
SI	9	81.8
NO	1	9.1
No aplica	1	9.1
Total	11	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

DISCUSIÓN

En la presente investigación se encontró que para los años del 2009 al 2011, la frecuencia de fallecimiento por el virus H1N1, fue de 0.2 por ciento. Valores similares fueron encontrados por la Organización Mundial de la Salud en sus investigaciones alrededor del mundo cuando surgió el brote de la enfermedad en el año 2009, estimándose la pandemia global en un 0.3%.

El año en que más se manifestó el brote del virus fue el 2009 con el 90.9 por ciento de los casos. Estos datos concuerdan con el boletín de epidemiología del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, del año 2009.

En la presente investigación se demostró que para el estatus sociodemográficos de los afectados se distribuyó de la siguiente forma: el sexo femenino fue más afectado con el 90.9 por ciento de los casos. El rango de edad más frecuente, fue el comprendido entre 25-29 años con el 45.5 por ciento, seguido del rango de edad de 20-24 años con el 18.2 por ciento, y el rango de más de 40 años con el 18.2 por ciento. Estos datos sociodemográficos coinciden con la investigación realizada por Arévalo, Argueta, Orozco y Mena, quienes encontraron en su estudio que la mayoría de los afectados fueron personas en edades jóvenes y pertenecientes al sexo femenino, en su mayoría, estando embarazadas.

La raza más afectada fue la mestiza con el 90.9 por ciento de los datos. La nacionalidad de la mayoría de los afectados fue dominicana con el 81.8 por ciento, una cubana para 9.1 por ciento y una haitiana para el 9.1 por ciento. La ocupación más frecuente fue empleada privada con el 36.4 por ciento, seguido de ama de casa con el 18.2 por ciento, doméstica con el 18.2 por ciento. El estado civil más frecuente fue unión libre con el 45.5 por ciento, seguido de casada con el 36.4 por ciento y soltera con el 18.2 por ciento. La literatura revisada y las investigaciones realizadas con relación al virus no manifestaron datos relativos a la raza, nacionalidad, ocupación y/o estado civil. Sin embargo, en el estudio hecho por Arévalo, Argueta, Orozco y Mena, se denotó la frecuencia de mujeres, que en su mayoría estaban embarazadas, lo que se deduce que posiblemente sean mujeres amas de casa, casadas y sin alguna ocupación laboral específica.

En relación a los antecedentes patológicos personales, fueron negados en el 81.8 por ciento de los casos. Un caso con hipertensión arterial para el 9.1 por ciento y VIH positivo con el 9.1 por ciento. Los hallazgos encontrados, coinciden con la investigación realizada por Carrillo B, J.; Bacca C, H.; Botero G, M.; *et al.*, quienes encontraron como una manifestación el VIH positivo, con el 7.1 por ciento, además de hipertensión arterial con 6.8 por ciento.

En última instancia, se encontró que el 81.8 de los casos, de las mujeres estaban embarazadas. Estos corroboran la investigación realizada por Quirós A, J.; Alpizar M, K. en el que la Legal de Costa Rica, quienes concluyeron que las mujeres embarazadas constituyen un grupo de riesgo.

REFERENCIAS

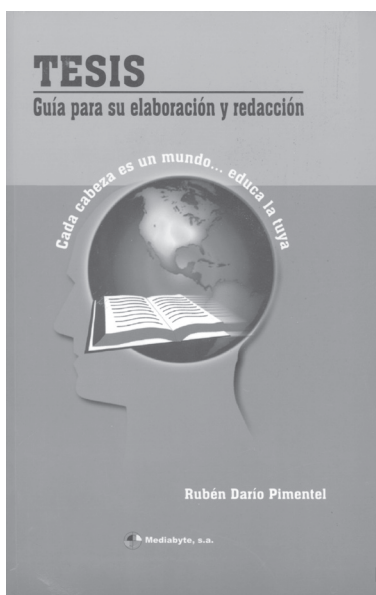
1. Actualización: Infecciones virales por influenza A (H1N1), - Estados Unidos y otros países, 8 Abril 2009. MMWR. Reporte Semanal de Morbi Mortalidad CDC 2009; 58: 431-3.
2. Actualización: Susceptibilidad farmacológica del virus de influenza A (H1N1), Abril 2009. Reporte Semanal de Morbi Mortalidad CDC. 2009; 58: 44-5.
3. Alonso R, R. H1N1 ha matado 27 en RD; no se sabe cuántos en el mundo. El Caribe. Versión digital consultada en: <http://www.elcaribe.com.do/2013/06/01/h1n1-matado-27-sabe-cuantos-mundo>.
4. Arevalo, E.; Argueta, V.; Orozco, R.; Mena, R. Hallazgos en necropsias realizadas a pacientes diagnosticados con influenza A (H1N1). Revista Española de Patología. Volume 43, Issue 4, Octubre – Diciembre 2010. Páginas 187-190. Consultada en: <http://www.sciencedirect.com/>

- science/article/pii/S169988510000851.
5. Carrillo B, J.; Bacca C, H.; Botero G, M.; et al. Manifestaciones clínicas y radiológicas de infección respiratoria por virus de influenza A H1N1. *Infection*. Vol. 18. I. 1, Enero – Marzo 2014, Pág. 12 – 21. Consultada en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0123939214707350>.
 6. Becerra, A. et al. Análisis evolutivo del virus de la influenza A (H1N1): Un reporte preliminar. Grupo de Análisis evolutivo de la influenza A (H1N1). México DF. Noviembre 2009.
 7. Brote de gripe en México y en los Estados Unidos. Washington DC. OMS/OPS. 2009. 50 Págs.
 8. Brote de influenza A (H1N1) – México. Marzo – Abril 2009. *MMWR*. Reporte Semanal de Morbi Mortalidad CDC 2009; 58: 467-70.
 9. Carrillo B, J.; Bacca C, H.; Botero G, M.; et al. Manifestaciones clínicas y radiológicas de infección respiratoria por virus de influenza A H1N1. *Infection*. Vol. 18. I. 1, Enero – Marzo 2014, Pág. 12 – 21. Consultada en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0123939214707350>.
 10. Cotran, R.; Kumar, V.; Collins, T. Infección por *Haemophilus Influenzae*. *Patología Estructural y Funcional*. 6ta ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 2001. Pág. 370.
 11. CDC. Guía para el manejo, control y cuidado de los pacientes infectados de influenza A (H1N1). Abril 2009.
 12. Datos clave sobre infecciones humanas con variantes del virus (virus de la influenza de origen porcino en humanos). Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Consultada en: <http://espanol.cdc.gov/enes/flu/swineflu/keyfacts-variant.htm>
 13. Domínguez Cherit-G, Lapinsky SE, Macías AE, et al. Pacientes críticamente enfermos con 2009 influenza A (H1N1) en México. *JAMA* 2009; 302: 108-7
 14. Alonso R, R. H1N1 ha matado 27 en RD; no se sabe cuántos en el mundo. *El Caribe*. Versión digital consultada en: <http://www.elcaribe.com.do/2013/06/01/h1n1-matado-27-sabe-cuantos-mundo>.
 15. Dorado, S.; González, A.; Pérez, A.; Pereda, JM.; Alonzo, F. Influencia de los factores climáticos y de la polución en la agudización de la enfermedad obstructiva crónica pulmonar. *Med Clin (Barc)* 1982; 78: 226-230.
 16. Echevarría – Zuno, S.; Mejía-Aranguré, JM.; Mar-Obeso, AJ.; et al. Infección y Mortalidad por Influenza Virus A H1N1 virus en México: Un análisis retrospectivo. México. 2009; 374:2072-9.
 17. “Equipo de investigación sobre la emergencia del virus de influenza A (H1N1) en humanos”. *New England Journal of Medicine* 2009; 360: 2605-15.
 18. Fase actual de alerta de pandemia según la OMS. *World Health Organization International*. Who.int.
 19. Gallaher, WR. Pautas para un sano y racional acercamiento manejo de la influenza H1N1 2009. *Virology J*.2009; 6:51.
 20. H1N1 ha matado 27 en RD; no se sabe cuántos en el mundo. *El Caribe*, versión digital, consultada en: <http://www.elcaribe.com.do/2013/06/01/h1n1-matado-27-sabe-cuantos-mundo>.
 21. Datos clave sobre infecciones humanas con variantes del virus (virus de la influenza de origen porcino en humanos). Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Consultada en: <http://espanol.cdc.gov/enes/flu/swineflu/keyfacts-variant.htm>
 22. Influenza Humana A-H1N1 Boletín Especial NO. 26 FECHA: 28/10/2009 HORA: 8:00 A.M. Comisión Nacional de Influenza. Dirección General de Epidemiología. Consultado en: http://www.paho.org/dor/images/stories/archivos/boletin_26_influenza_RepUBLICADominicana_20091028.pdf?ua=1
 23. Kasper, D.; Braunwald, E.; Fauci, A.; et al. Influenza o Gripe y otras enfermedades virales respiratorias. *Harrison Manual de Medicina*. McGraw-Hill. Interamericana de España. 2005. Pág. 567-568.
 24. Kumate, J.; Muñoz, O. *Manual de Infectología Clínica*. Decimosexta edición. México. 2001. Méndez Editores.
 25. República Dominicana. Influenza Humana A H1N1. Boletín especial # 27, 3 de Noviembre de 2009. Dirección General de Epidemiología. Situación Mundial.
 26. Google maps. Consultado en: <https://www.google.com.do/maps/place/Instituto+Nacional+De+Patologia+Forense/@18.4615524,-69.9139526,17z/data=!3m1!4b1!4m2!3m1!1s0x8eaf89d58b41e137:0x3c33a0b6b2e32e9d>
 27. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 321.
 28. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.

CONSULTE

Las informaciones aparecidas en este numero aparecen en la biblioteca virtual en salud y medio ambiente (BVSA) a traves de la siguiente dirección: <http://www.bvsa.org.do>

LIBROS · LIBROS · LIBROS



Tesis.

Guía para su elaboración y redacción

Autor: Dr. Rubén Darío Pimentel

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.

RESULTADOS VISUALES Y TOPOGRÁFICOS EN PACIENTES OPERADOS CON IMPLANTES DE SEGMENTOS DE ANILLOS INTRAESTROMALES EN CENTRO CARDIO-NEURO-OFTALMOLÓGICO Y TRANSPLANTE (CECANOT).

Obniel Pérez Padrón,** María González,*** Rubén Darío Pimentel.*****

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo para determinar los resultados visuales y topográficos en pacientes operados con implantes de segmentos de anillos intraestromales en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Transplante (CECANOT), 2015-2016. Al año luego de la cirugía, la agudeza visual evaluada en los 31 pacientes fue calculado en promedio mostrando mejoría significativa; en el prequirúrgico la agudeza visual sin corrección fue de 1.22 ± 0.49 y en el postquirúrgico 0.65 ± 0.37 ; en el prequirúrgico la agudeza visual con corrección fue de 0.54 ± 0.32 y en el postquirúrgico 0.33 ± 0.24 LogMAR.

Los resultados refractivos evaluados en los pacientes fueron calculados en promedio; el poder dióptrico esférico mejoró 2.86 D, el poder dióptrico cilíndrico en 2.37 D y el equivalente esférico disminuyó 4.05 D. Se notó mejoría en los valores queratométricos evaluados. La queratometría mínima disminuyó 2.1 D, la queratometría máxima 3.8 D y la queratometría media en un 2.98 D luego de la cirugía. El astigmatismo corneal mejoró 1.95 D y la profundidad de cámara anterior disminuyó 0.18mm luego de la cirugía. El 35.0 por ciento de los pacientes ganaron de 3-4 líneas de visión de agudeza visual sin corrección; un 51.0 por ciento ganó de 1-2 líneas de visión y 22 por ciento ganaron 3-4 líneas de visión de agudeza visual con corrección. Un 6.0 por ciento de los pacientes presentaron complicaciones después de la cirugía, siendo un 4.8 por ciento debido a extrusión y un 1.2 por ciento a queratitis.

Palabras claves: resultados visuales, topográficos, implante de segmentos de anillos intraestromales

ASBTRACT

A descriptive and retrospective study was carried out to determine the visual and topographic results in patients operated with intracorneal ring segment (ICRS) implants at the Cardio-Neuro-Ophthalmologic and Transplantation Center (CECANOT), 2015-2016. One year post operator, the visual acuity assessed in the 31 patients was calculated on average showing significant improvement; in the preoperative period the uncorrected visual acuity was 1.22 ± 0.49 and in the postoperative period 0.65 ± 0.37 ; in the preoperative period the best corrected visual acuity was 0.54 ± 0.32 and in the

postoperative period 0.33 ± 0.24 LogMAR.

The refractive results evaluated in the patients were calculated on average; The spherical dioptric power improved 2.86 D, the cylindrical diopter power in 2.37 D and the spherical equivalent decreased 4.05 Diopters. There was an improvement in the keratometric values evaluated. Minimal keratometry decreased 2.1 D, maximum keratometry 3.8 D and mean keratometry 2.98 D after surgery. The corneal astigmatism improved 1.95 D and anterior chamber depth decreased 0.18 mm after surgery. Thirty-five percent of patients gained from 3-4 lines of uncorrected visual acuity; 51.0 percent gained 1-2 lines of vision and 22 percent gained 3-4 lines of best corrected visual acuity. 6.0 percent of patients had complications after surgery, being 4.8 percent due to extrusion and 1.2 percent to keratitis.

Key words: visual, topographic, intracorneal ring segments (ICRS)

INTRODUCCIÓN

El implante de segmentos de anillos intraestromales y/o la aplicación de sustancias químicas en la superficie corneal, por ejemplo riboflavina junto con la presentación a luz UV, procedimiento llamado cross-linking, son hoy en día las opciones terapéuticas más innovadoras en la alteración estructural de la córnea,¹ aunque J.I. Barraquer ya estudió estos datos en el año 1949, la idea de realizar implantes de segmentos intracorneales para modificar la geometría corneal y, por tanto, su biomecánica, con el fin de conseguir corregir la ametropía refractiva.

Más tarde en 1961, T Krwawics publicó los resultados de la implantación y explotación de pequeñas lentes intracorneales en 8 ojos humanos afáquicos.³ Dicha técnica quirúrgica lograba el cambio de la arquitectura corneal, incluso una vez ex-plantado el dispositivo, gracias al proceso de cicatrización producido por la propia cirugía. Posteriormente, en 1967 Blavatskia determinó los resultados tan variables que se producían en la córnea en función de los diámetros y grosores de los discos corneales que previamente habían transplantado.⁴ Estos últimos estudios, junto con los de Barraquer, demostraron que el efecto de la cirugía de adición de anillos intraestromales en la córnea estaba directamente relacionado con el espesor del anillo e, inversamente, con el diámetro. Esta ley física de biomecánica corneal se conoce como «Ley de Grosor de Barraquer»¹.

El posterior desarrollo de los segmentos de anillos intracorneales, siguiendo las teorías previamente mencionadas, provocó el surgimiento en el mercado de los

*Médico oftalmólogo egresado del hospital Dr. Luis Eduardo Aybar (CECANOT).

**Oftalmólogo. CECANOT.

***Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

anillos intraestromales corneales llamados ICR (Intraestromal Corneal Ring). Dichos anillos fueron desarrollados por Reynolds en 1970, aunque los primeros estudios para la aplicación en humanos no se produjeron hasta principios de los años 90 utilizando ojos visualmente no funcionales.

En los Estados Unidos se fueron desarrollando estudios de la eficacia, seguridad y estabilidad de los anillos intraestromales para la corrección de miopías moderadas, siendo a priori bastante exitosos, así que los anillos (tipo INTACS) fueron aprobados finalmente en 1999 por la FDA (Food and Drug Administration). Más recientemente, el campo de acción de los anillos intraestromales se amplió al tratamiento de las ectasias corneales siendo también aprobado dicho uso por la FDA en 20041.

Antecedentes

Jairo Fabián Valencia Montañez, realizó un estudio en Colombia con el objetivo de reportar los resultados visuales después de la implantación de segmentos intraestromales KERARING® (Mediphacos, Brasil) para la corrección del queratocono. El estudio fue realizado con pacientes del Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, FOSCAL.72 Veintiocho ojos de 23 pacientes fueron evaluados. La agudeza visual sin corrección (AVSC) mejoró en 76 por ciento de los ojos, sin alteración en 12 por ciento, y empeoró en 12 por ciento; la agudeza visual con corrección (AVCC) mejoró en 64.5 por ciento de los ojos, sin alterarse en 12 por ciento, y empeoró en 24 por ciento. La AVSC promedio mejoró de $1,38 \pm 0,44$ logMAR preoperatoriamente a $0,93$ logMAR postoperatoriamente ($p=0,00$), y el promedio de AVCC paso de $0,56 \pm 0,31$ logMAR a $0,38 \pm 0,20$ logMAR en los primeros 12 meses del seguimiento. El equivalente esférico promedio (EE) fue reducido de $-5,05 \pm 2,79$ D a $-4,07 \pm 2,79$ D (12 meses); el promedio de cilindro refractivo fue reducido de $-4,26 \pm 2,14$ D a $-2,87 \pm 1,88$ D ($p < 0,05$) y las queratometrías promedio disminuyeron de $50,73 \pm 4,49$ D a $47,98 \pm 4,35$ D postoperatoriamente hacia el mes 24. La extrusión de segmentos intraestromales ocurrió en 2 ojos (7.1%) y se presentó un caso de queratitis bacteriana (3.5%)

En dicho estudio se demostró que la agudeza visual final alcanzada en pacientes con queratoplastias puede verse limitada por un astigmatismo residual postquirúrgico, que aparece entre el 10 y 27% de estos pacientes. La AVSC media mejoró de forma significativa al mes de la cirugía, pasando de $0,10 \pm 0,18$ en el preoperatorio a $0,26 \pm 0,22$ al mes de la cirugía ($P=0,0004$). A los 6 meses la AVSC seguía siendo superior a la inicial aunque no resultó significativamente estadística: $0,12 \pm 0,06$ ($P=0,58$). La AVCC media también mejoró de forma significativa de $0,33 \pm 0,15$ antes de la cirugía a $0,51 \pm 0,16$ ($P=0,005$) al mes y $0,45 \pm 0,22$ los 6 meses ($P=0,07$). En cuanto a los datos de la refracción subjetiva, no se encontraron diferencias en cuanto a la esfera, y sí una disminución del cilindro significativamente estadística al mes de la cirugía. Esfera media previa: $1,09 \pm 2,86$ D, al mes: $1,41 \pm 1,21$ D ($P=0,74$) y a los 6 meses: $1,06 \pm 1,98$ D ($P=0,92$). Cilindro medio inicial: $-5,19 \pm 2,98$ D, al mes: $-2,68 \pm 2,18$ D ($P=0,04$) y a los 6 meses: $-4,06 \pm 1,50$ D ($P=0,12$). La queratometría máxima (K_{máx}) mostró un descenso significativamente estadístico tanto al mes como a los 6 meses de la cirugía: K_{máx} inicial: $50,13$ D, al

mes: $45,96$ D ($P=0,01$) y a los 6 meses: $47,14$ D ($P=0,002$). No se encontraron diferencias en la queratometría mínima (K_{min}) después de la cirugía: K_{min} inicial: $41,94$ D, al mes: $41,48$ D ($P=0,26$) y a los 6 meses: $39,46$ D ($P=0,38$).⁷²

Justificación

El esquema básico y clásico de tratamiento para el queratocono incluía una corta escala terapéutica limitada al uso de gafas, lentes de contacto y realización de queratoplastias penetrantes. En los últimos años, el empleo de segmentos de material acrílico incluidos en el estroma corneal como los INTACS® (*Addition Technology*), los Segmentos de Ferrara® (*Ferrara Ophthalmics*) y los segmentos Keraring® (KeraRing; Mediphacos, Belo Horizonte, Brasil), además de la realización de queratoplastias lamelares anteriores han ampliado las posibilidades de tratamiento del queratocono. Muy recientemente ha sido descrita una técnica que trata de realizar un abordaje del queratocono desde un punto de vista patogénico al intentar el refuerzo del colágeno del estroma corneal, denominado «crosslinking» corneal. Algunos muy recientes estudios, reportan el sinergismo de ambas técnicas, donde se podrían mejorar aún más los resultados refractivos usando las técnicas en combinación.⁷²

Con la tentativa de prevenir u obviar el trasplante de córnea, sus posibles riesgos y complicaciones, el implante de anillos o segmentos intracorneales es en estos momentos una opción quirúrgica viable para el queratocono, ya que se trata de un procedimiento ambulatorio, más económico, practicado con anestesia tópica, y menos invasivo al realizarse de forma extraocular, reversible y ajustable.

Este estudio pretende mostrar la experiencia obtenida y los resultados visuales de los pacientes que fueron sometidos a implantes de segmentos intraestromales para el manejo del queratocono realizados en el Cardio-Neuro Oftalmológico y Transplante (CECANOT), motivados por lo novedoso de la técnica, sus potenciales beneficios y por la importancia de un seguimiento estricto de sus efectos secundarios y posibles complicaciones, además de informar y poder aportar a la comunidad científica nacional e internacional recomendaciones clínicas y quirúrgicas en futuras intervenciones, y de esa forma mejorar los resultados para beneficio de los pacientes que padecen esta enfermedad.

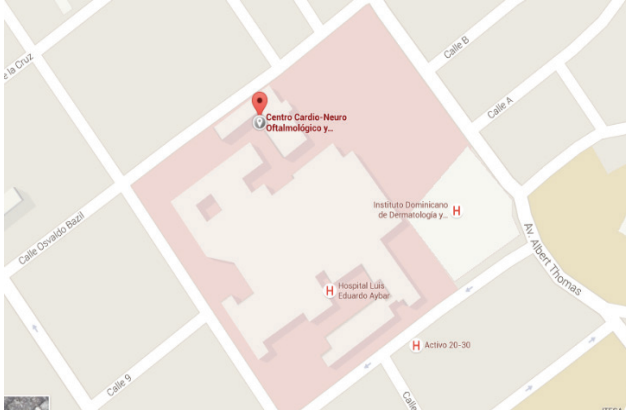
MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un descriptivo retrospectivo, para determinar los resultados visuales y topográficos en pacientes operados con implantes de segmentos de anillos intraestromales en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Transplante (CECANOT), 2015-2016.

Demarcación geográfica

El estudio se realizó en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Transplante (CECANOT), localizado en la calle Federico Velázquez número 1, del sector María Auxiliadora, Distrito Nacional, República Dominicana. Está delimitado, al Norte, por la calle Osvado Bazil; al Sur, por la Federico Velázquez; al Este, por la Albert Thomas y al Oeste, por la Federico Bermúdez (ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico / Vista aérea

Universo

El universo estuvo conformado por pacientes que acudieron a la consulta de Oftalmología del Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Transplante (CECANOT).

Muestra

Estuvo conformada por pacientes que fueron operados de implantes de segmentos de anillos intraestromales en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Transplante (CECANOT).

Criterios

De Inclusión

Todo paciente con queratocono con implante de Segmentos de Anillos intraestromales en el periodo descrito

De exclusión:

1. Complicaciones pos quirúrgicas.
2. Seguimiento pos quirúrgicos incompleto.
3. Presencia de otras patologías oculares.

Instrumento de recolección de datos

Se aplicó un formulario a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, durante la consulta de córnea del Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Transplante (CECANOT). Instrumento de recolección de datos) incluyó datos refractivos, topográficos, etc.

Procedimiento

Previo a la cirugía y a los 12 meses posquirúrgico se les realizó toma de agudeza visual con cartilla de Snellen y convertida a LogMAR, refracción y

topografías corneales con el Pentacam. La cirugía se realizó con anestesia tópica en condiciones estériles en la sala de operaciones. Se centra en el eje visual, marcando el reflejo pupilar. La zona óptica de 5.0 mm se delinea con azul de metileno y el eje corneal más curvo guiado por la topografía corneal. Se realiza una incisión radial en este eje con un bisturí calibrado para el 80% del espesor corneal según el mapa paquimétrico del Pentacam, luego, de penetrar el estroma y crear los bolsillos para tunelización con un disector, se procede a insertar la espátula de Ferrara para formar los túneles. Al final se procede a implantar los segmentos intracorneales y se sutura el puerto con Nylon 10-0 y se deja un lente de contacto. Para el cálculo de la inserción de los segmentos de anillos se utilizó el nomograma establecido por Keraring (Mediphacos)

Tabulación.

Los datos obtenidos fueron tabulados utilizando, Microsoft Word y Excel.

Análisis.

Los datos recolectados en el estudio se presentaron en frecuencia simple y las variables susceptibles de comparación se analizaron mediante la prueba de Chi-cuadrado considerándose de significación estadística $p \leq 0.05$.

Aspectos éticos.

El estudio se realizó con apego a lo establecido por las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki.⁷⁰ Y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁷¹ El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo, fueron sometidos a revisión por el comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como de la Unidad de Enseñanza del Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Transplante (CECANOT), cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos confidenciales ofrecidos por el departamento de archivos y estadísticas del centro de salud, los cuales fueron manejados con suma cautela, y debidamente codificados al ser ingresados a los programas estadísticos por el investigador. Todos los pacientes del estudio fueron abordados de forma personal con el fin de obtener el permiso para participar en el mismo y para ser contactados subsecuentemente durante el estudio.

Todos los datos se manejaron de forma confidencial. Los datos generales de identidad de cada paciente fueron protegidos en todo momento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

RESULTADOS

De una población total de 78 ojos (de 64 pacientes), 5 ojos fueron excluidos por complicaciones, que se detallarán más adelante para entender su frecuencia e incidencia; 7 ojos se excluyeron por comorbilidades y 35 ojos por seguimiento incompleto, dejando una muestra final de 31 ojos de 27 pacientes.

En cuanto a la distribución por género, 59 por ciento de

nuestros pacientes pertenecían al género masculino y el restante 41 por ciento al femenino.

En cuanto a la distribución por grupo etáreo, 45 por ciento de los pacientes tenían entre 20-29 años de edad, seguido por 19 por ciento perteneciente al rango de 30-39 años de edad. La edad promedio fue de 25 años.

Cuadro 1. Resultados visuales y topográficos en pacientes operados con implantes de segmentos de anillos intraestromales en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Transplante (CECANOT), abril 2015- marzo 2016. Según agudeza visual (con y sin corrección) en LogMAR tanto Pre y Posquirúrgica.

Agudeza visual promedio			
		Pre QX	Post QX
AVSC	LogMAR	1.22 ± 0.49	0.65 ± 0.37
AVCC	LogMAR	0.54 ± 0.32	0.33 ± 0.24

Fuente: Expedientes clínicos.

La agudeza visual evaluada en los pacientes fue calculada en promedio, según los resultados se observó que en el post quirúrgico incrementó la agudeza visual tanto sin corrección como con corrección.

Cuadro 3. Resultados visuales y topográficos en pacientes operados con implantes de segmentos de anillos intraestromales en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Transplante (CECANOT), abril 2015- marzo 2016. Según medición de resultados refractivos (esfera, cilindro y equivalente esférico).

Resultados refractivos promedio			
	Poder dióptrico esférico (D)	Poder dióptrico cilíndrico (D)	Equivalente esférico (D)
Pre Qx	-4.73 ± 5.23	-5.45 ± 1.83	-7.46 ± 5.12
Post Qx	-1.87 ± 2.06	-3.08 ± 1.59	-3.41 ± 2.14
Diferencia	2.86 D p= 0.003	2.37 D p<0.001	4.05 D p<0.001

Fuente: Expedientes clínicos.

Los resultados refractivos evaluados en los pacientes fue calculado en promedio, el poder dióptrico esférico disminuyó en 2.86 D, el poder dióptrico cilíndrico en 2.37 D y el equivalente esférico en 4.05 D.

Cuadro 4. Resultados visuales y topográficos en pacientes operados con implantes de segmentos de anillos intraestromales en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Transplante (CECANOT), abril 2015- marzo 2016. Según cambio de los valores queratométricos (Kmax, Kmin, K media, Astigmatismo corneal) y profundidad de cámara anterior (ACD).

Valores topográficos promedio					
	K Min	K Max	K media	Astigm. corneal	Profundidad CA
Pre Qx	48.2 ± 9.0	54.3 ± 4.8	51.2 ± 10.1	5.84 ± 2.7	3.44 ± 0.7
Post Qx	46.1 ± 3.4	50.5 ± 4.4	48.22 ± 3.9	3.89 ± 2.4	3.26 ± 0.3
Diferencia	2.1 D p= 0.68	3.8 D p<0.001	2.98 D p=0.005	1.95 D p= 0.006	0.18 mm p= 0.85

Fuente: Expedientes clínicos.

Los valores queratométricos evaluados en los pacientes fue calculado en promedio, la queratometría mínima disminuyó 2.1 D, la queratometría máxima disminuyó 3.8 D, y la queratometría media 2.98 D. El astigmatismo queratométrico disminuyó 1.95 D y la profundidad de cámara anterior 0.18 mm.

Cuadro 2. Resultados visuales y topográficos en pacientes operados con implantes de segmentos de anillos intraestromales en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Transplante (CECANOT), abril 2015- marzo 2016. Resultados visuales según cantidad de segmentos de anillos implantados.

Agudeza visual promedio según segmentos de anillos implantados				
	AVSC Pre Qx	AVCC Pre Qx	AVSC Pos Qx	AVCC Pos Qx
1 segmento	1.17 ± 0.42	0.48 ± 0.37	0.55 ± 0.29	0.34 ± 0.27
2 segmentos	1.25 ± 0.37	0.54 ± 0.33	0.68 ± 0.35	0.32 ± 0.30

Fuente: Expedientes clínicos.

Los resultados visuales evaluados en los pacientes fue calculando el promedio de agudeza visual en LogMAR; según los resultados se observó similar incremento en la visión tanto en los pacientes que se le implantó un solo segmento de anillo comparado con el grupo de dos segmentos anillos implantados.

Cuadro 5. Resultados visuales y topográficos en pacientes operados con implantes de segmentos de anillos intraestromales en Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Transplante (CECANOT), abril 2015- marzo 2016. Según líneas de visión ganadas o perdidas.

	AVSC		AVCC	
	No.	%	No.	%
Igual o peor	4	13.0	6	19.0
1-2	10	32.0	16	51.0
3-4	11	35.0	7	22.0
5-6	3	10.0	1	3.0
> 6	3	10.0	1	3.0
Total	31	100.0	31	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 35.0 por ciento de los pacientes mejoró 3-4 líneas de visión de agudeza visual sin corrección. Un 51.0 por ciento ganaron de 1-2 líneas de visión de agudeza visual con corrección.

Cuadro 6. Resultados visuales y topográficos en pacientes operados con implantes de segmentos de anillos intraestromales en Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Transplante (CECANOT), abril 2015- marzo 2016. Según frecuencia de complicaciones postquirúrgicas.

Complicaciones pos quirúrgicas	Frecuencia	%
Si	5	6.0
Extrusión	4	4.8
Queratitis	1	1.2
No	78	94.0

Fuente: Expedientes clínicos.

Un 6.0 por ciento de los pacientes presentaron complicaciones después de la cirugía, de los cuales un 4.8 por ciento presentó extrusión y un 1.2 por ciento queratitis, sin embargo la mayoría no presentaron complicaciones para un 94.0 por ciento.

DISCUSIÓN.

Los resultados se presentaron en valores promedios y porcentajes, señalando la desviación estándar.

La agudeza visual evaluada en los 31 pacientes fue calculado en promedio, según los resultados, en el post quirúrgico se observó una mejoría de la agudeza visual tanto sin corrección como con corrección; en el prequirúrgico la agudeza visual sin corrección fue de 1.22 ± 0.49 y en el postquirúrgico 0.65 ± 0.37 , en el prequirúrgico la agudeza visual con corrección fue de 0.54 ± 0.32 y en el postquirúrgico 0.33 ± 0.24 .

Los resultados refractivos evaluados en los pacientes fue calculado en promedio, el poder dióptrico esférico antes de la cirugía tuvo un valor medio de -4.73 ± 5.23 y después de la cirugía de -1.87 ± 2.06 mostrándose mejoría significativamente en 2.86 D; el poder dióptrico cilíndrico antes de la cirugía fue -5.45 ± 1.83 D y después de la cirugía -3.08 ± 1.59 D mejorando 2.37 D y el equivalente esférico promedio antes de la cirugía era de -7.46 ± 5.12 D y después de la cirugía de -3.41 ± 2.14 D, mejorando en 4.05 D; en un estudio realizado por Vega-Estrada y J. Alió, en Alicante, España, en el año 2013, las características en cuanto a refracción pre y postoperatoria a los 6 meses mostró una mejoría en la poder dióptrico esférico de 0.62 D, mejoría del cilindro 1.06 D y de equivalente esférico

1.16 D.

Los valores topográficos evaluados en los 31 ojos fue calculado en promedio, la queratometría mínima disminuyó 2.1 D, la queratometría máxima 3.8 D, la queratometría media disminuyó 2.98 D luego de la cirugía. El astigmatismo queratométrico mejoró 1.95 D con respecto a los datos prequirúrgicos y la profundidad de la cámara anterior disminuyó 0.18 mm; semejándose a un estudio realizado Jadidi y Mosavi en Teheran, Irán 2015, donde se apreció disminución de 3.71 D en queratometría mínima, 6.17 D de queratometría máxima y disminución de 4.8 D de queratometría media, reflejándose así una disminución del astigmatismo queratométrico de 2.39 D a los 6 meses postoperatorios.

Solo se presentaron complicaciones en 5 de los ojos de la población general, representando un 6.0 de complicaciones después de la cirugía. 4 casos para un 4.8 por ciento presentó extrusión y 1 caso con un 1.2 por ciento presentó queratitis postquirúrgica; en un estudio realizado por Jorge Eugenio Valdéz García, et al, en el Centro de Oftalmología del HSJ Tec de Monterrey, México, en el año 2007, se presentaron complicaciones en 13 ojos para un 11.9 por ciento. Las complicaciones más frecuentes fueron extrusión del anillo en 4 ojos para un 3.7 por ciento y queratitis infecciosa en 3 ojos para un 2.8 por ciento.

RECOMENDACIONES.

Luego de haber discutido, analizado y concluido los resultados procedemos a recomendar:

Utilizar más seguido y con mayor eficacia esta técnica quirúrgica para manejo de rehabilitación visual en pacientes con queratocono grado 1-3 según la clasificación de Krumeich, ya que muestra buenos resultados y baja tasa de complicaciones.

Se recomienda la adecuada realización de la mejor refracción prequirúrgica posible, debido a que estos datos, y los arrojados por el topógrafo se utilizan para el cálculo de los segmentos a implantar de manera intraestromal.

Dar un adecuado manejo de superficie ocular así como antibioterapia a los pacientes operados para lograr disminuir la incidencia de extrusiones y queratitis.

Recomendar el seguimiento estricto de los pacientes en el postoperatorio, haciendo énfasis en el manejo cercano durante las dos primeras semanas, con las recomendaciones y signos de alarma a los pacientes.

Realizar seguimiento de sus agudezas visuales, refracción, queratometría y estudio topográfico, para poder analizar y valorar los cambios corneales inducidos en los ojos intervenidos con los segmentos intraestromales.

REFERENCIAS

1. Kubaloglu A, Sari ES, Cinar Y, Koytak A, Kurnaz E, Ozerturk Y. Intrastromal corneal ring segment implantation for the treatment of keratoconus. *Cornea*. 2011; 30(1): 11-17.
2. Alfonso JF, Fernandez-Vega Cueto L, Baamonde B, Merayo-Llodes J, Madrid-Costa D, Montes-Mico R. Inferior intrastromal corneal ring segments in paracentral keratoconus with no coincident topogra - phic and coma axis. *J Refract Surg*. 2013; 29(4): 266-272.
3. Jabbarvand M, Salamatrada A, Hashemian H, Mazloumi M, Khodaparast M. Continuous intracorneal ring implantation for keratoconus using a femtosecond laser. *J Cataract Refract Surg*. 2013; 39(7): 1081-1087.

4. Kubaloglu A, Sari ES, Cinar Y, Koysak A, Kurnaz E, Ozerturk Y. Intrastromal corneal ring segment implantation for the treatment of keratoconus. *Cornea*. 2011; 30(1): 11-17.
5. Quirós LM, Merayo-Llodes JM, Vázquez F, Garcia-Fernandez B, Garcia-Suarez O, Alfonso Sánchez JA, Alcalde I, Meana A, inventors. Método de detección de heparanasa en lágrima para el diagnóstico precoz del queratocono y otras patologías de superficie ocular. España P201431366 2014 15/09/2014.
6. Vega-Estrada A, Alio JL, Plaza-Puche AB. Keratoconus progression after intrastromal corneal ring segment implantation in young patients: Five-year follow-up. *J Cataract Refract Surg*. 2015; 41(6): 1145-1152.
7. Wang Y, Rabinowitz YS, Rotter JI, Yang H. Genetic epidemiological study of keratoconus: evidence for major gene determination. *Am J. Med. Genet*. 2000; 93(5): 403-409.
8. Williams KA LM, Keane MC, Jones VJ, Loh RSK, Coster DJ. The Australian Corneal Graft Registry 2012 Report. 2012. Available at: <http://hdl.handle.net/2328/25860>. Accessed November 19, 2013.
9. Al-Aqaba MA, Faraj L, Fares U, Otri AM, Dua HS. The morphologic characteristics of corneal nerves in advanced keratoconus as evaluated by acetylcholinesterase technique. *Am J Ophthalmol*. 2011; 152(3): 364-376 e361.
10. Alfonso JF F-VCL, Madrid-Costa D, Montés-Micó R. J Emmetropia 2012; 3: 193-20. Intrastromal Corneal Ring Segment and intraocular lens implantation in patients with keratoconus and cataract. *J Emmetropia* 2012; 3: 193-200.
11. Alfonso JF, Lisa C, Fernandez-Vega L, Madrid-Costa D, Montes-Mico R. Intrastromal corneal ring segment implantation in 219 keratoconic eyes at different stages. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011; 249(11): 1705-1712. 169.
12. Alfonso JF, Lisa C, Fernandez-Vega L, Madrid-Costa D, Poo-Lopez A, Montes-Mico R. Intrastromal corneal ring segments and posterior chamber phakic intraocular lens implantation for keratoconus correction. *J Cataract Refract Surg*. 2011; 37(4): 706-713.
13. Alfonso JF, Lisa C, Merayo-Llodes J, Fernandez-Vega Cueto L, Montes-Mico R. Intrastromal corneal ring segment implantation in paracentral keratoconus with coincident topographic and coma axis. *J Cataract Refract Surg*. 2012; 38(9): 1576-1582.
14. Alio JL, Pinero DP, Daxer A. Clinical outcomes after complete ring implantation in corneal ectasia using the femtosecond technology: a pilot study. *Ophthalmology*. 2011; 118(7): 1282-1290.
15. America EBAo. Eye Banking Statistical Report. 2011.
16. Arnal E, Peris-Martinez C, Menezo JL, Johnsen-Soriano S, Rome - RO FJ. Oxidative stress in keratoconus? *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011; 52(12): 8592-8597.
17. Arora R, Jain P, Goyal JL, Gupta D. Comparative Analysis of Refractive and Topographic Changes in Early and Advanced Keratoconic Eyes Undergoing Corneal Collagen Crosslinking. *Cornea*. 2013
18. Avni-Zauberman N, Rootman DS. Cross-Linking and Intracorneal Ring Segments-Review of the Literature. *Eye Contact Lens*. 2015; 41(4): 254. 200.
19. Balasubramanian SA, Pye DC, Willcox MD. Are proteinases the reason for keratoconus? *Curr Eye Res*. 2010; 35(3): 185-191.
20. Bykhovskaya Y, Li X, Epifantseva I, Haritunians T, Siscovick D, Aldave A, Szczotka-Flynn L, Iyengar SK, Taylor KD, Rotter JI, Rabinowitz YS. Variation in the lysyl oxidase (LOX) gene is associated with keratoconus in family-based and case-control studies. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012; 53(7): 4152-4157.
21. Cakir H, Pekel G, Perente I, Genc S. Comparison of intrastromal corneal ring segment implantation only and in combination with collagen crosslinking for keratoconus. *Eur J Ophthalmol*. 2013; 23(5): 629-634.
22. Carballo J, Puell MC, Cuina R, Vazquez JM, Benitez-del-Castillo JM. Changes in visual function under mesopic and photopic conditions after intrastromal corneal ring segment implantation for different stages of keratoconus. *J Cataract Refract Surg*. 2013; 39(3): 393-402.
23. Chaerkady R, Shao H, Scott SG, Pandey A, Jun AS, Chakravarti S. The keratoconus corneal proteome: loss of epithelial integrity and stromal degeneration. *J Proteomics*. 2013; 87: 122-131. 123.
24. Cho KJ, Mok JW, Choi MY, Kim JY, Joo CK. Changes in corneal sensation and ocular surface in patients with asymmetrical keratoconus. *Cornea*. 2013; 32(2): 205-210.
25. Daxer A, Mahmoud H, Venkateswaran RS. Intracorneal continuous ring implantation for keratoconus: One-year follow-up. *J Cataract Refract Surg*. 2010; 36(8): 1296-1302.
26. de Freitas Santos Paranhos J, Avila MP, Paranhos A, Jr., Schor P. Evaluation of the impact of intracorneal ring segments implantation on the quality of life of patients with keratoconus using the NEI-RQL (National Eye Institute Refractive Error Quality of life) instrument. *Br J Ophthalmol*. 2010; 94(1): 101-105.
27. Dienes L, Kiss HJ, Perenyi K, Nagy ZZ, Acosta MC, Gallar J, Kovacs I. Corneal Sensitivity and Dry Eye Symptoms in Patients with Keratoconus. *PLoS One*. 2015; 10(10): e0141621.
28. Hodge C, Lawless M, Sutton G. Keratectasia following LASIK in a patient with uncomplicated PRK in the fellow eye. *J Cataract Refract Surg*. 2011; 37(3): 603-607.
29. Siganos D, Ferrara P, Chatzi intrastromal corneal rings for the correction of keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28h19min-1951
30. Krachmer JH, Feder RS, Belin MW: Keratoconus and related noninflammatory corneal thinning disorders. *Surv Ophthalmol* 1984 28:293-322
31. Hoffmann PC, Hutz WW. Analysis of biometry and prevalence data for corneal astigmatism in 23,239 eyes. *J Cataract Refract Surg*. 2010; 36(9): 1479-1485.
32. Joseph R, Srivastava OP, Pfister RR. Differential epithelial and stromal protein profiles in keratoconus and normal human corneas. *Exp Eye Res*. 2011; 92(4): 282-298.
33. Jun AS, Cope L, Speck C, Feng X, Lee S, Meng H, Hamad A, Chakravarti S. Subnormal cytokine profile in the tear fluid of keratoconus patients. *PLoS One*. 2011; 6(1): e16437.
34. Khan MI, Muhtaseb M. Prevalence of corneal astigmatism in patients having routine cataract surgery

- at a teaching hospital in the United Kingdom. *J Cataract Refract Surg.* 2011; 37(10): 1751-1755.
35. Kilic A, Kamburoglu G, Akinci A. Riboflavin injection into the corneal channel for combined collagen crosslinking and intrastromal corneal ring segment implantation. *J Cataract Refract Surg.* 2012; 38(5): 878-883.
 36. Kosker M, Suri K, Hammersmith KM, Nassef AH, Nagra PK, Rapua - no CJ. Another look at the association between diabetes and kerato - conus. *Cornea.* 2014; 33(8): 774-779.
 37. Kubaloglu A, Cinar Y, Sari ES, Koytak A, Ozdemir B, Ozerturk Y. Comparison of 2 intrastromal corneal ring segment models in the management of keratoconus. *J Cataract Refract Surg.* 2010; 36(6): 978-985.
 38. Kubaloglu A, Sari ES, Cinar Y, Cingu K, Koytak A, Coskun E, Ozerturk Y. Comparison of mechanical and femtosecond laser tunnel creation for intrastromal corneal ring segment implantation in keratoconus: prospective randomized clinical trial. *J Cataract Refract Surg.* 2010; 36(9): 1556-1561.
 39. Lema I, Brea D, Rodriguez-Gonzalez R, Diez-Feijoo E, Sobrino T. Proteomic analysis of the tear film in patients with keratoconus. *Mol Vis.* 2010; 16: 2055-2061.
 40. Lisa C, Garcia-Fernandez M, Madrid-Costa D, Torquetti L, Mera - yo-Lloves J, Alfonso JF. Femtosecond laser-assisted intrastromal corneal ring segment implantation for high astigmatism correction after penetrating keratoplasty. *J Cataract Refract Surg.* 2013; 39(11): 1660-1667.
 41. Lockington D, Fan Gaskin JC, McGhee CN, Patel DV. A prospective study of acute corneal hydrops by in vivo confocal microscopy in a New Zealand population with keratoconus. *Br J Ophthalmol.* 2014; 98(9): 1296-1302.
 42. Lu Y, Vitart V, Burdon KP, Khor CC, Bykhovskaya Y, Mirshahi A, Hewitt AW, Koehn D, Hysi PG, Ramdas WD, Zeller T, Vithana EN, Cornes BK, Tay WT y cols. Genome-wide association analyses identify multiple loci associated with central corneal thickness and keratoconus. *Nat Genet.* 2013; 45(2): 155-163.
 43. Mace M, Galiacy SD, Erraud A, Mejia JE, Etchevers H, Allouche M, Desjardins L, Calvas P, Malecaze F. Comparative transcriptome and network biology analyses demonstrate antiproliferative and hyperapoptotic phenotypes in human keratoconus corneas. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011; 52(9): 6181-6191.
 44. Maharana PK, Sharma N, Vajpayee RB. Acute corneal hydrops in keratoconus. *Indian J Ophthalmol.* 2013; 61(8): 461-464.
 45. Marfurt CF, Cox J, Deek S, Dvornicak L. Anatomy of the human corneal innervation. *Exp Eye Res.* 2010; 90(4): 478-492.
 46. McMonnies CW, Alharbi A, Boneham GC. Epithelial responses to rubbing-related mechanical forces. *Cornea.* 2010; 29(11): 1223- 1231.
 47. McMonnies CW, Korb DR, Blackie CA. The role of heat in rubbing and massage-related corneal deformation. *Cont Lens Anterior Eye.* 2012; 35(4): 148-154.
 48. McMonnies CW. Inflammation and keratoconus. *Optom Vis Sci.* 2015; 92(2): e35-41.
 49. O'Donoghue L, Rudnicka AR, McClelland JF, Logan NS, Owen CG, Saunders KJ. Refractive and corneal astigmatism in white school children in northern Ireland. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011; 52(7): 4048-4053.
 50. Panahi-Bazaz MR, Sharifipour F, Moghaddasi A. Bilateral Keratoco - nus and Corneal Hydrops Associated with Eye Rubbing in a 7-year-old Girl. *J Ophthalmic Vis Res.* 2014; 9(1): 101-105.
 51. Panos GD, Hafezi F, Gatziofufas Z. Pellucid marginal degeneration and keratoconus; differential diagnosis by corneal topography. *J Cataract Refract Surg.* 2013; 39(6): 968.
 52. Pena-Garcia P, Alio JL, Vega-Estrada A, Barraquer RI. Internal, corneal, and refractive astigmatism as prognostic factors for intrastromal corneal ring segment implantation in mild to moderate keratoconus. *J Cataract Refract Surg.* 2014; 40(10): 1633-1644.
 53. Pinero DP, Alio JL, Teus MA, Barraquer RI, Michael R, Jimenez R. Modification and refinement of astigmatism in keratoconic eyes with intrastromal corneal ring segments. *J Cataract Refract Surg.* 2010; 36(9): 1562-1572.
 54. Prazeres TM, Souza AC, Pereira NC, Ursulino F, Grupenmacher L, de Souza LB. Intrastromal corneal ring segment implantation by femtosecond laser for the correction of residual astigmatism after penetrating keratoplasty. *Cornea.* 2011; 30(12): 1293-1297.
 55. Priyadarsini S, Hjortdal J, Sarker-Nag A, Sejersen H, Asara JM, Karamichos D. Gross cystic disease fluid protein-15/prolactin-inducible protein as a biomarker for keratoconus disease. *PLoS One.* 2014; 9(11): e113310.
 56. Rechichi M, Daya S, Scorcio V, Meduri A, Scorcio G. Epithelial-disruption collagen crosslinking for keratoconus: One-year results. *J Cataract Refract Surg.* 2013; 39(8): 1171-1178.
 57. Saelens IE, Bartels MC, Bleyen I, Van Rij G. Refractive, topographic, and visual outcomes of same-day corneal cross-linking with Ferrara intracorneal ring segments in patients with progressive keratoconus. *Cornea.* 2011; 30(12): 1406-1408.
 58. Lovisolo CF, Fleming JF. Intracorneal ring segments for iatrogenic keratectasia after laser in situ keratomileusis or photorefractive keratectomy. *J Refract Surg* 2009; 18(5):535-41.
 59. Belin MW, Khachikian SS. Keratoconus: it is hard to define, but. *Am J Ophthalmol.* 2007; 143(3): 500-503.
 60. Binder PS, Lindstrom RL, Stulting RD, Donnenfeld E, Wu H, McDonnell P, Rabinowitz Y. Keratoconus and corneal ectasia after LASIK. *J Cataract Refract Surg.* 2005; 31(11): 2035-2038.
 61. Sonmez B, Doan MP, Hamilton DR. Identification of scanning slitbeam topographic parameters important in distinguishing normal from keratoconic corneal morphologic features. *Am J Ophthalmol.* 2007; 143(3): 401-408.
 62. Pinero DP, Alio JL. Intracorneal ring segments in ectatic corneal disease - a review. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2010; 38(2): 154-167.
 63. Daxer A, Mahmoud H, Venkateswaran RS. Intracorneal continuous ring implantation for keratoconus: One-year follow-up. *J Cataract Refract Surg.* 2010; 36(8): 1296-1302.
 64. Alio JL, Pinero DP, Daxer A. Clinical outcomes after complete ring implantation in corneal ectasia using the femtosecond technology: a pilot study. *Ophthalmology.* 2011; 118(7): 1282-1290.

65. Jabbarvand M, Salamatrad A, Hashemian H, Mazloumi M, Khodaparast M. Continuous intracorneal ring implantation for keratoconus using a femtosecond laser. *J Cataract Refract Surg.* 2013; 39(7): 1081-1087.
66. Lai MM, Tang M, Andrade EM, Li Y, Khurana RN, Song JC, Huang D. Optical coherence tomography to assess intrastromal corneal ring segment depth in keratoconic eyes. *J Cataract Refract Surg.* 2006; 32(11): 1860-1865.
67. Rabinowitz YS, Li X, Ignacio TS, Maguen E. INTACS inserts using the femtosecond laser compared to the mechanical spreader in the treatment of keratoconus. *J Refract Surg.* 2006; 22(8): 764-771.
68. Ertan A, Kamburoglu G, Akgun U. Comparison of outcomes of 2 channel sizes for intrastromal ring segment implantation with a femtosecond laser in eyes with keratoconus. *J Cataract Refract Surg.* 2007; 33(4): 648-653.
69. Peris Martinez C. MM, Loomas B., Burris T. Técnica quirúrgica de implantación de segmentos intracorneales asistida con láser de femtosegundo: ventajas e inconvenientes. En: Cezón J Técnicas de moldeado corneal Desde la ortoqueratología hasta el cross-linking Monografías de la Sociedad Española de Cirugía Ocular Implanto-Refractiva Madrid: Mac Line, 2009 pp309-22. 2009.
70. Kubaloglu A, Sari ES, Cinar Y, Koytak A, Kurnaz E, Ozerturk Y. Intrastromal corneal ring segment implantation for the treatment of keratoconus. *Cornea.* 2011; 30(1): 11-17.
71. Kubaloglu A, Sari ES, Cinar Y, Cingu K, Koytak A, Coskun E, Ozerturk Y. Comparison of mechanical and femtosecond laser tunnel creation for intrastromal corneal ring segment implantation in keratoconus: prospective randomized clinical trial. *J Cataract Refract Surg.* 2010; 36(9): 1556-1561.
72. Valencia Montañez, Juan F., Resultados visuales de los segmentos intraestromales para el queratocono, FOSCAL, Bucaramanga, Colombia, 2010.
73. Manzini JL. Declaración de Helsinki: Principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta bioética* 2000: IV (2:321).
74. International ethical Guidelines For Biomedical Research Involving Subjects. Prepare By The council for international organization medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the world health organization (WHO) Genova, 2002.
75. Jadidi K, Mosavi SA, Nejat F, Naderi M, Janani L, Serahati S. Intrastromal Corneal Ring Segment Implantation (Keraring 355°) in Patients with Central Keratoconus: 6-Month Follow-Up. *Journal of Ophthalmology.* 2015; 2015:916385. doi:10.1155/2015/916385.

El buen trato al paciente No sólo es un deber



PREVALENCIA DE ENFERMEDADES DE SUPERFICIE OCULAR EN PACIENTES ATENDIDOS EN CENTRO CARDIO-NEURO-OFTALMOLÓGICO Y TRASPLANTE (CECANOT).

Rosa María Delgado Pelayo, **Jéssica Díaz, ***Rubén Darío Pimentel, *****

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo que tendrá como objetivo determinar la prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. La prevalencia de enfermedades de superficie ocular en 3 meses fue de 20.0 por ciento. El 38.0 por ciento de los pacientes tenían de 60-69 años de edad. El 70.0 por ciento de los pacientes correspondió al sexo femenino. El 60.0 por ciento de los pacientes tenían de 1-5 años usando el medicamento. El 44.0 por ciento de los pacientes tenían se le aplicaron 2 medicamentos. El 58.0 por ciento de los pacientes si tenían cirugía ocular. El 50.0 por ciento de los pacientes tenían TRL anormal. El 40.0 por ciento de los pacientes la evaluación de Oxford fue ausente. El 90.0 por ciento de los pacientes estaban normal en la evaluación de schirmer. El 52.0 por ciento de los pacientes tenían DGM. El 52.0 por ciento de los pacientes estaban leve OSDI.

Palabras claves: prevalencia, enfermedades superficie ocular, betabloqueantes.

ASBTRACT

A descriptive, prospective study was carried out to determine the prevalence of ocular surface diseases in patients treated at the Cardio-Neuro-Ophthalmology and Transplantation Center (CECANOT), January-March 2017. The prevalence of ocular surface diseases in 3 Months was 20.0 percent. 38.0 percent of the patients were 60-69 years old. 70.0 percent of the patients were female. 60.0 percent of the patients were aged 1-5 years using the drug. 44.0 percent of the patients had 2 medications. 58.0 percent of the patients had eye surgery. 50.0 percent of the patients had abnormal TRL. In 40.0 percent of the patients the Oxford evaluation was absent. 90.0 percent of the patients were normal in schirmer evaluation. 52.0 percent of patients had GDM. 52.0 percent of the patients were mild OSDI.

Key words: prevalence, ocular surface diseases, beta-blockers.

INTRODUCCIÓN

El glaucoma es una de las principales causas de ceguera y la principal causa de ceguera irreversible a nivel mundial. Se calcula que hasta el año 2000, existían aproximadamente 6.7

millones de personas ciegas en el mundo, debido al glaucoma.¹

El Glaucoma es una enfermedad ocular común y ocupa, en promedio, el 8.5 por ciento de las visitas de los pacientes a una consulta oftalmológica.

Aunque no existen suficientes datos de la población en República Dominicana, se estima que el glaucoma afecta el 2 al 4 por ciento de la población (600 mil a un millón 250 mil de personas) y 50 por ciento de ellos lo desconoce. Al igual que en el resto del mundo, se considera una de las primeras causas de ceguera irreversible, lo cual trae consigo numerosas consecuencias en el ámbito económico-laboral y en la calidad de vida de los pacientes. Los dos estudios epidemiológicos más importantes realizados entre la población latinoamericana han demostrado la alta tasa de prevalencia de glaucoma dentro de este grupo racial, que es comparable con la de la raza negra.^{2,3,4}

En nuestro país es considerado un problema de salud pública y la primera causa de ceguera irreversible.

El tratamiento médico del glaucoma es la forma terapéutica más empleada para evitar la ceguera causada por el glaucoma. La primera opción es utilizar hipotensores oculares de uso tópico, los cuales pueden administrarse como monoterapia o como terapia combinada, de acuerdo a cada caso.

En República Dominicana, hasta el momento, todos los hipotensores oculares contienen cloruro de benzalconio como conservador, cuyos efectos han sido ampliamente estudiados.

Los beneficios del cloruro de benzalconio para disminuir la contaminación microbiológica mediante el uso de conservadores son opacados por los efectos secundarios de los mismos.⁵

Los conservadores disminuyen la estabilidad de la película lagrimal por medio de un efecto detergente en la capa lipídica lo cual resulta en un incremento en la evaporación de la misma. Además, los conservadores también desestabilizan la película lagrimal de forma indirecta al disminuir la densidad de las células caliciformes en el epitelio conjuntival.^{6, 7, 8}

Antecedentes

Julie H. Tsai, MD, *et al.*, realizaron un estudio retrospectivo de una serie de casos diagnosticados con PSO entre 1981 y 2003 en el Cincinnati Eye Institute/University of Cincinnati and University of Minnesota. Se identificaron la incidencia y prevalencia de glaucoma en los pacientes y fueron clasificados en subgrupos de enfermedades. Las principales etiologías de glaucoma en esta serie incluyen alteraciones congénitas del ángulo, con ausencia del canal de Schlemm, como así también cierre progresivo del ángulo causado por rotación anterior de la raíz del iris o por tratamiento miótico prolongado. Es

*Médico oftalmólogo egresada del hospital Dr. Luis Eduardo Aybar (ECANOT).

**Médico oftalmólogo. CECANOT

***Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

interesante observar que aproximadamente 26.7 por ciento de los pacientes con aniridia desarrolló glaucoma luego del AIQL y de iniciar tratamiento inmunosupresor tópico y sistémico. De la misma forma, la prevalencia de glaucoma en pacientes con lesiones graves térmicas o químicas es aproximadamente de 60 por ciento, con una incidencia de 26 por ciento luego del tratamiento inicial.⁹

L. A. Rodríguez-Torres, *et al.*, realizaron un estudio con el objetivo de correlacionar el índice de enfermedad de la superficie ocular (IESO) con las pruebas objetivas de pacientes con ojo seco en la consulta inicial y evaluar la eficacia de la medicación tópica administrada con relación a la severidad de la sintomatología referida en los pacientes que acudieron a control a los 3 meses. Elegimos una muestra de 144 pacientes con ojo seco a quienes se aplicó el IESO en la consulta inicial junto a una valoración frente a las pruebas diagnósticas clásicas: altura del menisco lagrimal, prueba de Schirmer II (con anestesia), tiempo de ruptura de la película lagrimal (BUT) y tinción con verde de lisamina.¹⁰

Conesa Hernández Eduardo, realizó un estudio con el objetivo de este trabajo fue evaluar los cambios histopatológicos de la superficie ocular en pacientes, el grado de afectación ocular fue independiente de la gravedad de la NET, su porcentaje de piel lesionada o el agente causal. Tras un año de seguimiento, las alteraciones oculares, los hallazgos biomicroscópicos y la metaplasia escamosa se relacionaron con la afectación ocular de la fase aguda. La citología conjuntival reveló una disminución significativa de células caliciformes. El 67 por ciento de los ojos con afectación ocular grave tratados con terapia convencional presentó simbléfaron, malposición del borde libre del párpado, queratinización, triquiasis y defectos epiteliales coneales, mientras que en el grupo tratado con TMA, solamente el 40 por ciento de los ojos desarrolló simbléfaron y neovascularización corneal periférica, y un 20 por ciento defectos epiteliales corneales, malposición del borde palpebral y triquiasis.¹¹

Chiaradía Pablo, realizaron un estudio evaluar la presencia de dolor, ojo rojo y epitelización corneal tras la realización de injerto de membrana amniótica (IMA) en pacientes con injuria severa de la superficie ocular. De los 48 ojos de 48 pacientes, 34 no presentaron dolor en el postoperatorio; de los 48 pacientes con ojo rojo, tuvieron ausencia del mismo en 23 ojos, 17 ojo rojo leve, 6 ojo rojo moderado y 2 ojo rojo grave; en cuanto a la reepitelización se consiguió en 10 pacientes el 100 por ciento; en 17 pacientes el 75 por ciento; en 9 el 50 por ciento; en 5 el 25 por ciento, en 4 el 10 por ciento y en 3 el 0 por ciento de la misma.¹²

En otro estudio de cohorte se encontró 16.5 por ciento de prevalencia de ojo seco en pacientes con glaucoma, comparado con 5.6 por ciento de los pacientes sin glaucoma. Encontraron que uno de cada 6 pacientes con glaucoma tienen síntomas de ojo seco lo suficientemente graves como para buscar atención médica.¹³

Otro estudio más reciente (2012), multicéntrico, encontró una prevalencia de enfermedad de la superficie ocular en pacientes con glaucoma del 59.2 por ciento, siendo consistente con el primer estudio mencionado. Además, encontraron una

tendencia (que no fue estadísticamente significativa) entre el mujeres mayor tiempo de diagnóstico de glaucoma y el empeoramiento de los síntomas de enfermedad de la superficie ocular.¹⁴

La serie más grande hasta el momento es la realizada en Alemania, con 20,506 pacientes. Entre los individuos con glaucoma, más que hombres reportaron enfermedad de la superficie ocular 56.9 por ciento y 45.7 por ciento, respectivamente. Esta diferencia fue más obvia después de los 50 años de edad.¹⁵

Justificación

Existe evidencia de la frecuencia/asociación del tratamiento médico tópico y la prevalencia de enfermedad de la superficie ocular, afectando la calidad de vida del paciente. En nuestro medio, no contamos con datos epidemiológicos de enfermedad de la superficie ocular en pacientes con tratamiento médico tópico para glaucoma.

El glaucoma constituye una complicación frecuente en pacientes con patologías de la superficie ocular grave. La disfunción de la superficie ocular puede producirse por trauma secundarios debido a lesiones químicas o térmicas, conjuntamente autoinmune o desordenes hereditarios como la aniridia. Existe una incidencia creciente de glaucoma en esta población, pero no se ha estudiado en profundidad la relación entre la PSO y el glaucoma.

Estudios anteriores han determinado que la prevalencia total de glaucoma en estos subgrupos de pacientes es de aproximadamente 20-75 por ciento. En particular, la incidencia de glaucoma después de una lesión química grave es de 22.2 por ciento y de 28 por ciento para pacientes que sufren enfermedades autoinmunes como penfigoide cicatrizal ocular (PCO), síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), queratoconjuntivitis atópica y síndrome de Sjörgren. Solamente para la aniridia el porcentaje de glaucoma congénito es de 75 por ciento de los casos. No solo se asocia la PSO al glaucoma, sino que en muchos casos, los tratamientos necesarios para combatir la PSO también contribuyen a aumentar el riesgo de glaucoma.

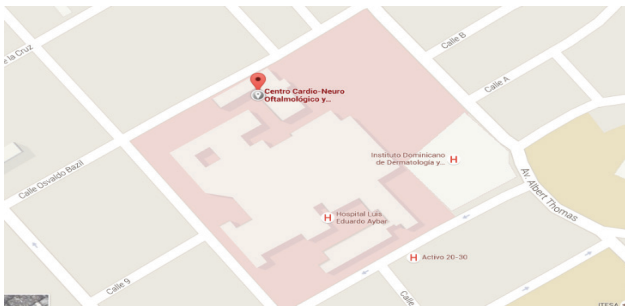
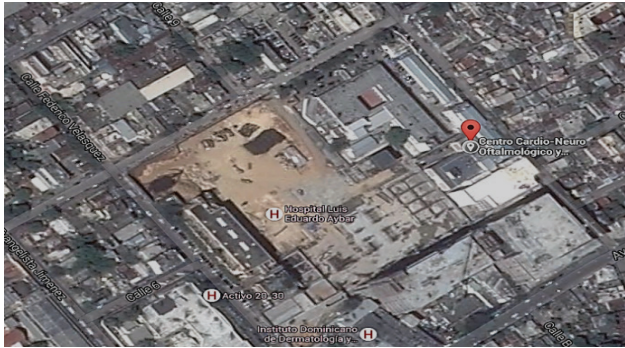
Los corticoesteroides tópicos, por ejemplo son utilizados por períodos indefinidos en pacientes sometidos a reconstrucción de la superficie ocular y con frecuencia provocan glaucoma o exacerban el glaucoma pre-existente. Además, el trauma y la cicatrización resultantes de la cirugía con células madre limbares pueden afectar el flujo venoso episcleral y provocar hipertensión ocular y glaucoma. La queratoplastia penetrante también provoca alteraciones en la cámara anterior y en la malla trabecular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo que tendrá como objetivo determinar la prevalencia de enfermedades superficiales en pacientes atendidos en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017.

Área de estudio



El estudio tuvo lugar en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), localizado en la calle Federico Velázquez número 1, del sector María Auxiliadora, Distrito Nacional, República Dominicana. Está delimitado, al Norte, por la calle Osvaldo Bazil; al Sur, por la Federico Velázquez; al Este, por la Albert Thomas y al Oeste, por la Federico Bermúdez (ver mapa cartográfico y vista aérea).

Universo

El universo estuvo conformado por 513 pacientes atendidos en la consulta de Oftalmología del Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT) desde enero-marzo 2017.

Muestra

Estuvo conformada por 50 pacientes con diagnóstico de glaucoma en paciente en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017.

Criterios

De Inclusión

1. Fueron incluidos todos los pacientes (≥ 18 años) y con diagnóstico de glaucoma.
2. No se discriminó sexo.
3. Capacidad para comprender cuestionario OSDI.
4. Pacientes que firmen el consentimiento informado.

De exclusión

1. Que haya utilizado esteroides, ciclosporina o AINE tópico en los últimos tres meses.
2. Pacientes a quienes se haya realizado cirugía ocular en los últimos tres meses.

Instrumento de recolección de datos

Se elaboró un formulario con el objetivo de obtener

las informaciones pertinentes a los expedientes donde se incluyeron datos sociodemográficos, como la edad y el sexo, así como la enfermedades de superficie ocular en pacientes con glaucoma, Número de medicamentos hipotensores oculares, calificación del cuestionario OSDI, Test de Schirmer, tiempo de ruptura de la película lagrimal, Tinción con fluoresceína, disfunción de glándulas de meibomio.

Procedimiento

La recolección de datos se hizo a través de una encuesta entrevista la cual fue ejecutada por la sustentante durante el período enero-marzo 2017 bajo la supervisión de un asesor.

Tabulación.

Los datos obtenidos fueron tabulados utilizando el programa estadístico Epi-Info™ 7 y el paquete de programas SPSS, IBM.

Análisis.

Los datos recolectados en el estudio se presentaron en frecuencia simple.

Aspectos éticos.

El estudio se realizaron con apego a lo establecido por las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁵⁰ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁵¹ El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo, fueron sometidos a revisión por el comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como de la Unidad de Enseñanza del Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos confidenciales ofrecidos por el departamento de archivos y estadísticas del centro de salud, los cuales fueron manejados con suma cautela, y debidamente codificados al ser ingresados a los programas estadísticos por el investigador. Todos los pacientes del estudio fueron abordados de forma personal con el fin de obtener el permiso para participar en el mismo y para ser contactados subsiguientemente durante el estudio.

Todos los datos se manejaron de forma confidencial. Los datos generales de identidad de cada paciente fueron protegidos en todo momento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

RESULTADOS.

Cuadro 1. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017.

Enfermedades de superficie ocular	Frecuencia	%
Si	50	20.0
No	463	80.0
Total	250	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

La prevalencia de enfermedades de superficie ocular en 3 meses fue de 20.0 por ciento.

Cuadro 2. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
< 30	1	2.0
30 - 39	2	4.0
40 - 49	3	6.0
50 - 59	15	30.0
60 - 69	19	38.0
≥ 70	10	20.0
Total	50	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 38.0 por ciento de los pacientes tenían de 60-69 años de edad y el menos frecuente con un 2.0 por ciento con menos de 30 años.

Cuadro 3. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Femenino	35	70.0
Masculino	15	30.0
Total	50	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 70.0 por ciento de los pacientes correspondió al sexo femenino y el 30.0 por ciento al masculino.

Cuadro 4. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según tiempo usando el medicamento (años).

Tiempo usando el medicamento (años)	Frecuencia	%
< 1	2	4.0
1-5	30	60.0
6-10	14	28.0
≥ 11	4	8.0
Total	50	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 60.0 por ciento de los pacientes tenían de 1-5 años usando el medicamento y el menos frecuente con un 4.0 por ciento menos de 1 año.

Cuadro 5. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según número de medicamentos.

Número de medicamentos	Frecuencia	%
1	20	40.0
2	22	44.0
3	8	16.0
Total	50	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 44.0 por ciento de los pacientes se le aplicaron 2 medicamentos y el menos frecuente con un 16.0 por ciento con 3 medicamentos.

Cuadro 6. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según cirugía ocular.

Cirugía ocular	Frecuencia	%
Si	21	58.0
No	29	42.0
Total	50	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 58.0 por ciento de los pacientes si tenían cirugía ocular y el 42.0 por ciento no.

Cuadro 7. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según TRL.

TRL	Frecuencia	%
Anormal	25	50.0
Normal	25	50.0
Total	50	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 50.0 por ciento de los pacientes tenían TRL anormal y otro 50.0 por ciento normal.

Cuadro 8. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según oxford.

Oxford	Frecuencia	%
Ausente	20	40.0
Leve	13	26.0
Mínimo	7	14.0
Moderado	10	20.0
Total	50	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 40.0 por ciento de los pacientes la evaluación de Oxford fue ausente y el 14.0 por ciento mínimo.

Cuadro 9. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según schirmer.

Schirmer	Frecuencia	%
Anormal	5	10.0
Normal	45	90.0
Total	50	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 90.0 por ciento de los pacientes estaban normal en la evaluación de schirmer y el 10.0 por ciento anormal.

Cuadro 10. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según DGM.

DGM	Frecuencia	%
Si	26	52.0
No	24	48.0
Total	50	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 52.0 por ciento de los pacientes tenían DGM y el 48.0 por ciento no.

Cuadro 11. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según OSDI.

OSDI	Frecuencia	%
Grave	3	6.0
Leve	26	52.0
Moderado	8	16.0
Normal	10	20.0
Severo	3	6.0
Total	50	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 52.0 por ciento de los pacientes estaban leve OSDI y el 6.0 por ciento grave y severo.

Cuadro 12. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según tiempo de tratamiento vs cuestionario OSDI.

Tiempo de tratamiento (años)	OSDI				
	Leve %	Moderado %	Normal %	Severo %	Total %
Menos de 1	0.0	0.0	2.0	2.0	4.0
1-5	16.0	4.0	10.0	6.0	36.0
6-10	32.0	8.0	8.0	4.0	52.0
Más de 11	4.0	4.0	0.0	0.0	8.0
Total	52.0	16.0	20.0	12.0	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 32.0 por ciento de los pacientes tenían de 6-10 años en tratamiento resultando leve el cuestionario OSDI.

Cuadro 13. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según tiempo de tratamiento vs tiempo de ruptura lagrimal.

Tiempo de tratamiento (años)	TRL		
	Anormal %	Normal %	Total %
Menos de 1	2.0	2.0	4.0
1-5	14.0	22.0	36.0
6-10	26.0	26.0	52.0
Más de 11	8.0	0.0	8.0
Total	50.0	50.0	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 26.0 por ciento de los pacientes tenían de 6-10 años en tratamiento resultando tanto anormal como normal.

Cuadro 14. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según tiempo de tratamiento vs test oxford.

Tiempo de tratamiento (años)	Oxford				
	Ausente %	Leve %	Mínimo %	Moderado %	Total %
Menos de 1	2.0	0.0	0.0	2.0	4.0
1-5	18.0	8.0	6.0	4.0	36.0
6-10	16.0	18.0	8.0	10.0	52.0
Más de 11	4.0	0.0	0.0	4.0	8.0
Total	40.0	26.0	14.0	20.0	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 18.0 por ciento de los pacientes tenían de 1-5 años con Oxford ausente y de 6-10 años con Oxford leve.

Cuadro 15. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según tiempo de tratamiento vs DGM.

Tiempo de tratamiento (años)	DGM		
	No	Si	Total
<1	4.0%	0.0	4.0%
1-5	24.0%	12.0%	36.0%
6-10	16.0%	36.0%	52.0%
≥11	4.0%	4.0%	8.0%
Total	48.0%	52.0%	100.0%

Fuente: Expedientes clínicos.

El 36.0 por ciento de los pacientes tenían de 6-10 años con DGM.

Cuadro 16. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según Oxford y OSDI.

Oxford	OSDI				
	Leve	Moderado	Normal	Severo	Total
Ausente	26.0%	0.0%	12.0%	2.0%	40.0%
Leve	12.0%	6.0%	4.0%	4.0%	26.0%
Mínimo	8.0%	2.0%	4.0%	0.0%	14.0%
Moderado	6.0%	8.0%	0.0%	6.0%	20.0%
Total	52.0%	16.0%	20.0%	12.0%	100.0%

Fuente: Expedientes clínicos.

El 26.0 por ciento de los pacientes estaban ausente en Oxford con un OSDI leve.

Cuadro 17. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según Oxford y TRL.

Oxford	TRL		
	Anormal	Normal	Total
Ausente	10.0%	30.0%	40.0%
Leve	16.0%	10.0%	26.0%
Mínimo	8.0%	6.0%	14.0%
Moderado	16.0%	4.0%	20.0%
Total	50.0%	50.0%	100.0%

Fuente: Expedientes clínicos.

El 30.0 por ciento de los pacientes estaban ausente en Oxford con TRL normal.

Cuadro 18. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según Oxford y DGM.

Oxford	DGM		
	No	Si	Total
Ausente	24.0%	16.0%	40.0%
Leve	10.0%	16.0%	26.0%
Mínimo	6.0%	8.0%	14.0%
Moderado	8.0%	12.0%	20.0%
Total	48.0%	52.0%	100.0%

Fuente: Expedientes clínicos.

El 24.0 por ciento de los pacientes estaban ausente en Oxford y no tenían DGM.

Cuadro 19. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según TRL y OSDI.

TRL	OSDI				
	Leve	Moderado	Normal	Severo	Total
Anormal	26.0%	12.0%	6.0%	6.0%	50.0%
Normal	26.0%	4.0%	14.0%	6.0%	50.0%
Total	52.0%	16.0%	20.0%	12.0%	100.0%

Fuente: Expedientes clínicos.

El 26.0 por ciento de los pacientes estaban anormal y normal en TRL con OSDI leve.

Cuadro 20. Prevalencia de enfermedades de superficie ocular en pacientes atendidos en Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), enero-marzo 2017. Según TRL y DGM.

TRL	DGM		
	No	Si	Total
Anormal	28.0%	22.0%	50.0%
Normal	20.0%	30.0%	50.0%
Total	48.0%	52.0%	100.0%

Fuente: Expedientes clínicos.

El 28.0 por ciento de los pacientes estaban anormal en TRL y no tenían DGM.

DISCUSIÓN

Una vez obtenidos los resultados, procedemos a realizar las comparaciones de estudios de enfermedades de superficie ocular.

El diagnóstico de la enfermedad de la superficie ocular se inicia con la historia del paciente y la gran variedad de síntomas relacionados con la enfermedad. La prevalencia de enfermedades de superficie ocular en 3 meses fue 20.0 por ciento; en un estudio realizado por Diego Días de Araújo, *et al*, en el Hospital Público y de Enseñanza, Brasil, en el año 2016, se encontró en 4 meses una prevalencia de las enfermedades de superficie ocular del 22.0 por ciento, siendo un poco más alta que en nuestro estudio además de agregándose un mes a este.

El 38.0 por ciento de los pacientes tenían de 60-69 años de edad; en un estudio realizado por Luis Fruya Cañamera, *et al*, en el Instituto Nacional de Oftalmología en Lima, Perú, en el año 2014, el rango de edad más frecuente fue de 40-60 años con un 53.9 por ciento; además de otro estudio realizado en el Reporte final del Grupo Mexicano de Investigación en Glaucoma, en el año 2012, la enfermedad se presentaba mas en pacientes mayores de 60 años con un 72.0 por ciento, siendo en pacientes adultos mayores los que más presentan enfermedades de superficie ocular.

El 70.0 por ciento de los pacientes correspondió al sexo femenino; semejándose a un estudio realizado por Yey Fano Machín, en el en el Policlínico Mario Muñoz Monroy, Cuba, en el año 2015, que también predominó el sexo femenino con un 83.3 por ciento; además de otro estudio realizado en el Reporte final del Grupo Mexicano de Investigación en Glaucoma, en el año 2012, fue más frecuente en el sexo femenino para un 69.0 por ciento, presentándose según la literatura mas en mujeres convirtiéndose así en un factor de riesgo para esta población.

El 44.0 por ciento de los pacientes se le aplicaron 2 medicamentos; en comparación a un estudio realizado en el Reporte final del Grupo Mexicano de Investigación en Glaucoma, en el año 2012, el 50.0 por ciento de los pacientes solo recibieron 1 solo medicamento y el 40.0 por ciento con 2 medicamentos.

El 90.0 por ciento de los pacientes estaban normales en la evaluación de schirmer; en un estudio realizado por Alejandra Carranza Valencia, en la Universidad Central del Ecuador, en el año 2012, también un 65.2 por ciento de los pacientes el test de schirmer se encontraba normal.

El 58.0 por ciento de los pacientes si tenían cirugía ocular; en comparación a un estudio realizado en el Reporte final del Grupo Mexicano de Investigación en Glaucoma, en el año 2012, sin embargo ninguno de los pacientes no presentaron antecedentes de cirugía ocular.

El 52.0 por ciento de los pacientes estaban leve OSDI; en comparación a un estudio realizado por L. A. Rodríguez Torres, *et al*, en el Centro Médico Docente la Trinidad, Venezuela, en el año 2010, estaba moderado con un 41.7 por ciento y los que se encontraban leve con un 36.1 por ciento; además de otro estudio realizado en el Reporte final del Grupo Mexicano de Investigación en Glaucoma, en el año 2012, la mayoría se encontraban normales con un 49.5 por ciento, seguido del 25.7 por ciento que estaban severos y los leves con un 15.2 por ciento.

REFERENCIAS

1. Perry HD. Dry eye disease: pathophysiology, classification, and diagnosis. *Am J Manag Care*. 2010; 14 (Suppl 3):S79-S87.
2. Tavares Fdez P, Fernández RS, Bernardes TF, Bonfioli AA, Soares EJ. Dry eye disease. *Semin Ophthalmol*. 2010; 25(3):84-93.
3. Labbé A, Brignole-Baudouin F, Baudouin C. [Ocular surface investigations in dry eye.] *J Fr Ophtalmol*. 2012; 30(1):76-97.
4. Schein OD, Muñoz B, Tielsch JM, Bandeen-Roche K, West S. Prevalence of dry eye among the elderly. *Am J Ophthalmol*. 2013; 124(6):723-728.
5. Muñoz B, West SK, Rubin GS, et al. causes of blindness and visual impairment in a population of older Americans: The Salisbury Eye Evaluation Study. *Arch Ophthalmol*. 2012; 118(6):819-825.
6. Moss SE, Klein R, Klein BE. Long-term incidence of dry eye in an older population. *Optom Vis Sci*. 2014; 85(8):668-674.
7. Conesa Hernández Eduardo, Síndrome de Lyell. Estudio histológico y análisis funcional de la superficie ocular, tesis doctoral, memoria para optar al grado de doctor, Madrid, 2015.
8. Schaumberg DA, Sullivan DA, Buring JE, Dana MR. Prevalence of dry eye syndrome among US women. *Am J Ophthalmol*. 2011; 136(2):318-326.
9. Gipson IK, Spurr-Michaud S, Argüeso P, Tisdale A, Ng TF, Russo CL. Mucin gene expression in immortalized human corneal-limbal and conjunctival epithelial cell lines. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014; 44(6): 2496-2506.
10. Wan XC, Dimov V. Pharmacokinetic evaluation of topical calcineurin inhibitors for treatment of allergic conjunctivitis. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2014; 10(4):543-549.
11. Quintana R. Penfigoide Ocular Cicatricial. *Annals d'Oftalmología*. 2004; 12(4):198-206.
12. WZhai J, Gu J, Yuan J, Chen J. Tacrolimus in the treatment of ocular diseases. *BioDrugs*. 2011; 25(2):89-103.
13. WEbihara N, Ohashi Y, Fujishima H, Fukushima A, Nakagawa Y, Namba K et al. Blood level of tacrolimus in patients with severe allergic conjunctivitis treated by 0.1% tacrolimus ophthalmic suspension. *Allergology International*. 2012; 61:275-282.
14. Baudouin C. [A new approach for better comprehension of diseases of the ocular surface.] *J Fr Ophtalmol*. 2013; 30(3):239-246. French.
15. VanDerMeid KR, Su SP, Krenzer KL, Ward KW, Zhang JZ. A method to extract cytokines and matrix metalloproteinases from Schirmer strips and analyze using Luminex. *Mol Vis*. 2011; 17:1056-1063.
16. Enriquez-de-Salamanca A, Castellanos E, Stern ME, et al. Tear cytokine and chemokine analysis and clinical correlations in evaporative-type dry eye disease. *Mol Vis*. 2010; 16:862-873.
17. Bedouins C, Brignole F, Becquet F, Pisella PJ, Goguel A. Flow cytometry in impression cytology specimens. A new method for evaluation of conjunctival inflammation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012; 38(7):1458-1464.
18. Vignali DA. Multiplexed particle-based flow cytometric assays. *J Immunol Methods*. 2011; 243(1-2):243-255.
19. Massingale ML, Li X, Vallabhajosyula M, Chen D, Wei Y, Asbell PA. Analysis of inflammatory cytokines in the tears of dry eye patients. *Cornea*. 2012; 28(9):1023-1027.
20. Halliwell B. Free radicals and antioxidants: updating a personal view. *Nutr Rev*. 2012; 70(5):257-265.
21. Zanon-Moreno V, Marco-Ventura P, Lleo-Perez AV, et al. Oxidative stress in primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2011; 17(4): 263-268.
22. Berthoud VM, Beyer EC. Oxidative stress, lens gap junctions, and cataracts. *Antioxid Redox Signal*. 2010; 11(2):339-353.
23. Garcia-Medina JJ, Pinazo-Duran MD, Garcia-Medina M, Zanon-Moreno V, Pons-Vazquez S. A 5-year follow-up of antioxidant supplementation in type 2 diabetic retinopathy. *Eur J Ophthalmol*. 2011; 21(5): 637-643.
24. Suzuki M, Tsujikawa M, Itabe H, et al. Chronic photo-oxidative stress and subsequent MCP-1 activation as causative factors for age-related macular degeneration. *J Cell Sci*. 2012; 125(Pt 10): 2407-2415.
25. Venkata SJ, Narayanasamy A, Srinivasan V, et al. Tear ascorbic acid levels and the total antioxidant status in contact lens wearers: a pilot study. *Indian J Ophthalmol*. 2012; 57(4):289-292.
26. Pinazo-Durán MD, Zanón-Moreno V, García-Medina JJ, Gallego-Pinazo R. Evaluation of presumptive biomarkers of oxidative stress, immune response and apoptosis in primary open-angle glaucoma. *Curr Opin Pharmacol*. 2012; 13(1):98-107.
27. Medzhitov R, Janeway C Jr. Innate immunity. *N Engl J Med*. 2011; 343(4):338-344.
28. Zoukhri D. Effect of inflammation on lacrimal gland function. *Exp Eye Res*. 2013; 82(5):885-898.
29. Krabbe KS, Pedersen M, Bruunsgaard H. Inflammatory mediators in the elderly. *Exp Gerontol*. 2015; 39(5):687-699.
30. Stevenson W, Chauhan SK, Dana R. An immune-mediated ocular surface disorder. *Arch Ophthalmol*. 2012; 130(1):90-100.
31. Yoshida N, Ikeda Y, Notomi S, et al. Laboratory evidence of sustained chronic inflammatory reaction in retinitis pigmentosa. *Ophthalmology*. Epub September 15, 2012.
32. Gallego-Pinazo R, Marsiglia M, Mrejen S, Yannuzzi LA. Outer retinal tubulations in chronic central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. Epub September 7, 2012.
33. Grus FH, Podust VN, Bruns K, et al. SELDI-TOF-MS ProteinChip array profiling of tears from patients with dry eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011; 46(3):863-876.
34. Higuchi A, Kawakita T, Tsubota K. IL-6 induction in desiccated corneal epithelium in vitro and in vivo. *Mol Vis*. 2011; 17:2400-2406.
35. Choy CK, Cho P, Chung WY, Benzie IF. Water-soluble antioxidants in human tears: effect of the collection method. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013; 42(13):3130-3134.
36. Stevenson W, Chauhan SK, Dana R. Dry eye disease: an immune-mediated ocular surface disorder. *Arch Ophthalmol*. 2012; 130(1):90-100.
37. Fredman G, Serhan CN. Specialized proresolving mediator targets for RvE1 and RvD1 in peripheral

- blood and mechanisms of resolution. *Biochem J.* 2011; 437(2):185–197.
38. Swenor BK, Bressler S, Caulfield L, West SK. The impact of fish and shellfish consumption on age-related macular degeneration. *Ophthalmology.* 2010; 117(12):2395–2401.
 39. Chong EW, Kreis AJ, Wong JY, Simpson JA, Guymer RH. Dietary-3 fatty acid and fish intake in the primary prevention of age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. *Arch Ophthalmol.* 2012; 126(6):826–833.
 40. Licinio J, Wong ML. The role of inflammatory mediators in the biology of major depression: central nervous system cytokines modulate the biological substrate of depressive symptoms, regulate stress-responsive systems, and contribute to neurotoxicity and neuroprotection. *Mol Psychiatry.* 2014; 6(4):317–327.
 41. Ren H, Magulike N, Ghebremeskel K, Crawford M. Primary open-angle glaucoma patients have reduced levels of blood docosahexaenoic and eicosapentaenoic acids. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2010; 74(3):157–163.
 42. Pinazo-Duran MD, Boscá-Gomar L. [Anti-inflammatory properties of polyunsaturated fatty acid omega 3 Indications in ophthalmology.] *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2012; 87(7):203–205. Spanish.
 43. Sapieha P, Stahl A, Chen J, et al. 5-Lipoxygenase metabolite 4-HDHA is a mediator of the antiangiogenic effect of ω -3 polyunsaturated fatty acids. *Sci Transl Med.* 2011; 3(69):69ra12.
 44. Rosenberg ES, Asbell PA. Essential fatty acids in the treatment of dry eye. *Ocular Surf.* 2010; 8(1):18–28. 40. Lane SS, DuBiner HB, Epstein RJ, et al. A new system, the LipiFlow, for the treatment of meibomian gland dysfunction. *Cornea.* 2012; 31(4):396–404.
 45. Schiffman RM, Christianson MD, Jacobsen G, Hirsch JD, Reis BL. Reliability and validity of the Ocular Surface Disease Index. *Arch Ophthalmol.* 2000; 118(5):615–621.
 46. Savini G, Prabhawasat P, Kojima T, Grueterich M, Espana E, Goto E. The challenge of dry eye diagnosis. *Clin Ophthalmol.* 2011; 2(1):31–55.
 47. Brignole F, Pisella PJ, Goldschild M, De Saint Jean M, Goguel A, Baudouin C. Flow cytometric analysis of inflammatory markers in conjunctival epithelial cells of patients with dry eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011; 41(6):1356–1363.
 48. Higuchi A, Kawakita T, Tsubota K. IL-6 induction in desiccated corneal epithelium in vitro and in vivo. *Mol Vis.* 2011; 17:2400–2406.
 49. Enríquez-de-Salamanca A, Castellanos E, Stern ME, et al. Tear cytokine and chemokine analysis and clinical correlations in evaporative-type dry eye disease. *Mol Vis.* 2010; 16:862–873.
 50. Tuominen IS, Tervo TM, Teppo AM, Valle TU, Grönhagen-Riska C, Vesaluoma MH. Human tear fluid PDGF-BB, TNF-alpha and TGFbeta1 vs corneal haze and regeneration of corneal epithelium and subbasal nerve plexus after PRK. *Exp Eye Res.* 2013; 72(6):631–641.
 51. Boehm N, Riechardt AI, Wiegand M, Pfeiffer N, Grus FH. Proinflammatory cytokine profiling of tears from dry eye patients by means of antibody microarrays. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011; 52(10):7725–7730
 52. Brignole-Baudouin F, Baudouin C, Aragona P, et al. A multicentre, double-masked, randomized, controlled trial assessing the effect of oral supplementation of omega-3 and omega-6 fatty acids on a conjunctival inflammatory marker in dry eye patients. *Acta Ophthalmol.* 2011; 89(7):e591–e597.
 53. Abu El-Asrar IS, Al-Mansouri S, Tabbara KF, Missotten L, Geboes K. Immunopathogenesis of conjunctival remodelling in vernal keratoconjunctivitis. *Eye (Lond).* 2012; 20(1):71–79.
 54. Yoo SA, Kwok SK, Kim WU. Proinflammatory role of vascular endothelial growth factor in the pathogenesis of rheumatoid arthritis: prospects for therapeutic intervention. *Mediators Inflamm.* 2012; 2010: 129873.
 55. Asociación médica mundial. Declaración de Helsinki de la AMM. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. 2016. Se consigue en: WMA: <http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/>
 56. Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS), Organización Mundial de la Salud (OMS). Pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos. Ginebra 2002. Se consigue en: CIOMS:http://www.cioms.ch/publications/guidelines/pautas_eticas_internacionales.htm.

AVISO A LOS AUTORES

Se les recuerda que, para poder ser considerados, los trabajos enviados deben cumplir con el Reglamento de Publicaciones y con las informaciones para los autores que se editan en cada número de la revista.

SOBREVIVENCIA EN PACIENTES CON CÁNCER DE OVARIO EN EL INSTITUTO ONCOLÓGICO DR. HERIBERTO PIETER.

*Glennys M. Acosta Mendoza, *Madeline Quezada Dalmau, **Álvaro Gartner.******RESUMEN**

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo con el objetivo de determinar la supervivencia en pacientes con cáncer de ovario, Instituto de Oncología Dr. Heriberto Pieter, 2005-2010. El universo estuvo constituido por 225 con diagnóstico de Cáncer de ovario, y la muestra estuvo constituida por 135 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, utilizando la ficha de recolección de datos. Los resultados arrojados en el siguiente estudio demuestran que el 37.8 por ciento de las pacientes diagnosticadas con cáncer de ovario tenían más de 5 años de supervivencia, el 33.3 por ciento de las pacientes tenían de 50-59 años de edad; Solo el 3.7 por ciento de las pacientes presentaron cáncer de mama en los antecedentes personales oncológicos y el 4.4 por ciento lo tenían como antecedente familiar, se le realizó cirugía óptima al 67.4 por ciento, el tipo histológico de cáncer de ovario más frecuente era el cistadenocarcinoma papilar seroso con un 51.1 por ciento, el 40.0 por ciento de las pacientes estaban en estadio III.

Palabras claves: Ovario. Cáncer de Ovario, Cistadenocarcinoma,

ABSTRACT

A descriptive, retrospective study was carried out to determine survival in patients with ovarian cancer, Dr. Heriberto Pieter Institute of Oncology, 2005-2010. The universe consisted of 225 patients diagnosed with ovarian cancer, and the sample consisted of 135 patients who met the inclusion criteria using the data collection form. The results of the following study show that 37.8 percent of the patients diagnosed with ovarian cancer had more than 5 years of survival, 33.3 percent of the patients were 50-59 years old; Only 3.7 percent of the patients had breast cancer in the personal oncology history and 4.4 percent had it as a family history. Surgery was performed at 67.4 percent, the most common histological type of ovarian cancer was cystadenocarcinoma Serous papillary with 51.1 percent, 40.0 percent of patients were in III staging.

Keywords: Ovarian, Ovarian Cancer, Cystadenocarcinoma

INTRODUCCIÓN

El cáncer de ovario supone el 4 por ciento de todos los diagnósticos de cáncer, es la segunda neoplasia ginecológica

más frecuente y la quinta causa de muerte por cáncer en mujeres. El riesgo de padecer un cáncer de ovario esporádico a lo largo de la vida es de un 1,7 por ciento, oscilando entre un 10-40 por ciento si existe predisposición familiar. Aproximadamente un 5-10 por ciento de los cánceres epiteliales de ovario (CEO) son de origen hereditario. Las mujeres con mayor riesgo para padecer cáncer de ovario familiar son aquellas que han tenido 2 ó más familiares de primer grado afectadas de dicha neoplasia.^{1,2}

En las últimas décadas ha mejorado significativamente la supervivencia gracias a la aplicación de tratamientos multidisciplinarios, pasando de una supervivencia a 5 años del 41 por ciento en 1985 a una de un 45 por ciento en 2002. Existen tres grandes grupos de cáncer de ovario: los tumores epiteliales, los tumores de células germinales y los tumores de los cordones sexuales y el estroma. El 90 por ciento de los cánceres de ovario son de estirpe epitelial.³

La mayoría son pacientes postmenopáusicas al diagnóstico, con una edad media de 63 años. La incidencia específica por edad se incrementa con cada década alcanzando un pico de 57 por 100.000 en el grupo de 70-74 años. Esta neoplasia se diagnostica en el 65-70 por ciento de los casos en estadios avanzados, porque se presenta con sintomatología tardía e inespecífica como es el dolor abdominal o clínica digestiva, así como por la ausencia de metodología de detección precoz.^{1,4}

El cáncer de ovario se origina de 3 tipos de células: células epiteliales, células germinales y células del estroma. Aproximadamente el 90 por ciento de los casos de cáncer de ovario son del tipo epitelial, que es la forma más frecuente de los 3 tipos histológicos y desafortunadamente una de las principales causas de muerte por cáncer del aparato reproductor femenino, al ser una enfermedad con sintomatología insidiosa e inespecífica, que lamentablemente tiene una mortalidad extremadamente alta. La incidencia de este tipo de estirpe aumenta con la edad, y a diferencia del de las células germinales y del estroma, son raros antes de los 40 años. Es importante saber que tanto en México como a nivel global, la variedad en incidencia del subtipo histológico del cáncer epitelial de ovario se da en las siguientes proporciones: seroso (60-80%), mucinoso (10-25%), endometriode (8-20%), de células claras (5%), tumor de Brenner (< 1%) e indiferenciado. Esto nos muestra que el cáncer de ovario epitelial seroso es el más frecuente en el mundo, y por lo tanto, el que más asecha a las mujeres

Los CEO se componen de un amplio grupo de neoplasias con distinto comportamiento biológico, con tumores más indolentes como los borderline hasta otros con comportamiento

* Médico residente en Ginecología y Obstetricia

**Médico especialista en Ginecología y Obstetricia

***Asesor. Médico especialista en Ginecología Oncológica

muy agresivo y corta supervivencia. La mayoría de los CEO se disemina dentro de la cavidad peritoneal por la descamación de las células tumorales desde la superficie del ovario. El drenaje linfático del ovario tiene su primera estación en los ganglios periaórticos (presentes al diagnóstico en un 10-15 por ciento en estadio I, un 50 por ciento en estadio II y un 74 por ciento en estadios III-IV).

Las siguientes estaciones afectas son los ganglios pélvicos iliacos externos, obturadores e hipogástricos, siendo rara la afectación inguinal. Las metástasis hematógenas extraabdominales, como hepáticas o pulmonares, no son habituales, siendo más frecuente la afectación por extensión a través de la superficie peritoneal de la vejiga o de la región rectosigmoidea. La supervivencia global a 5 años es actualmente de un 39 por ciento, oscilando entre un 74 por ciento para el estadio I y menos del 5 por ciento para el estadio IV.¹

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectiva con el objetivo de determinar la supervivencia en pacientes con cáncer de ovario, Instituto de Oncología Dr. Heriberto Pieter, 2005-2010. El Instituto de Oncología Dr. Heriberto Pieter, está ubicado en la Avenida Dr. Correa y Cidrón # 1, Distrito Nacional, delimitado: al Norte, por la Ave. Paulo III, al Sur, Calle Aristides Fiallo Cabral, al Este, Ave. Santo Tomas de Aquino y al Oeste, Calle Licenciado Rafael Augusto Sánchez.

La recolección de la información se realizó a través de un formulario integrado por 12 preguntas: 8 abiertas y 4 cerradas, este formulario contiene los datos de las pacientes, así con datos de cáncer de ovario tales como: tipo histológico, estadiaje, tipo de cirugía, etc. El formulario fue llenado a partir de las informaciones contenidas en los expedientes clínicos que se encontraron en los archivos, los cuales fueron localizados a través del libro de registro del departamento de estadística y archivo, esos formularios fueron llenados por la sustentante durante el periodo de la investigación bajo la supervisión de un asesor.

RESULTADOS

Cuadro 1. Supervivencia en pacientes con cáncer de ovario, Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2005-2010. Según sobrevida.

Sobrevida (años)	Frecuencia	%
<5	84	62.2
≥5	51	37.8
Total	135	100,0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 37.8 por ciento de las pacientes tenían más de 5 años de supervivencia del cáncer de ovario y el 62.2 por ciento menos de 5 años.

Cuadro 2. Supervivencia en pacientes con cáncer de ovario, Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2005-2010. Según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
< 20	11	8.1
20-29	10	7.4
30-39	8	5.9
40-49	18	13.3
50-59	45	33.3
60-69	28	20.7
≥70	15	11.1
Total	135	100,0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 33.3 por ciento de las pacientes tenían de 50-59 años de edad, el 20.7 por ciento de 60-69 años, el 13.3 por ciento de 40-49 años, el 11.1 por ciento más de 70 años, el 8.1 por ciento menos de 20 años, el 7.4 por ciento de 21-30 años y el 5.9 por ciento de 31-39 años.

Cuadro 3. Supervivencia en pacientes con cáncer de ovario, Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2005-2010. Según antecedentes personales oncológicos.

Antecedentes personales oncológicos	Frecuencia	%
Cáncer de mama	5	3.7
Ninguno	130	96.3
Total	135	100,0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 3.7 por ciento de las pacientes presentaron cáncer de mama en los antecedentes personales oncológicos y el 96.3 por ciento no presento antecedentes.

Cuadro 4. Supervivencia en pacientes con cáncer de ovario, Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2005-2010. Según antecedentes familiares oncológicos.

Antecedentes familiares oncológicos	Frecuencia	%
Cáncer de mama	6	4.4
Cáncer de ovario	2	1.5
Cáncer de colon	2	1.5
Otros	4	3.0
Ninguno	121	89.6
Total	135	100,0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 4.4 por ciento de las pacientes presentaron cáncer de mama en los antecedentes familiares oncológicos, el 1.5 por ciento cáncer de ovario y cáncer de colon, el 3.0 por ciento otros antecedentes y el 89.6 por ciento no presento antecedentes.

Cuadro 5. Supervivencia en pacientes con cáncer de ovario, Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2005-2010. Según tipo de cirugía.

Tipo de cirugía	Frecuencia	%
Óptima	91	67.4
Sub óptima	44	32.6
Total	135	100,0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 67.4 por ciento de las pacientes se les realizó cirugía óptima y el 32.6 por ciento sub óptima.

Cuadro 6. Supervivencia en pacientes con cáncer de ovario, Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2005-2010. Según tipo histológico.

Tipo histológico	Frecuencia	%
Cistadenocarcinoma papilar seroso	69	51.1
Cistadenocarcinoma papilar mucinoso	15	11.1
Endometrioides	4	3.0
Tumor del seno endodérmico	3	2.2
Tumor de células germinales	9	6.7
Otros	35	25.9
Total	135	100,0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 51.1 por ciento de las pacientes tenían tipo histológico cistadenocarcinoma papilar seroso, el 11.1 por ciento cistadenocarcinoma papilar mucinoso, el 6.7 por ciento tumor de células germinales, el 3.0 por ciento endometrioides, el 2.2 por ciento tumor del seno endodérmico y el 25.9 por ciento otros tipos histológicos.

Cuadro 7. Supervivencia en pacientes con cáncer de ovario, Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2005-2010. Según estadiaje.

Estadiaje	Frecuencia	%
I	19	14.1
II	12	8.9
III	54	40.0
IV	27	20.0
Tratamiento	23	17.0
Total	135	100,0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 40.0 por ciento de las pacientes estaban en estadiaje III, el 20.0 por ciento IV, el 17.0 por ciento tratamiento, el 14.1 por ciento I y el 8.9 por ciento II.

DISCUSIÓN

El análisis de la discusión de la presente investigación se encontró que el 37.8 por ciento de las pacientes tenían más de 5 años de supervivencia del cáncer de ovario; en un estudio realizado por Juan Edmundo Rodríguez Reigosa, *et al*, en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología, Cuba, en el año 2009, la supervivencia en más de 5 años fue de 35.1 por ciento.

El 33.3 por ciento de las pacientes tenían de 50-59 años de edad; en comparación a un estudio realizado por Brenda E. Feliz Rosa, en el Hospital De Maternidad Nuestra Señora De La Altagracia, República Dominicana, en el año 2013, se encontraba en edad reproductiva entre 25-44 años con un 61.9 por ciento, variando las edades más frecuentes en estos estudios.

El 4.4 por ciento de las pacientes presentaron cáncer de mama en los antecedentes familiares oncológicos; en un estudio realizado por Luz María Rivas Corchado, *et al*, en la Unidad Médica de Alta Especialidad número 23, México, en el año 2011, también presentaron cáncer de mama con un 10.0 por ciento.

El 67.4 por ciento de las pacientes se les realizó cirugía óptima; en un estudio realizado por Juan Edmundo Rodríguez Reigosa, *et al*, en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología, Cuba, en el año 2009, se realizó cirugía óptima a un 63.5 por ciento de las pacientes.

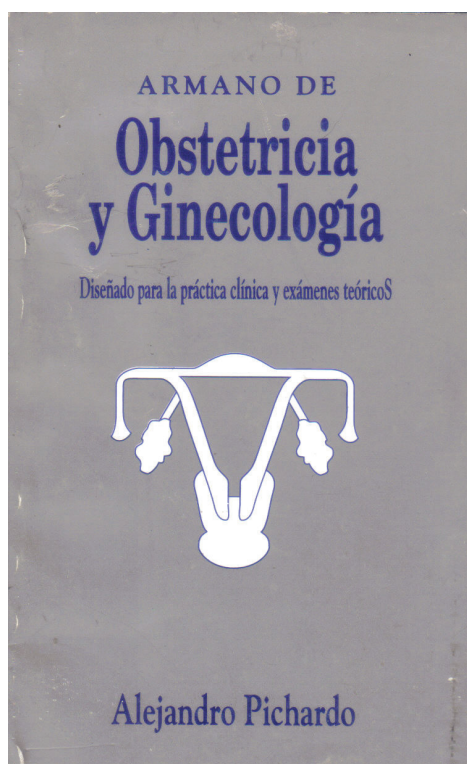
El 51.1 por ciento de las pacientes tenían tipo histológico cistadenocarcinoma papilar seroso; en un estudio realizado por Juan Edmundo Rodríguez Reigosa, *et al*, en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología, Cuba, en el año 2009, el tipo histológico más frecuente fue también el adenocarcinoma papilar seroso con un 70 por ciento.

El 40.0 por ciento de las pacientes estaban en estadiaje III; en un estudio realizado por Pedro Aguilar, *et al*, en el Departamento de Ginecología del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Perú, en el año 2012, el estadiaje III fue más frecuente con un 80.7 por ciento, siendo en este mucho más alta que en el estudio.

REFERENCIAS

1. Disaia P, Creasman WT. 2010.
2. Levidou G, Korkolopoulou P, Nikiteas N, et al. Expression of nuclear factor kappaB in human gastric carcinoma: relationship with I kappaB and prognostic significance. *Virchows Arch* 2011; 450(5):519-27.
3. Rubí Gaona Estudillo. El cáncer de ovario, el asalto del homicida invisible. 57 (1): Enero-Febrero 2014.
4. Juan Edmundo Rodríguez Reigosa, et al. Cáncer de ovario. *Rev Cubana Cir* 48 (1): 2009.
5. Aghajanian C, Blank SV, Goff BA, et al. OCEANS: a randomized, double-blind, placebo-controlled phase III trial of chemotherapy with or without bevacizumab in patients with platinum-sensitive recurrent epithelial ovarian, primary peritoneal, or fallopian tube cancer. *J Clin Oncol*. 2012; 30(17):2039-2045.
6. Armstrong DK, White AJ, Weil SC, Phillips M, Coleman RL. Farletuzumab (a monoclonal antibody against folate receptor alpha) in relapsed platinum-sensitive ovarian cancer. *Gynecol Oncol*. 2013 Jun; 129(3):452-458. Epub 2013 Mar 6.
7. Buys SS, Partridge E, Black A, et al. Effect of screening on ovarian cancer mortality: the Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian (PLCO) Cancer Screening Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2011 Jun 8; 305 (22): 2295-2303.
8. Cannistra SA, Gershenson DM, Recht A. Ovarian cancer, peritoneal carcinoma and fallopian tube carcinoma. In: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2010: 1569-1594.
9. Cibula D, Zikan M, Dusek L, Majek O. Oral contraceptives and risk of ovarian and breast cancers in BRCA mutation carriers: a meta-analysis. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2011; 11(8):1197-1207.
10. Collaborative Group on Epidemiological Studies of Ovarian Cancer, Beral V, Gaitskell K, Hermon C, Moser K, Reeves G, Peto R. Ovarian cancer and smoking: individual participant meta-analysis including 28,114 women with ovarian cancer from 51 epidemiological studies. *Lancet Oncol*. 2012; 13(9):946-956. Epub 2012 Aug 3.
11. Cottreau CM, Ness RB, Modugno F, Allen GO, Goodman MT. Endometriosis and its treatment with

- danazol or lupron in relation to ovarian cancer. Clin Cancer Res. 2003; 9:5142-5144.
12. Draco M, Kamara S, Virzi S, Puccio F, Macri A, Famulari C, Solazzo M, Bonomi S, Iusco DR, Baratti D. Cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy as upfront therapy for advanced epithelial ovarian cancer: multiinstitutional phase-II trial. Gynecol Oncol. 2011 Aug; 122(2):215-220.
 13. Fong PC, Boss DS, Yap TA, et al. Inhibition of poly (ADP-ribose) polymerase in tumors from BRCA mutation carriers. N Angla J Mes. 2009; 361:123-134.
 14. Freedman DM, Curtis RE, Travis LB, Fraumeni Jr JF. New Malignancies Following Cancer of the Uterine Corpus and Ovary. In: Curtis RE, Freedman DM, Ron E, Ries LAG, Hacker DG, Edwards BK, Tucker MA, Fraumeni JF Jr. (eds). New Malignancies among Cancer Survivors: SEER Cancer Registries, 1973-2000. National Cancer Institute. NIH Publ. No. 05-5302. Bethesda, MD, 2010.
 15. Freedman DM, Curtis RE, Travis LB, Fraumeni Jr JF. New Malignancies Following Cancer of the Uterine Corpus and Ovary. In: Curtis RE, Freedman DM, Ron E, Ries LAG, Hacker DG, Edwards BK, Tucker MA, Fraumeni JF Jr. (eds). New Malignancies among Cancer Survivors: SEER Cancer Registries, 1973-2000. National Cancer Institute. NIH Publ. No. 05-5302. Bethesda, MD, 2010.
 16. Friedlander M, Hancock KC, Rischin D, Messing MJ, Stringer CA, Matthys GM, Ma B, Hodge JP, Lager JJ. A Phase II, open-label study evaluating pazopanib in patients with recurrent ovarian cancer. Gynecol Oncol. 2010 Oct; 119(1):32-37.
 17. Fu S, Hu W, Iyer R, et al. Phase 1b-2a study to reverse platinum resistance through use of a hypomethylating agent, azacitidine, in patients with platinum-resistant or platinumrefractory epithelial ovarian cancer. Cancer. 2011 Apr 15; 117(8):1661-1669.
 18. Gelmon KA, Tischkowitz M, Mackay H, et al. Olaparib in patients with recurrent highgrade serous or poorly differentiated ovarian carcinoma or triple-negative breast cancer: a phase 2, multicentre, open-label, non-randomised study. Lancet Oncol. 2011 Sep; 12(9):852-861.
 19. Goodman MT, Shvetsov YB. Incidence of ovarian, peritoneal, and fallopian tube carcinomas in the United States, 1995-2004. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2009; 18(1):132-139.
 20. Heiss MM, Murawa P, Koralewski P, et al. The trifunctional antibody catumaxomab for the treatment of malignant ascites due to epithelial cancer: Results of a prospective randomized phase II/III trial. Int J Cancer. 2010 Apr 27.
 21. Kushi LH, Doyle C, McCullough M, Rock CL, Demark-Wahnefried W, Bandera EV, Gapstur S, Patel AV, Andrews K, Gansler T; Sociedad Americana de Cancer. 2010 Guía de nutrición y actividad física para la prevención: Reducción de Riesgo de Cáncer. J Clin. 2012 Ene Feb; 62(1):30-67.



CORRELACIÓN ENTRE EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO, SONOGRÁFICO E HISTOPATOLÓGICO EN PACIENTES CON SANGRADO UTERINO ANORMAL EN EL HOSPITAL MATERNO-INFANTIL SAN LORENZO DE LOS MINA..

Oscar Lizardo Morillo Galván,** Hilario Reyes Pérez,*** Rubén Darío Pimentel.***

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo con el objetivo de determinar la correlación entre el diagnóstico clínico, sonográfico e histopatológico en pacientes con sangrado uterino anormal en el Hospital Materno-Infantil San Lorenzo de Los Mina durante marzo 2012-abril 2013. Se reporta que el 28.4 por ciento se encontraba entre 40-44 años, el 48.3 por ciento procedía de Santo Domingo, un 50 por ciento tenía un nivel básico de escolaridad, el 81 por ciento se encontraba viviendo en unión libre, el 64.7 por ciento consumía café y un 29.3 por ciento tomaban alcohol, el grupo de las pacientes multiparas fue el mayoritario, representado por el 51.7 por ciento, un 10 por ciento presentó sangrado y un 23.3 por ciento, dolor, el 43.1 por ciento tenía un grosor endometrial entre 10-12 mm, a la sonografía fueron reportados 59 casos de endometrio engrosado, mientras mediante la histopatología se reportaron 26 casos de endometrio secretor. 29 casos fueron reportados en la sonografía como hiperplasia endometrial y a la histopatología se reportaron 15 casos como hiperplasia simple con y sin atipia y existió poca concordancia en resultados entre la sonografía y la histopatología, lo que implica un nivel deficiente de concordancia.

Palabras clave: Sangrado uterino anormal, correlación clínica, sonográfica e histopatológica.

ABSTRACT

A descriptive, retrospective study was conducted to determine the correlation between clinical, sonographic and histopathological in patients with abnormal uterine bleeding in the Maternal and Child San Lorenzo de Los Mina Centre during March 2012 to April 2013 is reported to 28.4 percent were between 40-44 years, 48.3 percent came from Santo Domingo, 50 percent had a basic level of education, 81 percent were living with a partner, 64.7 percent consumed coffee and a 29.3 percent drank alcohol, the group of multiparous patients was the majority, represented by 51.7 percent, 10 percent had bleeding and 23.3 percent, pain, 43.1 percent had an endometrial thickness between 10-12 mm, sonography were reported 59 cases of thickened endometrium, while by histopathology 26 cases of secretory endometrium were reported. 29 cases were reported in sonography and endometrial hyperplasia and 15 cases histopathology was reported as

simple hyperplasia without atypia and with little agreement existed in results between sonography and histopathology, implying a poor level of agreement.

Key words: abnormal uterine bleeding, clinical, sonographic and histopathological.

INTRODUCCIÓN.

El síndrome coronario agudo (SCA) es un conjunto de manifestaciones de cardiopatía isquémica o insuficiencia coronaria, con empeoramiento clínico del paciente en horas o días. Comprende 3 grupos de afecciones: angina de pecho inestable aguda, el infarto miocárdico agudo y la muerte cardíaca súbita. Es la urgencia cardiovascular perteneciente a las cardiopatías isquémicas más frecuentemente atendidas en las unidades de emergencias médicas del mundo occidental^{1,2}

Dichos trastornos, amenazantes para la vida, son la mayor causa de emergencia, cuidado médico y hospitalización en países como los Estados Unidos. En 1996, el Centro Nacional para las Estadísticas de Salud de ese país informó 1,433,000 hospitalizaciones debido a angina inestable (AI) o infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST en el electrocardiograma (IMENST); de las admisiones en un hospital por AI, 60 por ciento, como diagnóstico primario, fueron personas mayores de 65 años y de ellos, 46 por ciento eran mujeres. En 1997 hubo 5,315,000 consultas en los departamentos de emergencia médica de Estados Unidos por dolor torácico y síntomas relacionados.^{1,2}

En la emergencia médica, el diagnóstico del SCA se basa fundamentalmente en el interrogatorio al paciente, pues la clásica descripción clínica de «dolor» por insuficiencia coronaria, hecha por William Heberden en 1768, permite evaluar adecuadamente, en la inmensa mayoría de los casos, cuando un dolor torácico se corresponde con un SCA, aunque se ha demostrado que de 10 a 15 por ciento de los afectados pueden tener manifestaciones atípicas como disnea, palpitaciones, eructos y dolor epigástrico, sin malestar torácico opresivo acompañante.^{1,2}

Se ha planteado por varios autores que el segundo pilar en el diagnóstico del SCA, después de los datos clínicos, descansa en la determinación de las enzimas y biomarcadores cardíacos, que permiten clasificar el evento coronario en 2 grupos: uno de angina de pecho (AP) y otro de infarto agudo del miocardio (IAM), en dependencia de si los valores se mantienen normales o alterados, respectivamente.

Esta entidad clínica recibe un tratamiento que se encamina, fundamentalmente, a aliviar el dolor y producir ruptura del

*Médico Gineco-Obstetra egresada del hospital Materno Infantil san Lorenzo de Los Mina..

**Médico Gineco-Obstetra. Hospital Materno Infantil san Lorenzo de Los Mina.

***Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

trombo que obstruye las arterias coronarias, el cual se realiza a través de la terapia trombolítica antes de las 12 horas del comienzo de los síntomas, por lo que es muy importante que los pacientes asistan temprano a las instituciones de atención en salud, principalmente las unidades de emergencias, poco tiempo después del comienzo de los síntomas.

Las enfermedades cardiovasculares aún serán, en las próximas décadas, el motivo más frecuente de muerte e incapacidad en los países industrializados. De ellas, el síndrome coronario agudo y, en específico, el infarto agudo del miocardio, es la principal causa de muerte en pacientes hospitalizados y representa una carga asistencial considerable. En España, el IAM tiene una letalidad de alrededor de 50 por ciento, a los 28 días de ocurrir, y las previsiones para la próxima década son de un probable aumento de 10 por ciento en su incidencia.^{1,2}

Antecedentes.

John Jaime Sprockel, *et al.*³ Este estudio fue realizado en el Hospital San José de Bogotá. Colombia. El síndrome coronario agudo es una emergencia clínica que se manifiesta principalmente por dolor torácico. Su diagnóstico representa un desafío clínico y su reconocimiento temprano es fundamental para el tratamiento. Describir las características clínicas, identificar abordajes terapéuticos y conocer los desenlaces de los pacientes con diagnóstico definitivo de síndrome coronario agudo hospitalizados por el servicio de medicina interna y cardiología entre el 1° de enero de 2009 hasta 31 de diciembre de 2010 en el Hospital San José. Se realizó una descripción de una cohorte de pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo (infarto miocárdico con y sin elevación del segmento ST y angina inestable). Se analizaron variables demográficas, características clínicas, tratamiento y desenlaces a los cuales se calcularon promedio, desviación estándar y proporciones según la naturaleza de las mismas. Se reportan 133 pacientes. El 63 por ciento correspondió a hombres, el promedio de edad fue de 64.8 años. La frecuencia de eventos fue 45.9 por ciento IMENST, 39 por ciento IMSEST y 15.1 por ciento anginas inestables. El 96.2 por ciento de los pacientes consultó por dolor torácico, 50.7 por ciento presentaron dolor en las primeras seis horas de evolución. El 93 por ciento recibió betabloqueador, 88 por ciento IECA, 87 por ciento clopidogrel y 97 por ciento ASA. Se trombolizó al 82 por ciento de los pacientes en ventana. La mortalidad intrahospitalaria fue del 8.7 por ciento. En la población estudiada predominó el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. La mayoría de pacientes consultaron por dolor torácico retroesternal, en las primeras horas de inicio. El porcentaje de uso de los medicamentos fue adecuado. La perfusión inmediata en pacientes con IMEST fue alta, sin embargo aún tenemos pacientes que no se benefician de esta terapia y el uso de angioplastias primarias fue muy bajo.

María Teresa Lozano Palencia.⁴ Este estudio fue realizado en la Universidad Autónoma de Madrid. España. Una proporción considerable de pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) no muestra lesiones significativas (LS) en la coronariografía. El objetivo del presente estudio fue analizar las características, manejo clínico y pronóstico de esta población, y compararlos con los pacientes con enfermedad coronaria obstructiva. GYSCA (Guías y Síndrome Coronario Agudo) es un registro prospectivo de 1133 pacientes consecutivos (33,8% mujeres) ingresados en 15 hospitales españoles con diagnóstico

de SCASEST. 687 pacientes (60,6%) fueron sometidos a coronariografía, de los que 102 (14,8%) no mostraron LS (9% de los estudios en varones y 28,2% de las angiografías en mujeres). Los pacientes sin LS fueron más jóvenes ($64,8 \pm 10,6$ frente a $67,4 \pm 11,4$ años, $p=0,034$). No se hallaron diferencias significativas en la prevalencia de hipertensión arterial, tabaquismo, dislipemia o insuficiencia renal, aunque la frecuencia de diabetes fue menor en la población sin LS (23,5 frente al 34,7%, $p=0,016$). La puntuación media según las escalas de riesgo TIMI y GRACE hospitalario fue inferior en los pacientes sin LS (TIMI $2,43 \pm 1,17$ frente a $3,22 \pm 1,30$, $p < 0,001$).

Manuel Francisco Jiménez Navarrete, *et al.*⁵ Este estudio fue realizado en el Hospital México. El infarto agudo del miocardio es un problema mayor de salud pública. Es necesario verificar su adecuado registro en Costa Rica para atender eficientemente su problemática. Estudio descriptivo y observacional. Se recopiló los pacientes egresados del Hospital México con diagnósticos de síndrome coronario agudo, infarto agudo del miocardio, angina inestable y cardiopatía isquémica, de agosto 2005 a julio 2006, analizándose los registros de la oficina de Bioestadística y Unidades (Coronaria, Terapia Intensiva, Hemodinamia y Ecocardiogramas). El Hospital México reportó 110 pacientes con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio. Al incluir egresados con diagnósticos de síndrome coronario agudo, angor inestable o cardiopatía isquémica y que eran infartos agudos del miocardio, el número aumentó a 172. La muestra analizada finalmente fue de 138 pacientes al eliminar el restante por datos incompletos, significando un subregistro de al menos 36 por ciento. El 78.1 por ciento fueron hombres y la edad promedio para ambos sexos fue 65.2 años. No se le midió la troponina al 49,3 por ciento de la muestra y la cuarta parte no fueron valorados por cardiólogos. El 20.3 por ciento de los pacientes que fueron egresados con otros diagnósticos eran portadores también de infarto agudo del miocardio. Existe subregistro de infarto agudo del miocardio en el Hospital México y en oficinas centrales del Ministerio de Salud y la Caja Costarricense de Seguro Social. Este hallazgo también es probable que se presente en otros hospitales costarricenses.

Justificación

Las enfermedades cardiovasculares ocupan el tercer lugar en cuanto a modalidad total e impacto económico, se presenta como infarto del miocardio con elevación del segmento ST y como síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, expresado como angina inestable o infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST.^{6,7}

Siendo el infarto agudo al miocardio una causa importante de muerte tanto en países desarrollados como subdesarrollados y tomando en cuenta que la mortalidad de estos pacientes es debida a las complicaciones agudas del mismo.

De esta manera teniendo en cuenta que durante una exhaustiva revisión bibliográfica, no existen trabajos científicamente fundamentados y publicados sobre el tema en cuestión. De esta manera en la medida que se diagnostica el infarto agudo al miocardio, se maneja de forma oportuna, se pueden evitar la evolución de las complicaciones y por tanto el aumento de la mortalidad.^{6,7}

MATERIAL Y MÉTODOS

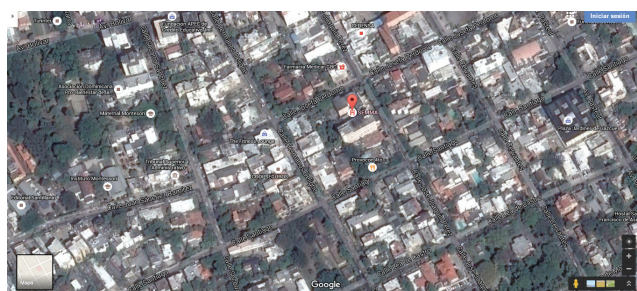
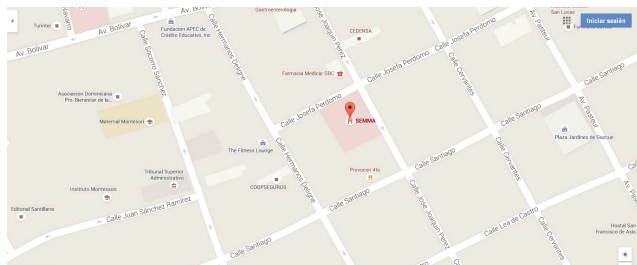
Tipo de estudio.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, para

determinar la prevalencia de síndrome coronario agudo en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015.

Demarcación geográfica.

El estudio se realizó en el Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo; ubicado calle Josefa Perdomo, No. 152, Gascue Santo Domingo, delimitado, al Este, por la calle José Joaquín Pérez; al Oeste, por la calle Hermanos Deligne; al Norte, por la Josefa Perdomo y al Sur, por la Santiago. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico Vista aérea

Universo.

Estuvo constituido por 16,730 pacientes que ingresaron en el Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo en el periodo 2011-2015.

Muestra.

Estuvo constituido por 1,341 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo en el periodo 2011-2015.

Criterios de inclusión.

1. Pacientes que presentaron síndrome coronario agudo.
2. Ambos sexos.
3. Pacientes que asistieron durante el período de estudio.

Criterios de exclusión.

1. Pacientes que no presentaron síndrome coronario agudo.
2. Expedientes incompletos.

Instrumento de recolección de los datos.

Para la recolección de los datos se utilizó un formulario elaborado por la sustentante, el cual contiene 10 preguntas, 4 cerradas y 6 abiertas, donde se rescribe datos sociodemográficos: edad, sexo, ocupación; y datos de síndrome coronario agudo tales como: hábitos tóxicos, factores de riesgo, complicaciones, etc.

Procedimiento.

El formulario fue llenado a partir de las informaciones contenidas en los expedientes clínicos de los pacientes, que se hallaron en los archivos del hospital, los cuales fueron localizados a través del libro de registro de la base electrónica localizados en el área, estos formularios fueron llenados por la sustentante durante el periodo de la investigación bajo la supervisión de un asesor.

Tabulación.

La información fue tabulada y computarizada e ilustrada en cuadros y gráficos para mejor interpretación y análisis de la misma utilizando medidas estadísticas apropiadas, tales como porcentajes.

Análisis.

Se analizó por medio de frecuencias simples.

Aspectos éticos.

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁴⁴ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁴⁵ El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Hospital Docente Semma Santo Domingo, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por el investigador. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

RESULTADOS

Cuadro 1. Prevalencia de síndrome coronario agudo en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario SEMMA Santo Domingo, 2011-2015.

Síndrome coronario agudo	Frecuencia	%
Sí	97	7.2
No	1,244	92.8
Total	1,341	100.0

Fuente: Expedientes clínicos

De un total de 1,341 pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015, la prevalencia de síndrome coronario agudo fue de 97 pacientes para un 7.2 por ciento.

Cuadro 2. Prevalencia de síndrome coronario agudo en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario SEMMA Santo Domingo, 2011-2015, según edad.

Grupo etario (años)	Frecuencia	%
30-39	4	4.1
40-49	20	20.6
50-59	18	18.6
60-69	28	28.9
70-79	21	21.6
≥80	6	6.2
Total	97	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 28.9 por ciento de los pacientes pertenecían al grupo etario comprendido entre 60-69 años de edad, 21.6 por ciento de 70-79 años, 20.6 por ciento de 40-49 años; siendo estos respectivamente, los tres grupos de mayor prevalencia. El de menor prevalencia estuvo representado por el grupo de 30-39 años, con 4.1 por ciento.

Cuadro 3. Prevalencia de síndrome coronario agudo en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario SEMMA Santo Domingo, 2011-2015. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	53	54.6
Femenino	44	45.4
Total	97	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 54.6 por ciento de los pacientes pertenecían al sexo masculino y el 45.4 por ciento al femenino.

Cuadro 4. Prevalencia de síndrome coronario agudo en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario SEMMA Santo Domingo, 2011-2015. Según ocupación.

Ocupación	Frecuencia	%
Maestro	49	50.5
Ama de casa	22	22.7
Chofer	8	8.2
Agricultor	6	6.2
Conserje	4	4.1
Comerciante	3	3.1
Obrero	3	3.1
Estudiante	2	2.1
Total	97	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 50.5 por ciento de los pacientes eran maestros, 22.7 por ciento ama de casa, 8.2 por ciento chofer; siendo estos respectivamente, los tres grupos de mayor prevalencia. El de menor prevalencia estuvo representado por los estudiantes, con 2.1 por ciento.

Cuadro 5. Prevalencia de síndrome coronario agudo en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario SEMMA Santo Domingo, 2011-2015, según estado civil.

Estado Civil	Frecuencia	%
Casado	56	57.7
Soltero	21	21.6
Viudo	16	16.5
Divorciado	2	2.1
Total	97	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 57.7 por ciento de los pacientes eran casados, 21.6 por ciento solteros, 16.5 por ciento viudos; siendo estos respectivamente, los tres grupos de mayor prevalencia. El de menor prevalencia estuvo representado por los divorciados, con 2.1 por ciento.

Cuadro 6. Prevalencia de síndrome coronario agudo en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario SEMMA Santo Domingo, 2011-2015. Según hábitos tóxicos.

Hábito tóxico*	Frecuencia	%
Café	67	69.0
Té	41	42.3
Tabaco	22	22.6
Alcohol	21	21.6
Drogas	3	3.1

Fuente: Expedientes clínicos.

* Un mismo paciente tuvo más de un hábito tóxico.

El 69 por ciento de los pacientes afirmaron frecuente consumo de café, 42.3 por ciento té, 22.6 por ciento tabaco; la menor prevalencia de uso representó el consumo de drogas, con 3.1 por ciento.

Cuadro 7. Prevalencia de síndrome coronario agudo en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario SEMMA Santo Domingo, 2011-2015. Según factores de riesgo cardiovascular.

Factor de riesgo*	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	86	88.7
Diabetes	49	50.5
Sedentarismo	45	46.0
Dislipidemia	27	27.8
Tabaco	14	14.4
Obesidad	13	13.4

Fuente: Expedientes clínicos.

* Un mismo paciente presentó más de un factor de riesgo.

Los factores de riesgo de mayor prevalencia en el estudio fueron la hipertensión arterial con un 88.7 por ciento, Diabetes

Mellitus 50.5 por ciento, sedentarismo 46.0 por ciento y dislipidemia 27.8 por ciento.

Cuadro 8. Prevalencia de síndrome coronario agudo en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario SEMMA Santo Domingo, 2011-2015. Según tipo de síndrome coronario agudo.

Síndrome coronario agudo	Frecuencia	%
Angina inestable	35	36.1
Infarto No ST elevado	33	34.0
Infarto ST elevado	29	29.9
Total	97	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

De los eventos registrados, el 36.1 por ciento de los pacientes presentaron angina inestable, 34.0 por ciento con un infarto No ST elevado y el 29.9 por ciento presentaron un infarto ST elevado.

Cuadro 9. Prevalencia de síndrome coronario agudo en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario SEMMA Santo Domingo, 2011-2015. Según complicación registrada.

Complicación	Frecuencia	%
Edema agudo de pulmón	10	21.7
Fibrilación auricular	8	17.4
Arresto cardiaco	6	13.0
Fibrilación ventricular	3	6.5
Bloqueo AV	3	6.5
Bloqueo de RIHH	2	4.3
Falla cardíaca	2	4.3
Taquicardia ventricular	1	2.2
Muerte por cualquier causa	11	23.9
Total	46	100

Fuente: Expedientes clínicos.

En cuanto a las complicaciones registradas, 21.7 por ciento correspondieron al edema agudo de pulmón, 17.4 por ciento a fibrilación auricular, 13.0 por ciento a paro cardiaco; la de menor incidencia fue la taquicardia ventricular, con 2.2 por ciento. Además, la muerte por cualquier causa representó el 23.9 por ciento.

Cuadro 10. Prevalencia de síndrome coronario agudo en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario SEMMA Santo Domingo, 2011-2015. Según estancia en la unidad.

Días de estancia	Frecuencia	%
1-2	45	46.4
3-4	47	48.4
5-6	3	3.1
≥ 7	2	2.1
Total	97	100

Fuente: Expedientes clínicos.

La mayoría de los pacientes tuvieron una estancia de 3-4 días, con un 48.4 por ciento, seguido de 1-2 días, con 46.4 por ciento y de 5-6 días, con un 3.1 por ciento. Siendo la estancia mayor o igual a 7 días la de menor prevalencia, con 2.1 por ciento.

Cuadro 11. Prevalencia de síndrome coronario agudo en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario SEMMA Santo Domingo, 2011-2015. Según condición de egreso.

Condición de egreso	Frecuencia	%
Alta a sala	78	80.4
Fallecido	11	11.3
Traslado a otro centro	7	7.2
Alta a petición	1	1.0
Total	97	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

La condición de egreso principal de la unidad fue alta a sala, con un 80.4 por ciento, seguido de fallecido, con un 11.3 por ciento y el traslado a otros centros, con un 7.2 por ciento. El alta a petición representó el 1.0 por ciento.

DISCUSIÓN

Una vez obtenidos los resultados, procedemos a realizar las comparaciones de estudios de síndrome coronario agudo.

La prevalencia de síndrome coronario agudo de pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario SEMMA Santo Domingo en nuestro estudio fue del 7.23 por ciento del total de ingresos a la unidad.

La edad promedio de los pacientes fue de 65 años, con un rango de 27-86 años; siendo el grupo etario de 60-69 años el de mayor prevalencia, con un 28.9 por ciento, seguido de 70-79 años con 21.6 por ciento y 40-49 años con un 20.6 por ciento, siendo estos resultados similares a los obtenidos en otros estudios realizados en países regionales, como los encontrados por John Jaime Sprockel *et al*, en Colombia.

En nuestro estudio el sexo masculino fue el de mayor prevalencia, representando un 54.6 por ciento; esto acorde a otros estudios previos como los arrojados por M. Jiménez Navarrete *et al*, realizado en México.

De acuerdo a la ocupación de los pacientes, el 50.5 por ciento de estos eran maestros, 22.7 por ciento amas de casa y el 8.2 por ciento choferes; siendo estas las tres ocupaciones de mayor prevalencia en nuestro estudio.

En función al estado civil, el 57.7 por ciento de los pacientes eran casados, 21.6 por ciento solteros, 16.5 por ciento viudos; siendo estos respectivamente, los tres grupos de mayor prevalencia. El de menor prevalencia estuvo representado por los divorciados, con 2.1 por ciento.

Con relación a los hábitos tóxicos, pudimos observar que el 69 por ciento de los pacientes afirmaron consumir frecuentemente café, 42.3 por ciento té, 22.6 por ciento tabaco; la menor prevalencia de uso representó el consumo de drogas, con 3.1 por ciento, siendo la cocaína de preferida.

Los factores de riesgo cardiovasculares de mayor prevalencia fueron la hipertensión, con un 88.7 por ciento, Diabetes con 50.5 por ciento y el sedentarismo, con un 46.0 por ciento; lo que va acorde a publicaciones resientes tanto europeas como americana, las cuales dan estas como los tres principales factores de riesgo cardiovascular.

Según el tipo de síndrome coronario agudo presentado, el de mayor prevalencia estuvo representado por la angina inestable con un 36.1 por ciento, 34.0 por ciento con un infarto No ST elevado y el 29.9 por ciento presentaron un infarto ST elevado. Estos resultados presentan similitudes en relación a otros estudios similares en los cuales el síndrome coronario agudo sin elevación del ST es mayor que el ST elevado.

De las complicaciones registradas, cabe destacar que el mayor porcentaje de estas correspondió al edema agudo de pulmón, con un 21.7 por ciento, 17.4 por ciento a fibrilación auricular, 13.0 por ciento correspondió al arresto cardiaco; la de menor incidencia fue la taquicardia ventricular, con 2.2 por ciento. Además, la muerte por cualquier causa representó el 23.9 por ciento.

En nuestro estudio la estadía en la unidad de cuidados intensivos en promedio fue de 2.8 días, con un rango de 1-10 días. De estos pacientes, la mayoría tuvieron una estancia de 3-4 días, con un 48.4 por ciento, seguido de 1-2 días, con 46.4 por ciento y de 5-6 días, con un 3.1 por ciento. Siendo la estancia mayor o igual a 7 días la de menor prevalencia, con 2.1 por ciento.

De acuerdo a la condición de egreso de la unidad, la principal fue el alta a sala, con un 80.4 por ciento, seguido de fallecido, con un 11.3 por ciento y el traslado a otros centros, con un 7.2 por ciento. El alta a petición representó el 1.0 por ciento. Cabe destacar que esta elevada mortalidad está relacionada a la delicada condición e inestabilidad en la cual recibimos nuestros pacientes y el elevado número de comorbilidades asociadas.

REFERENCIAS.

1. Roca Goderich R, Smith Smith V, Losada Gomes J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N, et al. Temas de Medicina Interna. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002. t1:392-401.
2. Álvarez Sintés R, Báster Moro Juan C, Hernández Cabrera G, García Núñez Rubén D. Temas de Medicina General Integral. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008; t2:107-29.
3. Sprockel J.J., et al. Descripción clínica y tratamiento de los pacientes con síndrome coronario agudo. Acta Médica Colombiana Vol. 39 N°2 ~ Abril-Junio 2014.
4. Lozano Palencia M.T. Análisis de la población ingresada por síndrome coronario agudo sin elevación del ST y lesiones angiográficas no significativas. Universidad Autónoma de Madrid. España. 2013.
5. Jiménez-Navarrete M.F., et al. El síndrome coronario agudo y otros diagnósticos provocan subregistro del infarto agudo del miocardio. Acta méd. costarric vol.55 n.1 San José Jan./Mar. 2013.
6. Borrayo G, Madrid A, Arriaga R, Ramos MA, García J, Almeida E. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer Renasca-IMSS. RevMedInst.Méx Seguro Soc.2010; 48(3):259-264.
7. INEGI, Instituto Mexicano del seguro social Dirección de presentaciones Médicas unidad de atención médica coordinación de unidades médicas de alta especialidad división de excelencia clínica. Diagnostico y tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. México.2010.
8. Villar F, BJRdMJRF. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Madrid: Ergon, 2003.
9. Marrugat J, Elosua R, Martí H. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. RevEspCardiol 2002; 55:337-346.
10. López-Bescós L, Cosín J, Elosua R, et al. Prevalencia de angina y factores de riesgo cardiovascular en las diferentes comunidades autónomas de España: estudio PANES. RevEspCardiol 1999; 52:1045-1056.
11. Shaper A, Pocock S, Pjilips A, Walker M. Identifying men at high risk of heart attacks: strategy four use in general practice. Br Med J 1986; 293:474-9.
12. Chang M, Hahn RA, Teutsch SM, Hutwagner LC. Multiple risk factors and population attributable risk for ischemic heart disease mortality in the United States, 1971-1992. J ClinEpidemiol 2001; 54:638-44.
13. Sanz G. Estratificación del riesgo en los síndromes coronarios agudos: un problema no resuelto. RevEspCardiol. 2007; 60(Supl 3):23-30.
14. Blanco P. Utilidad de los scores de riesgo en pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. Rev CONAREC 2006; 87(22):216-223.
15. Morrow DA, Antman EM, Snapinn SM, McCabe CH, Theroux P, Braunwald E. An integrated clinical approach to predicting the benefit of tirofiban in non-ST elevation acute coronary syndromes. Application of the TIMI Risk Score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. Eur Heart J 2002; 23:223-229.
16. Braunwald E, Mark DB, Jones RH, et al. Unstable Angina: Diagnosis and Management. AHCPR Clinical Practice Guidelines No. 10, May 1994 (124).
17. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA 2000; 284:835-842.
18. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. Results from an international trial of 9461 patients. The PURSUIT Investigators. Circulation. 2000 Jun 6; 101(22):2557-67.
19. Jaffery Z, Hudson MP, Jacobsen G, Nowak R, McCord J. Modified thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) risk score to risk stratify patients in the emergency department with possible acute coronary syndrome. J ThrombThrombolysis 2007; 24(2):137-44.
20. García-Moll X. Marcadores de inflamación y de antiinflamación en el síndrome coronario agudo: ¿listos para usarlos en la práctica clínica? RevEspCardiol 2005; 58:615-617.
21. Foresto P, D'arrigo M, Filippini, F, et al. Evolución de las alteraciones hemorreológicas en pacientes hipertensos. Medicina (B Aires). 2005; 65(2):121-125.
22. Acevedo M, Foody JM, Pearce GL, et al. Fibrinogen: associations with cardiovascular events in an outpatient clinic. Am Heart Journal 2002; 143(2):277-282.
23. Espinosa, RA. El Fibrinógeno: Factor de Riesgo Cardiovascular. Invest. Clín, dic. 2002, vol.43 (4):291-301.
24. Retterstol L, Kierulf P, Pedersen JC. Plasma fibrinogen level and long-term prognosis in Norwegian middle-aged patients with previous myocardial infarction. A 10 year follow-up study. Journal Int Med 2001; 249(6):511-518.

25. Yarnell JW, et al. Fibrinogen, viscosity, and white blood cell count are major risk factors for ischemic heart disease. The Caerphilly and Speedwell collaborative heart disease studies. *Circulation*. 1991; 83:836-844.
26. Danesh J, Collins R, Appleby P. Association of Fibrinogen, C-reactive Protein, Albumin, or Leukocyte Count With Coronary Heart Disease. *JAMA*. 1998; 279:1477-1482.
27. Núñez J, Fácila L, Llácer A, et al. Valor pronóstico del recuento leucocitario en el infarto agudo de miocardio: mortalidad a largo plazo. *Rev EspCardiol*. 2005; 58:631-9.
28. Turner SJ, Ketch TR, Gandhi SK, Sane DC. Routine hematologic clinical tests as prognostic markers in patients with acute coronary syndromes. *Am Heart Journal* 2008; 155(5):806-816.
29. Collier BS. Leukocytosis and Ischemic Vascular Disease Morbidity and Mortality: Is It Time to Intervene?. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*. 2005; 25:658-670.
30. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease Application to Clinical and Public Health Practice: A Statement for Healthcare Professionals From the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003; 107:499-511.
31. Bindra K, Berry C, Rogers J, et al. Abnormal haemoglobin levels in acute coronary syndromes. *QJM* 2006; 99(12):851-862.
32. Yeghiazarians Y, et al. Unstable angina pectoris. *N Engl J Med* 2000;342(2),101-114
33. Libby P. Molecular basis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 1995; 91: 2844-50.
34. Ambrose JA, Winters SL, Arora RR, Riccio A, Gorlin R, et al. Angiographic evolution of coronary artery morphology in unstable angina. *J Am CollCardiol* 1986; 7: 472-78.
35. Falk E. Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction or sudden death. *Circulation* 1985; 71: 699-708.
36. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. The task force for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology. *EurHeart J*. 2007; 28:1598-660.
37. ACC/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2007; 116:803-77.
38. Ancillo P, Civeira E., Ferrero J., Hernando G., Jiménez M.J., Piqué M., et al. Angina inestable en la unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2000; 24:11-27.
39. The AGREE Collaboration. Development and validation of an international appraisal instrument for assessing the quality of clinical practice guidelines: The AGREE project. *QualSafHealthCare*. 2003; 12:18-23.
40. Ruiz-Bailén M., Macías-Guarasa I., Rucabado-Aguilar L., Torres-Ruiz J.M., Castillo-Rivera A.M., Pintor M.A., et al. Estancia media y pronóstico en la angina estable. Resultados del registro ARIAM. *MedClin (Barc)*. 2007; 128:281-90.
41. Fox K.A.A., Dabbous O.H., Goldberg R.J., Pieper K.S., Tagle K.A., Van de Werf F., et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: Prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*. 2006; 333:1091-4.
42. Collinson J., Bakhai A., Taneja A., Wang D., Flather M.D. Admission ECG predicts long-term outcome in acute coronary syndromes without ST elevation. *Q J Med*. 2006; 99:601-7.
43. Sabatine M.S., Morrow D.A., De Lemos J.A., Gibson C.M., Murphy S.A., Rifai N., et al. Multimarker approach to risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes simultaneous assessment of troponin I, C-reactive protein, and B-type natriuretic peptide. *Circulation*. 2002; 105:1760-3.
44. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 321.
45. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations for Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.



ARS - CMD

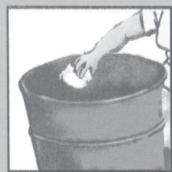
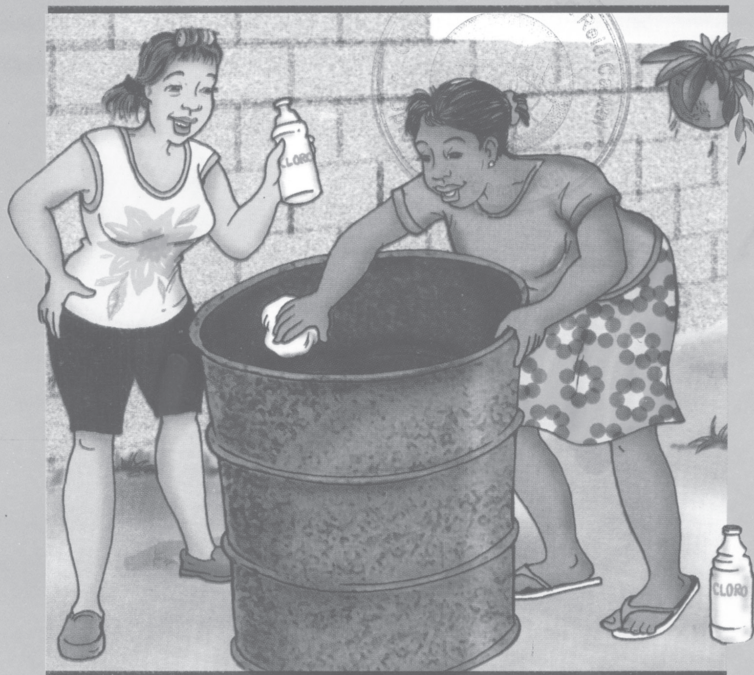
Colegio Médico Dominicano

**Tu salud y la de los tuyos, está segura, en manos
de quienes siempre han trabajado por ti**

Los Médicos

Cloro untao Tanque tapao

¡Tu compromiso por la salud!



1.- Untamos Cloro por dentro del tanque y por encima del nivel del agua.

2.- Esperamos 15 minutos para que el Cloro actue y terminamos de llenar el tanque.

3.- Tapamos bien nuestro tanque.

INCIDENCIA DE PÓLIPOS COLÓNICOS EN EL ÁREA DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE LA PLAZA DE LA SALUD.

Stephanie Leonor Tejada Mateo,* Félix José Silva Corniel*, Pedro Ovalle Abreu**, Rubén Darío Pimentel***.

RESUMEN

Se realizó una revisión a 429 historias clínicas de los pacientes, a los cuales se les hizo una colonoscopia por diversas causas de consulta, durante el período marzo- octubre 2016. De las historias clínicas revisadas, se seleccionaron las correspondientes a 81 pacientes que presentaron pólipos de colon, los cuales se confirmaron por estudios histopatológicos.

Este es un estudio de tipo observacional, analítico y de corte transversal. En la muestra final estudiada de 81 pacientes se encontró 115 pólipos. Otros diagnósticos endoscópicos correspondieron a divertículos de colon, hemorroides y colitis ulcerativa.

Se extirparon 115 pólipos, todos mediante Polipectomía endoscópica, dentro de la histología de los 115 pólipos, se consignaron: que 86 (74.7%) fueron adenomas, 26 (22.6%) hiperplásicos, 2 (1.7%) lipomatosos y 1 (0.8%) de tipo inflamatorio. La edad media fue de 57 años. En relación al género, 47 (58 %) femeninos y 34 (41.9%) masculinos.

La localización más frecuente de los pólipos encontrados fue en el colon izquierdo con 80 (69.6%).

Palabras clave: pólipo, colonoscopia, adenomas, tipo histológico.

ABSTRACT

Colon polyps are separate masses of tissue protruding into the intestinal lumen. They can be characterized by their gross appearance, by the presence or absence of a pedicle, its size, be single or multiple, by their anatomical location and histological type defined.

A review of medical records of 429 patients, who were given a colonoscopy consultation for various reasons during the period March- October 2016. Out of the Clinical histories that were reviewed 81 were chosen of patients who presented with colon polyps which were confirmed with histopathological studies This is an observational, analytical, cross section. In the final study sample of 81 patients 115 polyps were found.

Other endoscopic diagnoses were for colon diverticula, hemorrhoids and ulcerative colitis.

115 polyps were removed, all by endoscopic polypectomy within the histology of the 115 polyps, they were recorded: that 86 (74.7%) were adenomas, 26 (22.6%) hyperplastic, 2 (1.7%) lipomatous and 1 (0.8 %) of inflammatory type. The average age was 57 years. In relation to gender, 47 (58%)

female and 34 (41.9%) male. The most frequent location of the polyps was found in the left colon with 80 (69.6%).

Key words: polyps, colonoscopies, adenomas, histological type.

INTRODUCCIÓN

El término pólipo proviene del griego y etimológicamente significa: «poli» (muchos) y «pous» (pies). El pólipo de colon es definido como cualquier masa o tumor que se origina en la pared o mucosa del colon o del recto y que sobresale hacia la luz. Ellos pueden ser de tipo sésil o pedunculado. La mayoría son asintomáticos, a excepción de síntomas muchas veces no llamativos como sangrados leves, evacuaciones mucosas o cólicos ocasionales.

Los pólipos constituyen una patología de hallazgo frecuente en la población general. Estudios realizados en cadáveres muestran una frecuencia de entre un 30 a un 50 por ciento en la población. Se clasifican en sentido general en pólipos de tipo neoplásicos y aquellos que son de tipo no neoplásicos.¹

Los pólipos neoplásicos tienen un alto potencial de malignización, especialmente los pólipos de tipo adenomatoso, en los cuales el tipo histológico, el tamaño y el grado de displasia son las variables que más influyen en el potencial de malignización ya mencionado.

Los pólipos neoplásicos o adenomatosos se dividen a su vez en tubulares, túbulo-vellosos y vellosos. Mientras mayor sea el componente vellosos del pólipo, mayor es la posibilidad de transformarse en un cáncer colorrectal. Ello plantea la obligación de hacer un diagnóstico temprano de estas patologías y prevenir la transformación de ellos en cáncer colorrectal.

El cáncer colorrectal es la segunda causa de muerte por cáncer en los países occidentales. En el año 2004 se diagnosticaron alrededor de 160,000 casos nuevos en los Estados Unidos de América, reportándose 60,000 muertes por esta causa. Ellos tienen la característica de su buen pronóstico con cifras de supervivencia de hasta 80 por ciento en cinco años. Es necesario para alcanzar esta supervivencia que se haga un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.¹

El diagnóstico y extirpación temprana de los pólipos del colon, no importa su tipo histológico, hace que el cáncer colorrectal sea una patología totalmente prevenible. Por lo que hay que tener muy presente que ante cualquier manifestación de problemas de colon tales como: sangrado rectal, cambios del patrón evacuatorio, presencia de anemia injustificable acompañada de pérdida de peso, evacuaciones mucosas con

*Médico egresado de la UNPHU.

**Médico gastroenterólogo

***Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

o sin la presencia de pólipos, debe alertar para la realización de estudios de colon que nos permitan hacer el diagnóstico de este tipo de patología, siendo la herramienta más precisa la colonoscopia, que es útil, tanto en el diagnóstico del problema como en la terapéutica del mismo.²

Es bueno señalar que en los países occidentales el cáncer de colon y recto es responsable de producir más casos nuevos de cáncer al año, a excepción del cáncer del pulmón, el de mama y el de próstata.

La incidencia del cáncer colorrectal es más frecuente a partir de la cuarta década de la vida presentando un aumento de la incidencia entre los 60 a 75 años de edad. Hay que señalar que el 70 por ciento de los casos de cáncer de colon se producen en el segmento distal del colon, lo que plantea que este 70 por ciento de casos de cáncer de este órgano en relación a su diagnóstico están al alcance del dedo del examinador o de un simple sigmoidoscopio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión a 429 historias clínicas de los pacientes, a los cuales se les hizo una colonoscopia por diversas causas de consulta, durante el período marzo- octubre 2016. De las historias clínicas revisadas, se seleccionaron las correspondientes a 81 pacientes que presentaron pólipos de colon, los cuales se confirmaron por estudios histopatológicos.

Este es un estudio de tipo observacional, analítico y de corte transversal. En la muestra final estudiada de 81 pacientes se encontró 115 pólipos. Otros diagnósticos endoscópicos correspondieron a divertículos de colon, hemorroides y colitis ulcerativa.

Criterios

De inclusión

1. Presencia de pólipos
2. Ambos sexos.
3. Pacientes con edad \geq 18 años.

De exclusión

1. Pacientes que presenten patologías colónicas diferentes a pólipos.

Instrumentos de recolección de datos.

El instrumento para la recolección de los datos que servirán de base para la realización del trabajo de campo, será un formulario en el cual se obtendrá información de la historia clínica del paciente. En este formulario se recolectará:

A. Datos de la historia clínica:

1. Datos personales del paciente.
2. Síntomas de presentación.
3. Hallazgos del examen físico.
4. Diagnóstico presuntivo.

B. Datos del procedimiento endoscópico:

1. Instrumentación.
2. Hallazgos macroscópicos por visión directa.
3. Diagnóstico endoscópico.
4. Toma de muestras (biopsia).

C. Datos del laboratorio de patología:

1. Resultados de la biopsia.
2. Diagnóstico histopatológico.

RESULTADOS

Cuadro 1. Incidencia de pólipos de colon en el período marzo- octubre 2016 del área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud.

Biopsias	Frecuencia	%
Presencia de pólipos	81	18.9
Sin pólipos	348	81.1
Total	429	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de dato

Cuadro 2. Distribución por edad de pólipos de colon en el período marzo- octubre 2016 del área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud.

Edad (años)	Frec.	%	Manifestaciones	Frec.	%
20-29	3	3.7	clínicas		
30-39	4	4.9	Anemia	1	2.2
40-49	10	12.3	Rectorragia	9	20.4
50-59	22	27.1	Diarrea	5	11.4
60-69	26	32.1	Constipación	19	43.2
70 o más	16	19.8	Dolor abdominal	9	20.4
Total	81	100.0	Cambios en el	1	2.2

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 3. Distribución por género de pólipos de colon en el período marzo- octubre 2016 del área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud.

Género	Frecuencia	%
FEM	47	58.0
patrón evacuatorio	34	41.9
Total	81	100

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 4. Manifestaciones clínicas en pacientes con pólipos de colon en el período marzo- octubre 2016 del área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud.

Manifestaciones clínicas	Frecuencia	%
Anemia	1	2.2
Rectorragia	9	20.4
Diarrea	5	11.4
Constipación	19	43.2
Dolor abdominal	9	20.4
Cambios en el patrón evacuatorio	1	2.2
Total	44	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 5. Localización anatómica de pólipos de colon en el período marzo- octubre 2016 del área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud.

Localización anatómica	Frecuencia	%
Ciego	6	5.2
ángulo Hepático	5	4.3
Colon ascendente	16	13.9
Colon transverso	8	6.9
Colon descendente	23	20.0
Recto sigmoides	57	49.5
Total	115	100.00

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 6. Clasificación de Yamada en pólipos de colon en el período marzo- octubre 2016 del área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud.

Diagnóstico endoscópico	Frecuencia	%
Yamada I	77	66.9
Yamada II	27	23.4
Yamada III	4	3.4
Yamada IV	7	6.0
Total	115	100.00

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 7. Frecuencia de pólipos colónicos por tipo histológico en el período marzo- octubre 2016 del área de endoscopia digestiva del servicio de gastroenterología del Hospital General Plaza de la Salud.

Tipo Histológico	Frecuencia	%
Lipomatoso	2	1.7
Adenomatoso	86	74.7
Inflamatorio	1	0.8
Hiperplásico	26	22.6
Total	115	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

DISCUSIÓN.

En este trabajo tomamos en consideración las características clínicas, endoscópicas e histopatológicas de los pólipos de colon en 18.9 por ciento de 429 estudios colonoscópicos realizados en pacientes con diversos síntomas o ninguno, en el área de endoscopia octubre 2016. Los hallazgos de manifestaciones clínicas corresponden al 54 por ciento de los 81 casos estudiados. En un estudio presentado en el año 2012 en la Revista Cubana de medicina por la Dra. Olga Martínez, Licet González, Dr. José Ángely el Dr. Alfredo Hierro González, encontraron manifestaciones clínicas en 72 por ciento de una serie de 249 pacientes con pólipos colónicos, esa cifra es ligeramente más elevada que la encontrada en este estudio que es de un 54.3 por ciento.

En relación a la localización anatómica de los pólipos, en nuestra casuística tenemos un 69.56% en colon descendente y un 19.1 por ciento en el ciego y colon ascendente. Encontramos que en el estudio de la Revista Cubana citada, la casuística es de 65.4% de pólipos en colon descendente y 16 por ciento en colon ascendente, la cual es similar o muy cercana a la muestra.

Por tipo histológico, nuestro estudio presenta una frecuencia de aparición de pólipos adenomatosos en número de 86 para un 74.7 por ciento y 26 hiperplásicos para un 22.7 por ciento, mientras que en el estudio en análisis, la casuística fue de 76 pólipos adenomatosos para un 30.5 por ciento y 70 hiperplásicos para un 28.1 por ciento. Estas cifras se alejan bastante de las nuestras.

Otro estudio realizado por Barreda F., Combe J., Valdez L. y Sánchez J., en el año 2007, en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN) de Perú.

Ellos revisaron 840 historias clínicas de pacientes con pólipos que asistieron al INEN entre el 1 de Enero al 31 de Marzo del 2007. Se eliminaron 156 pacientes, por lo que la muestra final fue de 684 pacientes. En ellos se encontraron 1,057 pólipos de los cuales: 331 (31.3%) fueron de tipo hiperplásicos y 448 (42.4%) adenomas. Nuestros hallazgos de pólipos adenomatosos fueron 86 para un (74.7%) e hiperplásicos 26 (22.6%) no coinciden, en especial en los pólipos de tipo adenomatosos, donde los números son muy diferentes, siendo la diferencia de 43.4 por ciento. En este estudio la edad promedio fue de 50 años, similar al promedio de edad en nuestro estudio que fue de 57 años. También similar a las estadísticas a nivel mundial.

En un estudio realizado en el ámbito nacional, por Adames Ramírez, en el año 2012, en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, se estudiaron 268 expedientes de pacientes a los cuales se les realizó colonoscopias, seleccionaron 74 que presentaban pólipos.

Encontró que el sexo más afectado fue el masculino, en nuestra casuística lo fue el femenino con 58 por ciento.

La incidencia más alta fue a partir de los 41 años, en nuestra casuística fue en los pacientes de 60 o más años. En ellos el sitio anatómico más frecuente para aparición de pólipos fue el colon izquierdo, coincidiendo con nuestros hallazgos y las estadísticas a nivel mundial.

En este trabajo los pólipos encontrados se presentaron en cuanto a la edad, en mayor frecuencia, por encima de los 50 años de edad. De 81 pacientes estudiados se encontró que de 50-59 años de edad hubo 22 (27.1%) pólipos. De 60-69 años, se encontró 26 (32.09%) pólipos y de 70 años o más 16 (19.75%) pólipos. En estos grupos de edad está concentrado el mayor porcentaje de pólipos con 64 (73.84%).

El grupo de edad en que se encontró la mayor cantidad de pólipos fue de 60-69 años con 26 (32.09%) pólipos. En un estudio realizado en el año 2008, por Sihues, Edgar y colaboradores, publicada en la Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Se encontró en una serie estudiada de 799 colonoscopias de enero-diciembre 2004. Se evaluaron 49 informes de pólipos de colon equivalentes a 6.13 por ciento en contraposición a nuestro estudio que arrojó una incidencia de 18.8 por ciento de la población estudiada con presencia de pólipos.

En cuanto a la presencia de pólipos por sexo, el Dr. Sihues y colaboradores encontraron: femeninos 36 (75.5%), masculinos 13 (23.5%). Nuestro estudio reveló: femeninos 47 (58%) y masculinos 34 (41.9%).

En la distribución por su localización anatómica, el Dr. Sihues y colaboradores encontraron lo siguiente: colon ascendente 4 (8.2%) pólipos, colon descendente 10 (20.4%), ciego 3 (6.1%), transverso 1 (2%), recto- sigmoides 31 (63.3%).

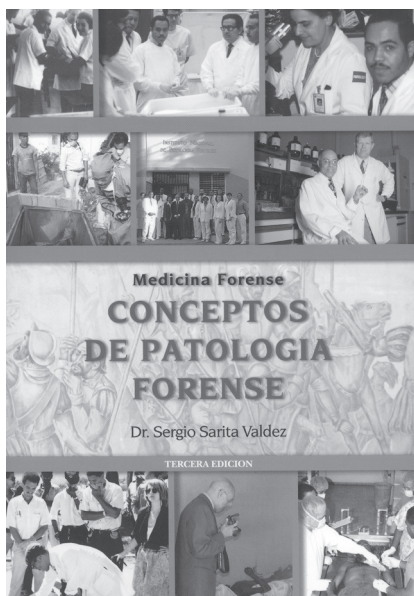
En nuestro estudio encontramos que en recto- sigmoides había 57 (49.56%) pólipos, cifra cercana al trabajo ya citado.

REFERENCIAS

1. Avendaño H., R., Fernández A., P., Deichler V., M. F. Poliposis de colon. Cuad. Cir. 2007; 21:59-64.
2. Barreda, F, Combe, J, Valdez, L. A., Sánchez, J. Aspectos Clínicos de los pólipos colónicos. Rev. De Gastroenterología. Perú. 2007; 27: 131-147.
3. Alfaro, I, Ocaña, T, Castells, A, Cordero, C, Ponce, M, Ramón y Cajal, T et al. Características de los pacientes con poliposis adenomatosa familiar en España. Resultados iniciales del Registro Español de poliposis Adenomatosa Familiar. Medicina clínica (Barc). 2010; 135(3):104.
4. Elorza, G, Enríquez- Navascués, J, Bujanda, L, Larzábal, M, Gil Lasa, I y Martí, L. Características fenotípicas de los pacientes con síndrome de poliposis serrada de colon: estudio de 23 casos. Cirugía Española. 2014; 92(10): 659-664.
5. Vargas Domínguez. Gastroenterología. Editora Mc Graw Hill; México; año 2007. pág. 258.
6. Hano García, O., González Fabián, L., Fernández Camejo, J. A. y Hierro González, A. Caracterización clínica, endoscópica e histológica de lesiones elevadas diminutas del colon. Revista Cubana de Medicina. 2012; 51 (3): 219.
7. Delmas, A., Rouviere, H. Anatomía Humana, descriptiva, topográfica y funcional. 11a edición, México, DF. Editora Masson, 2005: Órganos del abdomen: 432- 433.
8. 8. Guyton, A. C., Hall, J. E. Tratado de Fisiología Médica. 11ª edición. Madrid, España. Editora Elsevier, año 2008: Digestión y absorción en el tubo digestivo: 817.
9. Vázquez Iglesias, J. L. Endoscopia Digestiva: diagnóstica y terapéutica. 1ra edición. Buenos Aires, Argentina. Editora Médica Panamericana, 2008: Vázquez- Iglesias, J. L., Alonso Aguirre, P. A., Durana Vilas, J. Colonoscopia: 115.
10. Parra, V., Watanabe, J., Nago, A., Astete, M., Rodríguez, C., Valladares, G. et al. Papel del Endoscopista en la detección de pólipos adenomatosos durante la colonoscopia. Rev. de Gastroenterología. Perú. 2009;29 (4): 327
11. Borda, F., Borda, A., Jiménez, F. J., Fernández- Urién, I., Vila, J. J. y Zozaya, J. M. ¿Influye el posible cansancio del endoscopista en la frecuencia de colonoscopias incompletas y de las lesiones polipoideas diagnosticadas?. Gastroenterología y Hepatología. 2014; 37 (1): 9-10.
12. Velásquez, J., Espinoza- Ríos, J., Huerta- Mercado, J., Pinto, J., De los Ríos, R., Picoya, A. et al. Evaluación del impacto de aumentar el tiempo de Retiro del colonoscopio en la tasa de detección de pólipos en nuestro medio. Rev. De Gastroenterología. Perú. 2009; 29 (4): 321-322.
13. Piñol, V., Pagés, M., Castells, A., Bellot, P. Carrión, J. A., Martín, M. et al. Utilidad de la colonografía por tomografía computarizada en la detección de los pólipos colorrectales. Medicina clínica. (Barc). 2004;123 (2): 11.
14. Campillo Soto, Á., Pellicer- Franco, E., Parlorio- Andrés, E., Soria- Aledo, V., Morales- Cuenca, G. y Aguayo- Albasini. Colonografía tomográfica computarizada frente a enema opaco en el estudio preoperatorio del cáncer colorrectal en pacientes con colonoscopia incompleta. Medicina Clínica. 2007; 129 (19): 1.
15. Pérez González, T., Chao González, L., Tusen Toledo, Y., Barroso Márquez, L. y Alonso Soto, J. Utilidad de la cromoendoscopia y la imagen de banda estrecha en los pólipos de colon. Invest medico quir. 2013; 5 (1): 44, 46, 47.
16. Castro-Mujica, M., Sulcahuamán- Allende, Y., Barreda-Bolaños, F. y Taxas- Rojas, L. Síndromes hereditarios de predisposición al cáncer colorrectal identificados en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN), Lima, Perú. Rev. De Gastroenterología. 2014; 34 (2):107-14.
17. L., Rodrigo; S. Riestra. Dieta y cáncer de colon. Rev. Española de Enfermedades Digestivas. 2007; 99(3): 185.
18. García-OriaSerrano, M., Armengol Carrasco, M., Ortiz, R. y Codina Cazador, A. Impacto de la obesidad en las características anatomopatológicas de los tumores colorrectales. Estudio observacional. Cirugía Española. 2010; 87(1):34
19. Sleisenger, M, Friedman, L. S., Feldman, M. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. 7a edición. Buenos Aires, Argentina. Editora Médica Panamericana. 2002: Bresalier, R. S. Neoplasias malignas del intestino grueso: 2391, 2394, 2403.
20. Salazar Andía, G., Prieto Soriano, A., Ortega Candil, A., Cabrera Martín, M. N., González Roiz, C., Ortiz Zapata, J.J. Significación de captaciones incidentales en colon en estudios F-FDG PET-TAC en pacientes sin tumor colorrectal conocido. Valoración del impacto en el manejo del paciente. Rev. Española. Medicina Nuclear. 2012; 31(1): 16.
21. Beers, M. H, Berkow, R. El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11ª edición. D. F., México. Editora Elsevier. 2007: Enfermedades digestivas: 190
22. Revista de Lancet. Biografía E.C. Dukes. 2007, feb 19; 1 (8008): 435.
23. Machado Pineda, M. Relación diagnóstico y supervivencia en el cáncer de colon. MEDISAN. 2011; 15: 1566.
24. Pérez Roldán, F., González Carro, P., Legaz Huidobro, M. L., Villafañez García, M. C., Soto Fernández, S., De Pedro Esteban, A. et al. Endoscopic resection of large colorrectal Polyps. Rev. Española de Enfermedades Digestivas. Madrid. 2004; 96(1): 43.
25. González Muñoz, J.L., Angoso Clavijo, M., Esteban Velasco, C., Rodríguez Pérez, A., Muñoz Bellvis, L. y Gómez Alonso, A. Diagnóstico de síndrome de Peutz-Jeghers. Rev. Española de Enfermedades Digestivas. Madrid. 2007; 99(3):167.
26. Arévalo, F., Aguilar, R., Ramos, C., Stella Castillo, J. y Monge, E. Pólipos inflamatorios de colon: Reporte de casos y revisión de literatura. Rev. de Gastroenterología. Perú. 2009; 29(1): 41.
27. C.M de campos, F. G., Nicácio De Freitas, I., Rocco Imperiale, A., Edmond Seid, V., Oliva Pérez, R., Nahas, S. C. et al. El cáncer colorrectal en la poliposis adenomatosa familiar: ¿Existen factores clínicos de predicción?. Cirugía Española. 2010; 88(6):391.
28. Hernández, M., Angel, M., Cerquera, F. M. Síndrome de Gardner, diagnóstico por tomografía computarizada y

- colonoscopia virtual: Reporte de caso. Rev. Colombiana de Radiología. Bogotá, Colombia. 2011; 22(2): 3198.
29. Musulén, E., López- Martos, R., Sanz, C., Muñoz-Mármol, A. M. y Ariza, A. Carcinoma colorrectal en el síndrome de poliposis hiperplásica: caracterización clínico patológica y molecular. Rev. Española de patología. 2011; 44(2): 75-76.
 30. Arévalo, F., Aragón, V., Alva, J., Perez Narrea, M., Cerrillo, G., Montes, P. et al. Pólipos colorrectales: actualización en el diagnóstico. Rev. De Gastroenterología. Perú. 2012; 32(2): 124-131.
 31. Taullard, D., González, N., Sanguinetti, A., Pérez-Gatto, J. Pólipos planos de colon en una población de Montevideo: características histológicas, endoscópicas, tratamiento y seguimiento. Arch Med Interna. Uruguay, Montevideo. 2009; XXXI (2-3): 42.
 32. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la declaración medica sobre sujetos humanos. Acta Bioethica2000; VI (2): 321.
 33. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.

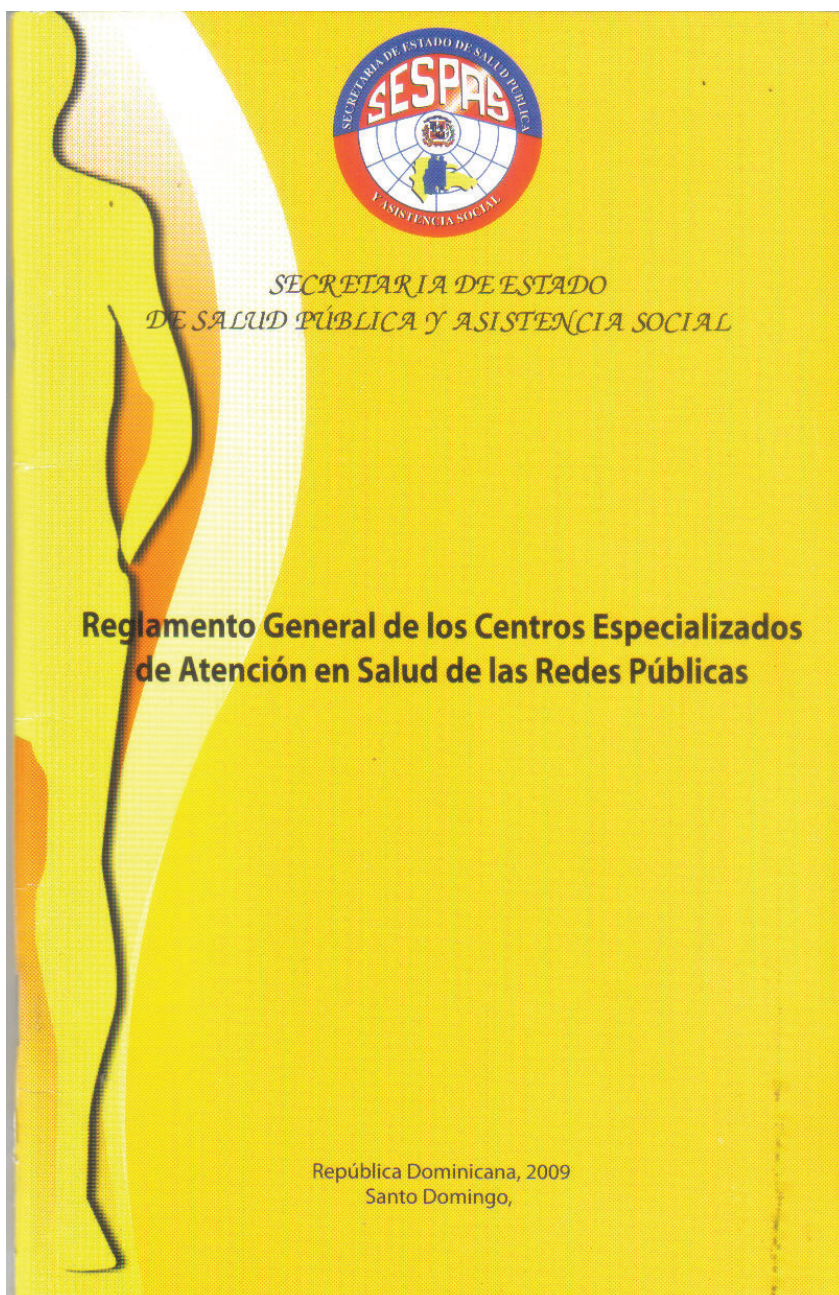
LIBROS · LIBROS · LIBROS



Conceptos de patología Forense

Autor: Dr. Sergio Sarita Valdez

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.



ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES SOMETIDOS A HEMODIÁLISIS EN EL HOSPITAL DOCENTE SEMMA, SANTO DOMINGO

Elvis Calcaño Frías, Octavio Núñez L.,** Rubén Darío Pimentel.******RESUMEN**

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, con el objetivo de determinar el estado nutricional en pacientes sometidos a hemodiálisis en el Hospital Docente SEMMA, Santo Domingo, 2014. El universo estuvo constituido por 541 los pacientes con trastornos renales y la muestra fue de 36 pacientes con insuficiencia renal sometidos a hemodiálisis. Se reporta que el 44.4 por ciento se encontraban eutrófico y un 36.1 por ciento se hallaban con sobre peso, el 38.9 por ciento era mayor de 60 años y un 36.1 por ciento se encontraban entre 50-59 años, un 69.4 por ciento correspondió al sexo masculino, el 52.8 por ciento se hallaba casados, mientras que un 44.4 por ciento se hallaban solteros, un 58.3 por ciento cursaba un nivel superior de escolaridad, el 52.8 por ciento tenía entre 1-5 años siendo sometidos a hemodiálisis y el 100 por ciento fue sometido de 1-3 diálisis por semana.

Palabras claves: Insuficiencia renal crónica, hemodiálisis, estado nutricional.

ABSTRACT

It was a descriptive, retrospective study was performed in order to determine the nutritional status in patients undergoing hemodialysis at the Docent Hospital SEMMA, Santo Domingo, 2014. The universe was composed of 541 patients with renal impairment and the sample was 36 patients with impaired renal hemodialysis. It is reported that 44.4 percent were eutrophic and 36.1 percent were overweight, 38.9 percent were over 60 years old and 36.1 percent were between 50-59 years, 69.4 percent were sex male, 52.8 percent was married, while 44.4 percent were single, 58.3 percent was studying a higher level of education, 52.8 percent had 1-5 years undergoing hemodialysis and 100 percent 1-3 underwent dialysis week.

Keywords: chronic renal failure, hemodialysis, nutritional status

INTRODUCCIÓN

La función renal juega un papel en la regulación del equilibrio ácido-base, balance hidroeléctrico, metabolismo fosfocálcico y balance nitrogenado. Por ello, la insuficiencia renal aguda (IRA) o crónica (IRC) afectan de una manera especial la situación metabólica nutricional de los pacientes. El tratamiento sustitutivo con hemodiálisis corrige parte de

la sintomatología urémica asociada a la insuficiencia renal crónica, pero el aumento del catabolismo proteico asociado a la técnica junto con ciertas alteraciones endocrino-metabólicas de la uremia, como el hiperparatiroidismo, la anorexia, y las pérdidas de nutrientes a través del dializado, determinan con el tiempo un empeoramiento progresivo del estado nutricional de los pacientes sometidos a terapia dialítica.¹

Aproximadamente un tercio de los enfermos renales en hemodiálisis presentan signos de desnutrición moderada y cerca de un diez por ciento de desnutrición severa, valorada a través de distintos índices antropométricos y bioquímicos, aparentemente con un grado de desnutrición distinto entre varones y mujeres.²

La etiología de la malnutrición en estos pacientes es multifactorial. Así, una ingesta reducida de nutrientes asociada a la anorexia, diferentes alteraciones metabólicas, las pérdidas de nutrientes en el proceso de diálisis, los diferentes procesos intercurrentes y la ausencia de educación nutricional constituyen algunos de los factores implicados en el desarrollo de desnutrición en pacientes sometidos a hemodiálisis.

Múltiples estudios han documentado la alta incidencia de malnutrición de los pacientes en diálisis. Se conoce la existencia de varios factores implicados en el desarrollo de esta malnutrición, como son la disminución de la ingesta calórico-proteica, las pérdidas proteicas durante la diálisis y el incremento del catabolismo relacionado con la misma. De ellos, el más importante y preocupante es la disminución de la ingesta, y es en este aspecto donde el médico puede incidir, mediante una educación e información adecuadas.³

Antecedentes

Malagón, realizó un estudio descriptivo y transversal con el objetivo de determinar el estado nutricional y la ingesta alimentaria en relación con el tiempo de tratamiento de los pacientes en hemodiálisis periódica de la Unidad de Diálisis Baxter de la ciudad de Quito durante enero-junio del 2010. De 123 pacientes se conformó de 41,5 por ciento mujeres, 58,5 por ciento hombres, edades comprendidas entre 20 a 81 años en general; el 51,2 por ciento tenía un nivel secundario, el tiempo de diálisis el 78 por ciento tenían menos de 10 años, el 21 por ciento más de 10 años de tratamiento. Para determinar el estado nutricional se midió peso, talla, perímetro braquial, pliegue tricípital y porcentaje de masa grasa, el 31,2 por ciento presentó desnutrición según índice de masa corporal (IMC), Masa grasa 32,9 por ciento. La ingesta alimentaria se encuentra por debajo de lo recomendable sin cubrir los requerimientos.⁴

Carrascal et al, llevaron a cabo un estudio transversal y

* Nefrólogo egresado del Hospital Padre Billini

** Nefrólogo

*** Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

prospectivo con la finalidad de describir el estado nutricional de los pacientes atendidos en la unidad de diálisis del servicio de nefrología del Consorcio Hospitalario de Vic, de Madrid, entre Enero del 2009 hasta Diciembre de 2010. Se reporta que de ellos eran hombres 79, con un 60,8 por ciento, la edad media fue de 64,7 años, con un 67,8 por ciento, estaban desnutridos el 18,5 por ciento de los pacientes.⁵

García y Hernández realizaron un estudio descriptivo analítico sobre el estado nutricional de los pacientes de la unidad de hemodiálisis del hospital obispo Polanco de Teruel y los factores que pueden influir en esta desnutrición entre enero-marzo del 2012. Resultados: El 25 por ciento de los pacientes presentan desnutrición de los cuales un 6 por ciento presentan un grado de desnutrición severa.⁶

Justificación

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) es el deterioro progresivo e irreversible de la función renal, causado por diversas patologías metabólicas, vasculares o inmunológicas, que comprometen tanto el glomérulo como el túbulo, el intersticio o los vasos, y que causan en la fase más avanzada de la enfermedad un cuadro originado en la retención de sustancias tóxicas, conocido como uremia. Esta enfermedad origina un conjunto de alteraciones metabólicas y nutricionales, que favorecen el desarrollo de desnutrición, el tratamiento dialítico corrige total o parcialmente estas alteraciones, pero induce catabolismo y genera otros cambios metabólicos, que potencialmente pueden empeorar el estado nutricional.

Los pacientes en tratamiento con diálisis tienen una alta prevalencia de desnutrición, estimada entre 20 y 60 por ciento; la etiología se confirma con la teoría de Riella, quien dice la falta de ingesta de alimentos producida por la anorexia a la que contribuyen los estados depresivos, los cambios fisiológicos propios de la edad, el síndrome urémico derivado de la insuficiencia renal crónica; la glucosa absorbida y la sensación de plenitud que produce el líquido dializante. Así mismo el aumento de requerimientos nutricionales secundario a la respuesta catabólica desencadenada por enfermedades, infecciones y trastornos endocrinos, adicionalmente la pérdida de nutrientes mediante la eliminación de aminoácidos, entre otros que aumentan la morbilidad y la mortalidad, la frecuencia de hospitalizaciones y fracaso del tratamiento dialítico.

En el Hospital SEMMA Santo Domingo hoy en día son dializados diversos pacientes mensualmente, por lo cual se hace necesario determinar su estado nutricional. De ahí que se pretende llevar a cabo el presente estudio con el propósito de determinar ese estado lo que permitirá orientar a los pacientes sobre su prevención, asimismo servirá para actualizar datos estadísticos que contribuyan a la toma de decisiones por parte de los organismos correspondientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

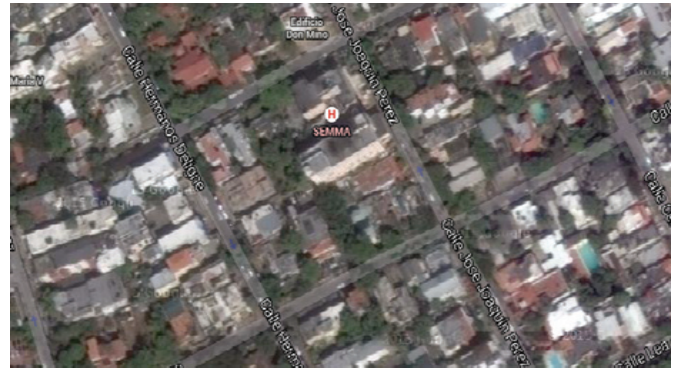
Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, con el objetivo de determinar el estado nutricional en pacientes sometidos a hemodiálisis en el Hospital SEMMA Santo Domingo, 2014.

Demarcación geográfica

El estudio fue realizado en la consulta de Nefrología del Hospital SEMMA Santo Domingo, ubicada en la segunda planta del edificio en la calle José Joaquín Pérez, No. 152, Gazcue, Distrito Nacional. Delimitado al Norte, por la calle Josefa Perdomo, al Sur, por la calle Santiago, al Este, por la

calle José Joaquín Pérez y al Oeste, por la calle Hermanos Deligne.



Universo

Estuvo constituido por 541 los pacientes con trastornos renales asistidos en el Hospital SEMMA Santo Domingo, 2014

Muestra

Estuvo constituida por 36 pacientes con insuficiencia renal sometidos a hemodiálisis en el Hospital SEMMA Santo Domingo, 2014

Criterios de inclusión

- . Pacientes sometidos a hemodiálisis.
- . Pacientes que se les haya determinado el estado nutricional mediante el Índice de masa corporal.
- . Pacientes que sus expedientes encuentren completos.

Criterios de exclusión

- . Pacientes que presente insuficiencia renal aguda.
- . Pacientes que aunque se les haya determinado su estado nutricional, no se encuentre el expediente clínico.

Instrumento de recolección de datos

Para la recolección de la información se elaboró un cuestionario, el cual se aplicó a las pacientes en el momento de la consulta. Las preguntas contenidas en el cuestionario son de tipo cerradas.

Procedimiento

Se aplicó el cuestionario tipo encuesta realizado por el sustentante a los pacientes en el momento que estuvieran esperando su turno de la cita, previa explicación sobre la importancia del tema.

Tabulación

Fue procesada mediante el programa de computadora digital: EPI-INFO-7.0

Análisis

Se realizaron mediante medidas relativas tales como: frecuencia simple.

Aspectos éticos

El presente estudio será ejecutado con apego a las informativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas. El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión del comité de la universidad a través de la

Escuela de Medicina y de la Coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como del Hospital Docente SEMMA, Santo Domingo, cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos. El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por el personal que labora en el centro de salud, los mismos serán manejados con suma cautela.

Todos los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad, la identidad contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento. Finalmente toda la información fue incluida en el texto del presente estudio, tomada en otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

RESULTADOS

Cuadro 1. Estado nutricional en pacientes sometidos a hemodiálisis en el Hospital SEMMA Santo Domingo, 2014.

Estado nutricional	Frecuencia	%
Desnutrido	2	5.6
Eutrófico	16	44.4
Sobre peso	13	36.1
Obeso	5	13.9
Total	36	100.0

Fuente: Expedientes clínicos de pacientes sometidos a hemodiálisis

Se observó que de los 36 pacientes sometidos a hemodiálisis, el 44.4 por ciento se encontraban eutrófico y un 36.1 por ciento se hallaban con sobre peso.

Cuadro 2. Edad de los pacientes sometidos a hemodiálisis en el Hospital SEMMA Santo Domingo, 2014.

Edad (años)	Frecuencia	%
< 20	1	2.8
20 – 29	1	2.8
30 – 39	1	2.8
40 – 49	6	16.7
50 – 59	13	36.1
≥ 60	14	38.9
Total	36	100.0

Fuente: Expedientes clínicos de pacientes sometidos a hemodiálisis

Se evidenció que el 38.9 por ciento de los pacientes eran mayores de 60 años y un 36.1 por ciento se encontraban entre 50-59 años.

Cuadro 3. Sexo de los pacientes sometidos a hemodiálisis en el Hospital SEMMA Santo Domingo, 2014.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	25	69.4
Femenino	11	30.6
Total	36	100.0

Fuente: Expedientes clínicos de pacientes sometidos a hemodiálisis

Se encontró que un 69.4 por ciento de los pacientes correspondieron al sexo masculino.

Cuadro 4. Estado civil de los pacientes sometidos a hemodiálisis en el Hospital SEMMA Santo Domingo, 2014.

Estado civil	Frecuencia	%
Soltero	16	44.4
Casado	19	52.8
Unión libre	1	2.8
Total	36	100.0

Fuente: Expedientes clínicos de pacientes sometidos a hemodiálisis

Se observó que el 52.8 por ciento de los pacientes se encontraban casados, mientras que un 44.4 por ciento se hallaban solteros.

Cuadro 5. Escolaridad de los pacientes sometidos a hemodiálisis en el Hospital SEMMA Santo Domingo, 2014.

Escolaridad	Frecuencia	%
Básica	2	2.8
Media	13	36.1
Superior	21	58.3
Total	36	100.0

Fuente: Expedientes clínicos de pacientes sometidos a hemodiálisis

Se evidenció que el 58.3 por ciento de los pacientes cursaban un nivel superior de escolaridad.

Cuadro 6. Tiempo en hemodiálisis de los pacientes sometidos a hemodiálisis en el Hospital SEMMA Santo Domingo, 2014.

Tiempo (años)	Frecuencia	%
< 1	10	27.8
1 – 5	19	52.8
6 – 10	7	19.4
Total	36	100.0

Fuente: Expedientes clínicos de pacientes sometidos a hemodiálisis

Se evidenció que el 52.8 por ciento de los pacientes tenían entre 1-5 años siendo sometidos a hemodiálisis.

DISCUSIÓN

Históricamente, el estado nutricional del paciente con insuficiencia renal crónica sometido a hemodiálisis se ha establecido mediante el empleo de indicadores como el índice de masa corporal entre otros. El estado nutricional del paciente se ha denotado como desnutrido si al menos uno de los indicadores utilizados muestra valores inferiores al punto de corte establecido en sujetos de poblaciones sanas. En esta investigación se evidenció que el 5.6 por ciento se encontraban desnutridos. Este hallazgo difiere de Malagón,⁴

quien en su estudio sobre el estado nutricional y la ingesta alimentaria en relación con el tiempo de tratamiento de los pacientes en hemodiálisis periódica de la Unidad de Diálisis Baxter de la ciudad de Quito durante enero-junio del 2010, reportó que el 31,2 por ciento presentó desnutrición según índice de masa corporal. Carrascal,⁵*et al*, en su investigación acerca del estado nutricional de los pacientes atendidos en la unidad de diálisis del servicio de nefrología del Consorcio Hospitalario de Vic, de Madrid, entre Enero del 2009 hasta Diciembre de 2010, encontraron que estaban desnutridos el 18,5 por ciento de los pacientes. **García y Hernández,**⁶ **en su estudio sobre** el estado nutricional de los pacientes de la unidad de hemodiálisis del hospital obispo Polanco de Teruel y los factores que pueden influir en esta desnutrición entre enero-marzo del 2012, observaron que el 25 por ciento de los pacientes presentan desnutrición.

Al analizar los grupos de edades se pudo observar que la enfermedad aparece a cualquier edad, aunque la mayoría de los casos se presentaron a partir de los 50 años con un 75 por ciento del total de los casos. Esto corrobora lo encontrado por García,⁶*et al*, en su estudio sobre la **valoración nutricional de los pacientes sometidos a hemodiálisis en el Hospital Obispo Polanco de Teruel** Universidad de Zaragoza del 2012 y por Vermehren,¹¹*et al*, en su investigación acerca del estado nutricional de pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis no Amazonas del 2010, quienes señalan que a partir de los 50 años es que ocurren la mayoría de los casos de insuficiencia renal crónica.

El sexo más afectado fue el masculino, con un poco más de la mitad de los casos (69.4%), al comparar este hallazgo con autores como Cases,²³*et al*, en su estudio sobre la prevalencia de insuficiencia renal crónica en pacientes de alto riesgo o con enfermedad cardiovascular del 2010, y Correa,²⁴*et al*, en su investigación acerca de la presencia, prevención y tratamiento de la insuficiencia renal crónica en Latinoamérica del 2008, este estudio coincide con el primer autor, en cuanto a que los varones son más afectados por la enfermedad, pero difiere con el segundo; pues éste encontró que el sexo femenino era el mayormente afectado por la insuficiencia renal crónica.

Con relación al estado civil se evidenció que más de la mitad se encontraban casados, para un 52.8 por ciento, observándose asociación estadísticamente significativa ($P=0.05$) entre esta variables y el estado nutricional, es decir los niveles de sobre peso y obesos se observaron con mayor frecuencia en aquellos pacientes casados.

Se pudo observar que el 58.3 por ciento de los pacientes presentaron un nivel de superior de escolaridad y un nivel medio, con un 36.1 por ciento. Estos porcentajes difieren de los encontrados por Fresnedo,²⁶ en su estudio sobre la insuficiencia renal oculta por valoración de la función renal del 2007, donde se encontró que la mayoría de los pacientes tenían un nivel de escolaridad entre básica y analfabetas, con un 69.2 por ciento, esta diferencia puede deberse a que al tener nuestros pacientes por lo menos tienen un familiar con ingresos fijos o exista un mayor acceso a la educación para estos pacientes. Señalando este autor que el factor analfabetismo cobra importancia si se analiza que para un paciente el analfabeto constituye una dificultad para una adecuada adherencia al tratamiento que le es prescrito.

Al analizar la relación entre los valores del tiempo en hemodiálisis y el estado nutricional de los pacientes, se observó que los pacientes no se encontró relación entre el estado nutricional y el número de sesiones de hemodiálisis

por semana, lo cual difiere de Vermehren,¹¹*et al*, en su estudio sobre el estado nutricional de pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis no Amazonas del 2010; quienes encontraron que a mayor tiempo en hemodiálisis, mayor era el grado de desnutrición de los pacientes.

RECOMENDACIONES

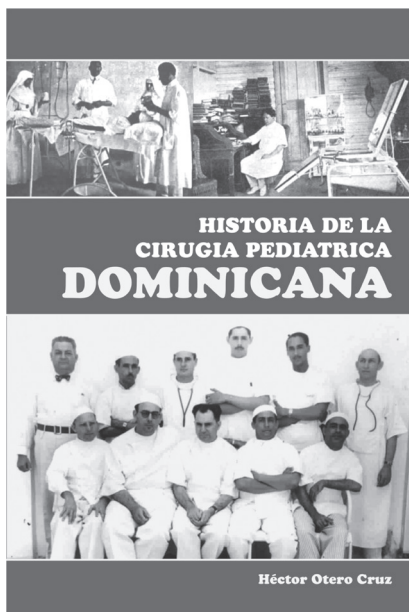
1. Crear programas eficaces para la prevención, detección temprana y tratamiento precoz de enfermedades crónico-degenerativas, principalmente diabetes mellitus, hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica.
2. Promover campañas para dar a conocer los principales síntomas, factores de riesgo y consecuencias de la enfermedad renal crónica en poblaciones propensas al desarrollo de la enfermedad, tales campañas deben ser difundidas adecuándose a las necesidades culturales de los distintos grupos poblacionales que habitan en el país.
3. Establecer una pauta de tratamiento integral y multisectorial para los pacientes con insuficiencia renal crónica con el fin de evitar la progresión rápida de la enfermedad a la etapa terminal.
4. Continuar con la valoración de los diversos grupos de pacientes en los hospitales para tener un panorama del estado de nutrición de los mismos y con ellos obtener ventanas de oportunidad para que se mantenga o mejore su salud.

REFERENCIAS

1. Aljama P, Arias M, Valderrábanos F. Insuficiencia Renal Progresiva. Madrid: Ed. Grupo Entheos; 2009:29-33.
2. Aljama P. Fundamentos biofísicos y principios cinéticos de la diálisis. En la insuficiencia renal crónica. Diálisis y trasplante. Madrid: Ed. Norma; 2009: 88-143.
3. Treviño Becerra y colaboradores, Tratado de Nefrología, México, D.F. Editorial Prado, 2012:1567-1570.
4. Malagón M. Estado Nutricional e Ingesta Alimentaria de Pacientes en Hemodiálisis Periódica de la Unidad de Diálisis Baxter. Quito 2010. Rev Ecuat Nutric, 2013:1-6.
5. Carrascal E, Colomer M, Pérez L, Chirveches E, Puigoriol E. Descripción del estado nutricional de los pacientes de una unidad de diálisis mediante el uso de la escala "Malnutrition Inflammation Score. Rev Nutrc, España, 2012:34-37.
6. García L, Hernández A. **Valoración nutricional de los pacientes sometidos a hemodiálisis en el Hospital Obispo Polanco de Teruel** Universidad de Zaragoza, Escuela Universitaria de Enfermería de Teruel, 2012:1-6.
7. Huarte-Loza. Nutrición en pacientes en diálisis. Consenso SEDYT. Dial Trasp. 2009;27(4):138-61
8. Manzano J, Angua M, Nieto M. Valoración nutricional de enfermería de los pacientes tratados con hemodiálisis en un centro periférico Bellavista. Sevilla. Rev. Soc. Esp. Enferm. Nefrol. 2009 ; (7) 1:10-18.
9. Antón PG, Pérez BP, Alonso AF, Vega DN. Accesos vasculares en hemodiálisis un reto por conseguir. [Revista de Nefrología](#). 2011; 32(1): 103-107.
10. Peña c. Valoración del estado nutricional de pacientes mayores de 65 años en tratamiento sustitutivo en una unidad de diálisis. J. Gómez Macías. Unidad de Diálisis. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. Rev. Soc. Esp. Enferm. Nefrol. 2010 ;(9) 2:12-18.
11. Vermehren R, Giffoni A, Cuppari L, Fernández M. Estado

- nutricional de pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis no Amazonas. *RevAssocMedBras* 2010; 49(1):72-78.
12. Alcázar R, Egocheaga M^a I, Orte L, Lobos J M^a, González E, Álvarez F. Documento de consenso SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2008; 28(3): 273-282.
 13. Roca Goderich R. Enfermedades del riñón. En: *Temas de medicina Interna*. La Habana: Editorial Ciencias Médica, 2002; t 2: 128-44.
 14. Rodés-Teixidor J. *Medicina Interna*. 15va ed., México, D.F., Masson Multimedia. 2009:2321-2334.
 15. Rodrigo MP, Andrés MR. Detección de insuficiencia renal oculta en consulta primaria mediante la aplicación de la ecuación MDRD-abreviada: análisis de 1.000 pacientes. *Nefrología* 2006;26(3):339-343
 16. Vukusich A, Alvear F, Villanueva P, González C, Olivari F. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica: Un estudio prospectivo multicéntrico en la Región Metropolitana. *RevMéd Chile*, 2007; 132: 1355-1361.
 17. Aljama P. Fundamentos biofísicos y principios cinéticos de la diálisis. En *la Insuficiencia Renal Crónica. Diálisis y Trasplante*. Madrid: Ed. Norma; 2009: 88-143.
 18. Cusumano A, Inserra F. Enfermedad renal crónica: Necesidad de implementar programas para su detección precoz y prevención de su progresión. *revista de nefrología, diálisis y trasplante*, 2007; 27(3):113-118.
 19. Cusumano AM. Registro Latinoamericano de Diálisis y Trasplante. Datos del 2003 de la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión. Conferencia impartida en el IX Congreso Centroamericano y del Caribe de Nefrología e Hipertensión. Varadero: SLANH, 2005:56-63.
 20. Dubravcic A. Insuficiencia renal crónica: Aspectos Conceptuales. 2008. Disponible en: *Nefrología insuficiencia renal crónica aspectos conceptuales.mht*
 21. Flores JC, Alvo M, Borja H, Morales J, Vega J, Zúñiga C, et al. Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y Complicaciones. *RevMed Chile* 2009; 137-147.
 22. Arze S. Insuficiencia renal crónica. Jornada de educación continúa. *RevColegMéd Cochabamba*, 2007:1-7.
 23. Cases A, González J, Conthe P, Matalí A. Prevalencia de insuficiencia renal crónica en pacientes de alto riesgo o con enfermedad cardiovascular. *RevEspCardiol*, 2010;63(2):225-228
 24. Correa-Rotter R, Cusumano A. Presencia, prevención y tratamiento de la insuficiencia renal crónica en Latinoamérica. *BloodPurif* 2008; 26: 90-94.
 25. Franco M, Herrera J. Mecanismos no inmunológicos de progresión de daño renal. En: Martínez-Maldonado M, Rodicio JL, Herrera-Acosta J, eds. *Tratado de nefrología*, 6a ed. Madrid: Norma, 2009:133-140.
 26. Fresnedo GL, Rodríguez L. Insuficiencia renal oculta por valoración de la función renal. *RevCubEpidemiol* 2007; 24 (5):144-51.
 27. García M, O. F. (2006). Valoración y seguimiento de inclusión en lista de espera para trasplante renal. *Nefrología*, 2006;(6):60-61
 28. Gracia S, Montañes R, Bover J, Cases A, Deulofeu R. Documento de Consenso: Recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en adultos. *Nefrología* 2006; 26 (6): 658-65.
 29. López K, et al: Informe de diálisis y trasplante año 2009 de la Sociedad Española de Nefrología y Registros Autonómicos. *Nefrología* 2010; 1:21-33.
 30. Otero F. La prevalencia de insuficiencia renal crónica en Galicia. *Nefrología* 2003; 13 (1): 1-8.
 31. Ramírez H. Valoración y cuidados de Enfermería a personas con problemas en el sistema renal y urinario. 2009; 43:247-295.
 32. Ramírez M, Ortega J. Evaluación de los cuidados de enfermería en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, Sala 9 B. Hospital Universitario. *RevCubEnfermer*, 2007; 23(1):1-7.
 - 33.
 34. Hernando Avendaño L. Nefropatías metabólicas. En: *Nefrología clínica*. Madrid: Médica Panamericana, 2009: 696-705.
 35. Hernando L. Nefropatías metabólicas. En: *Nefrología clínica*. Madrid: Médica Panamericana, 2009: 696-705.
 36. Inserra F. Enfermedad renal crónica y sus factores de riesgo en la Argentina. *Nefrología* 2007; 27: 118-21.
 37. Klahr S. Insuficiencia renal crónica. Consideraciones generales y fisiopatología. En: Llach F, Valderrábano F, eds. *Insuficiencia renal crónica: diálisis y trasplante*. Madrid: Norma, 2008:255-267.
 38. Otero F. La prevalencia de insuficiencia renal crónica en Galicia. *Nefrología* 2003; 13 (1): 1-8.
 39. Ramírez H. Valoración y cuidados de Enfermería a personas con problemas en el sistema renal y urinario. 2009; 43:247-295.
 40. Ramírez M, Ortega J. Evaluación de los cuidados de enfermería en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, Sala 9 B. Hospital Universitario. *RevCubEnfermer*, 2007; 23(1):1-7.
 41. Suddarth. *Sistemas renal y urinario*. En: Brunner, LS, Suddarth, DS: *Enfermería Médico-Quirúrgica*. 15^a ed., Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2012:806-832.
 42. Swearingen, P. Trastornos renales y urinarios, sección dos: insuficiencia renal. En *Manual de Enfermería Médico-Quirúrgica. Intervenciones enfermeras y tratamientos interdisciplinarios*. 8^a ed., Barcelona: ElsevierMosby 2012:274-289
 43. Treviño Becerra y colaboradores, *Tratado de Nefrología*, México, D.F. Editorial Prado, 2012:1567-1570.
 44. Valderrábano F. *Tratado de hemodiálisis*. Editorial Medical Jims S.L. 5a edición. Barcelona, España. 2011:38-40.
 45. West JB. *Bases fisiológicas de la práctica médica*. 16^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011:456-459.
 46. Pareja M, Pérez K, Pérez J, Rabadán C. *Insuficiencia renal aguda y crónica*. E.U.E. La Fe, Medellín, Colombia 2012:5-8.

LIBROS · LIBROS · LIBROS



Historia de la cirugía pediátrica dominicana

Autor: Dr. Héctor Otero Cruz

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.

FRECUENCIA DE FRACTURAS DE FÉMUR EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS, ASISTIDOS EN EL DEPARTAMENTO DE ORTOPEDIA INFANTIL DEL HOSPITAL TRAUMATOLÓGICO DOCTOR DARÍO CONTRERAS.

Ariel Tapia Sierra,* Rubén Darío Pimentel,** Emanuel J Fernández Mazzucco.***

RESUMEN.

Se llevó a cabo un estudio descriptivo, retrospectivo con el objetivo de determinar la frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el departamento de ortopedia infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras. 2014, 2015.

Para la obtención de los datos se utilizó un formulario con 9 ítems basado en las variables del estudio. La muestra de estudio, estuvo conformada por 143 pacientes diagnosticados con fractura de fémur en menores de 15 años.

La frecuencia de fractura de fémur fue de 16.0 por ciento. El 41.9 por ciento de los pacientes corresponde al rango de 10 a 15 años. El 65.7 por ciento de los pacientes fueron masculinos. El 73.4 por ciento de los pacientes son de procedencia urbana. El 30.8 por ciento de los pacientes, el mecanismo de trauma fue por accidente de motocicleta. El 36.4 por ciento de los pacientes, el mecanismo de trauma más frecuente fue, por caída de altura. En el rango de edad 0 a 4 años. El 51.3 por ciento el mecanismo de trauma más frecuente fueron atropellados por vehículo. En el rango de edad 5 a 9 años. El 55 por ciento de los pacientes, el mecanismo de trauma más frecuente fueron por accidente de motocicleta. En el rango de edad 10 a 15 años. El 55.9 por ciento de los pacientes la fractura más frecuente fue de 1/3 medio. El 65 por ciento de los pacientes se manejaron de manera conservadora. El 62.8 por ciento de los pacientes se le colocaron clavos elásticos de titanio. El 7.7 por ciento de los pacientes la complicación más frecuente correspondió a las fracturas abiertas. El 7.7 por ciento de los pacientes, las lesiones o condiciones asociadas más frecuentes fueron la fractura de tibia. El 44.8 por ciento estuvieron de 0 a 7 días de estadía hospitalaria.

Palabras claves: Frecuencias, Fractura, fémur

ABSTRACT.

A retrospective, descriptive study cohort in order to determine the frequency of femur fractures in patients younger than 15 years, assisted in the department of child orthopedics Traumatology Hospital Dr. Darío Contreras took place. 2014, 2015.

To obtain the data items based on a based on the study variable instrument was used. The study population consisted of 143 patients diagnosed with a fractured femur in children under 15 years.

*Médico Ortopeda egresado del hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras.

**Médico Ortopeda. Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras.

***Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

The frequency of hip fracture was 16.0 percent. 41.9 percent patient corresponds to the range of 10 to 15 years. 65.7 percent were male patients. 73.4 Percent of patients are from. Urbana. The 30.8 percent patients, trauma mechanism was motorcycle accident. 36.4 percent of patients. The most common mechanism of trauma was fall from height. In the age range 0 to 4 years. 51.3 percent the most common mechanism of trauma were run over by the vehicle. In the age range 5 to 9 years. The (55 percent of patients, the most common mechanism of trauma were motorcycle accident. In the age range 10 to 15 years. The 55.9 percent of patients the most frequent fracture was 1/3 medium. The 65 percent of patients were managed conservatively. 62.8 percent of patients patients was placed elastic titanium nails. The 7.7 for hundreds of patients the most frequent complication corresponded to the open fractures. the (7.7 percent of patients, injuries or conditions associated most frequent it was broken tibia. 44.8 percent were of 0-7 days of hospital stadium.

Keywords: Frequency, fracture, femur

INTRODUCCIÓN.

Las fracturas de fémur en niño generalmente son causada por traumatismo de alta energía por ejemplo: accidente de tránsito, caídas de altura, maltratos, etc. A menos que el paciente tenga una condición especial de una enfermedad que se vea comprometido la dureza del hueso. En su mayoría las fracturas de fémur se presentan en adulto jóvenes en mayor proporción, por las actividades laborales que exponen a estos a los accidentes de tránsito. Tomando en cuenta que este trastorno afecta una parte importante de la población pediátrica merece importante atención

Los métodos tradicionales, casi todos conservadores, para la mayoría de las fracturas de fémur en pacientes esqueléticamente inmaduros han sido reemplazados paulatinamente durante los últimos 20 años por diversos procedimientos quirúrgicos. De tal manera que los esquemas de manejo sugeridos siguen cambiando en la actualidad. Esto constituye el área de mayor controversia¹

En cuanto al manejo de las fracturas de fémur en niños, debe tenerse un amplio conocimiento de posibles alternativas de tratamiento; por el hecho que, la misma fractura se emplea diferente manejo en el adulto; hay que tomar en cuenta que el esqueleto de un niño no es maduro, no obstante ocurren iatrogenia.

En buena parte, la edad del paciente determina el tipo de manejo. La gran mayoría de los pacientes menores de 7 años

aún son manejados en forma no quirúrgica. Los mayores de esta edad generalmente se consideran candidatos para algún tipo de osteosíntesis¹

El alto costo al mantener estos pacientes en el hospital por tiempo prolongado. 2) Las dificultades que implica para el paciente y su familia (pérdida del año escolar o pérdida del trabajo de los padres) por el largo tiempo de incapacidad asociado al uso de la tracción, seguida por el yeso. 3) Los problemas para el aseo, transporte del paciente y las complicaciones asociadas con el uso del yeso y la tracción esquelética¹

Uno de los motivos más frecuentes de hospitalización en una Unidad de Traumatología Infantil es la fractura de la diáfisis femoral. La gran mayoría se resuelven satisfactoriamente mediante tratamiento ortopédico, de forma rápida y sin secuelas evidentes, siendo el tratamiento habitual hasta hace algunas décadas, y aún un método vigente en muchos hospitales: la colocación de un sistema de tracción blanda o esquelética durante un período de 3-4 semanas, para luego, bajo sedación, colocar un yeso pelvipédico por un período de aproximadamente un mes.²

Las fracturas diafisarias del fémur abarcan cerca del 2 por ciento del total de las fracturas de los niños, y representan una gran causa de morbilidad e incapacidad en este grupo etario. Varios métodos a lo largo del tiempo se han propuesto para el manejo de esta lesión sin embargo, aun hoy en día la elección del mismo es motivo de controversia y no existe un consenso claro acerca de este. Los métodos disponibles comprenden desde la espica inmediata dentro de las primeras 48 horas pasando por los métodos de osteosíntesis, hasta la espica tardía previa tracción por dos a tres semanas. La inmovilización prolongada y el ausentismo escolar a menudo asociados con el tratamiento de las fracturas de fémur en la población pediátrica pueden conducir a consecuencias tanto físicas como sociales y emocionales para el niño y la familia, por lo que los tratamientos que reducen al mínimo el periodo de inmovilización y el tiempo fuera de la escuela son los más deseables. Es por esto que la toma de decisiones frente a un paciente con fractura de fémur implica el conocimiento de una serie de variables que condicionan la elección del tratamiento y que llevarán finalmente a la mejor elección en beneficio del paciente, donde los costos finales del tratamiento asociados a los beneficios clínicos del mismo pueden ser tenidos en cuenta en la elección del manejo.³

Para la mayoría de autores es claro que las fracturas de fémur en niños menores de 6 años son de tratamiento ortopédico y en niños mayores de 14 años se acepta que el tratamiento quirúrgico es el tratamiento de elección; pero en el grupo entre los 6 y 14 años de edad no hay un consenso sobre la adecuada forma de manejo de estas fracturas.

En las últimas décadas, hay quienes han mostrado excelentes resultados con el manejo quirúrgico, incluso desde edades tempranas, por otra parte, también se encuentran estudios en los que el manejo de elección es el ortopédico.

Ante un menor de 3 años con una fractura de hueso largo debe pensarse en una agresión de un adulto

Se tomara una decisión de un tratamiento que vaya encaminado a disminuir la estadía de internamiento del niño y que afecte lo menos posible el bienestar del paciente; y que le proporcione un cierto grado de estabilidad a la fractura.

En menores de cinco años se elegirá un método conservador, en pacientes mayores de cinco años tanto el método conservador como el quirúrgico mediante clavos flexible están justificados.

Se puede utilizar diversos tipos de tratamientos dependiendo del mecanismo del trauma, la edad, si la fracturas es patológicas,

fracturas abierta, politraumatizado, estado socioeconómico.

Con éste estudio descriptivo de las fracturas de fémur en edades pediátricas asistidos en el servicio de Ortopedia y Traumatología Infantil del Hospital Dr. Darío Contreras en el período 2014-2015, se conocerán las variables demográficas, las variables administrativas, asistenciales del servicio médico y las Dimensiones propiamente de las fracturas.

Antecedentes

Manuel M. Gracián Treviño; Aurelio G Martínez Lozano. Realizaron un estudio en Monter Rey México. Experiencia de fractura de la diáfisis de fémur en niños.

Revisaron los resultados de 82 pacientes con fracturas de diáfisis de fémur entre 0 y 13 años de edad, tratados conservadoramente bajos los esquemas: 1) Aparato de yeso Tóraco_Pélvico_Pedio Previa Tracción esquelética, dependiendo del desplazamiento inicial al momento del ingreso en el hospital en el modulo de Ortopedia Pediátrica del Hospital Universitario Monter Rey. México.

En seguida se hizo en consulta externa un promedio mínimo de 32 semana y control radiográficos frecuentes por las primeras semanas. Los resultados en pacientes menores de 6 años fueron similares en ambos grupos, ninguno con acortamientos mayores de 2 cm ni deformidad angular mayor de 15 grados. En pacientes mayores de 6 años se obtuvo en el grupo Tóraco_pélvico_pedio inicial solo 8 pacientes (16%) con deformidad angular de 15 grados; del grupo Tóraco_Pélvico_pedio Previa tracción solo 2 pacientes con acortamiento mayor de 2 cm y 18 pacientes con anulación mayor de 15 grados (54%). El tratamiento conservador, dependiendo del desplazamiento inicial, en pacientes mayores de 6 años obtienen resultados excelentes similares a ambos grupos, los resultados no deseables en acortamientos y angulación se obtuvieron en pacientes mayores de 6 años de edad donde se siguiere diferentes tipos de tratamientos.⁵

P. González-Herranz; M.Ll. Rodríguez Rodríguez^a, M.A. Castro Torre.

Unidad de COT Infantil, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera, A Coruña, España.

El tratamiento de las fracturas de la diáfisis del fémur en el niño, está sometido a una gran controversia, debido a que los procedimientos que se emplean en los adultos no son aplicables durante el período de crecimiento. No obstante, parece que existe un cierto consenso en que el método que elijamos debe ir encaminado a acortar el tiempo de estancia hospitalaria, que sea confortable para el paciente, que proporcione una adecuada estabilidad a la fractura y origine en menor número de complicaciones y secuelas. Parece existir cierta unanimidad en que en menores de 5 años los métodos conservadores (arnés de Pavlik, yeso precoz.) son los métodos de elección salvo en situaciones complejas. Es a partir de los 6 años y hasta los 13 años, el período en el cual la indicación de un método u otro puede estar más en discusión, si bien hoy en día el enclavado intramedular elástico es el método de predilección por parte de la mayoría de los autores, sobre todo para fracturas transversales y que asientan en el tercio medio, excepto en casos de gran inestabilidad. En estas situaciones de fracturas conminutas o con trazos oblicuos, la fijación externa monolateral, los clavos rígidos introducidos desde la región trocantérica y las placas atornilladas percutáneas submuscular pueden ser una buena opción. En la actualidad no existe un método que pueda aplicarse a la totalidad de los diferentes tipos de fractura. La opción terapéutica elegida deberá basarse

en la estabilidad clínica del paciente, características de la fractura, diámetro de la cavidad medular y peso del paciente.⁶

Vega Fernández E, Loredo Quezada. T, Tabío Fonseca M, y León Santana R. Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana Cuba. Tratamiento de las fracturas diafisarias en el niño.

Estudio descriptivo en 54 pacientes con diagnóstico de fractura diafisaria de fémur, ingresados en el Servicio de Ortopedia y Traumatología Infantil del Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana entre diciembre de 1998 y diciembre del 2003. El grupo de edades más afectado fue entre 0 y 2 años con el 50 por ciento de los pacientes. El 77,7 por ciento de los pacientes eran del sexo masculino. Todas las fracturas fueron cerradas y unilaterales. El mecanismo de producción de mayor prevalencia fue el indirecto con el 83,3 por ciento de los pacientes y la caída de sus pies, el más frecuente con el 44,44 por ciento. El tratamiento conservador se aplicó en el 90,7 por ciento de los pacientes. La estadía hospitalaria promedio fue de 16,24 días. Los resultados finales se evaluaron como satisfactorios en el 94,3 por ciento de los pacientes.⁷

Antonio Romero, Carlos E; Mora Rios Felix G; et al. Fracturas diafisarias de fémur en pacientes pediátricos tratados con clavos flexibles de titanio.

Objetivos: Reportar los resultados del manejo de las fracturas de fémur tratadas con clavos flexibles intramedular de titanio en pacientes pediátricos.

Pacientes y métodos: estudios retrospectivos observacional y descriptivo que se realizó en abril de 2007 a marzo del 2011. En el servicio de Ortopedia Pediátrica del Hospital Regional General Ignacio Saragosa, ISSST en 18 pacientes de 6 a 13 años de edad de uno y otro sexo, se atendieron 19 fracturas diafisaria femoral que se trataron mediante reducción cerrada y colocación de 2 clavos flexible intramedular de titanio. Los pacientes se mantuvieron en control radiográfico a las 2, 4, 6, 12 y 24 semana posoperatorias.

Resultados: La consolidación Clínica y radiológica de los 19 pacientes se observo a las seis semanas posoperatoria, aunque hubo algunas complicaciones, a saber en dos pacientes se expuso el clavo en el lado externo, a nivel del sitio de la colocación, y en uno de los dos pacientes disminuyo la movilidad de la articulación de la rodilla; sin embargo dicha movilidad se disminuyo satisfactoriamente con medicina física y rehabilitación. En Ningún caso hubo infección o fatiga del material.

Conclusión: el tratamiento quirúrgico con clavos flexibles intramedular de titanio está bien tolerado y aceptados por los niños con fractura diafisaria de fémur. Dicho tratamiento facilita la movilidad temprana de la extremidad y favorece el apoyo parcial progresivo y la incorporación temprana de sus actividades; por tanto, es el tratamiento de elección en este tipo de fracturas⁸

Justificación

Para la mayoría de autores es claro que las fracturas de fémur en niños menores de 6 años son de tratamiento ortopédico y en niños mayores de 14 años se acepta que el tratamiento quirúrgico es el tratamiento de elección; pero en el grupo entre los 6 y 14 años de edad no hay un consenso sobre la adecuada forma de manejo de estas fracturas.⁹

En las últimas décadas ha habido un desarrollo importante en todos los ámbitos, el estudio y conocimiento de cómo se están manejando estas fracturas, qué se está haciendo en los hospitales con los pacientes pediátricos con fractura de fémur.

En una población de paciente que con una gran potencialidad de remodelación lleva muchas veces al cirujano a tomar una decisión sin tomar en cuenta este factor.

Debido a que, la población pediátrica no está exenta a las fracturas de fémur, la decisión del manejo conservador como quirúrgicas dan muy buenos resultados sin embargo, en las fracturas de fémur en los niños, el método conservador ha sido utilizado como terapéutica de primera elección.

MATERIAL Y MÉTODOS.

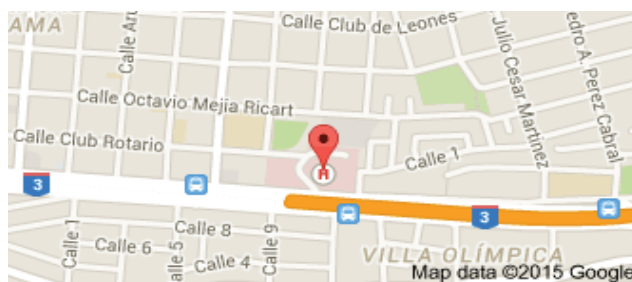
Tipo de estudio.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, con el fin de determinar la frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el departamento de ortopedia infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014, 2015.

Área de estudio.

El estudio se realizó en el departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, ubicado en la Av. Las Américas No 1023, Jardines de Alma Rosa, Santo Domingo Este. Área II de salud, Región Metropolitana. El hospital es un centro sanitario de tercer nivel de atención.

Delimitación: al Norte, por la Calle Octavio Mejía Ricard; al Sur, por la Av. Las Américas, al Este, por la calle 2; al Oeste, por la Av. Sabana Larga. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico. Foto aérea.

Universo.

De 9,465 pacientes asistidas en el Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014,2015.

Muestra.

De 143 expedientes de pacientes menores de 15 años con fractura de fémur, asistidos en el Departamento de Ortopedia infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015.

Criterio.

De inclusión

1. Expedientes clínicos de pacientes menores de 15 años, diagnosticados con fractura de fémur en el periodo de estudio.
2. No se discriminó el sexo.

De exclusión.

1. Expedientes clínico no localizable.
2. Expedientes clínicos incompletos.

Instrumento de recolección de los datos.

La recolección de los datos se llevo a cabo a través de un formulario integrado por 9 preguntas relacionadas con los datos socio demográfico del paciente y los datos de las fracturas de los pacientes asistidos en el Hospital Traumatológico Darío Contreras durante el periodo de estudio. Este formulario fue llenado por el sustentante durante el periodo de investigación y supervisado por un asesor

Procedimiento.

Se buscó la información con la revisión de expedientes clínicos que se encuentran en los archivos del Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital traumatológico Dr. Darío Contreras,

Tabulación.

Las operaciones de tabulación de la información obtenida, fue procesada mediante programa de computadora Epi_Info. SPSS.

Análisis.

Los datos se analizaron en información simple.

Consideraciones éticas.

El presente estudio será ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki³⁶ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).³⁷ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del hospital traumatológico Dr. Darío Contreras cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos serán manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por el investigador. Todos los informantes identificados durante esta etapa serán abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otras autores, será justificada por su llamada correspondiente

RESULTADOS

Cuadro 1. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015,

Pacientes menores de 15 años	Pacientes ingresado	%
Fracturas	752	84.0
Fractura de fémur	143	16.0
Total	895	100.0

Cuadro 2. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según edad.

Edad (años)	Pacientes	%
0 a 4	44	30.8
5 a 9	39	27.3
10 a 15	60	41.9
Total	143	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 3. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según sexo.

Sexo	Pacientes	%
M	94	65.7
F	49	34.3
Total	143	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 4. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según sexo y edad.

Edad (años)	Pacientes	Masculino	%	Femenina	%
0 A 4	44	33	75.0	11	25.0
5 a 10	39	20	51.3	19	48.7
10 a 15	60	41	68.3	19	31.7
Total	143	94	65.7	49	34.3

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 5. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según procedencia.

Procedencia	Urbana	Rural	Total
Pacientes	105	38	143
%	73.4	26.6	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 6. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según mecanismo de trauma.

Pacientes 0 a 15 años		
Mecanismo de trauma	Pacientes	%
Accidentes de motocicleta	44	30.8
Atropellado	34	23.8
Caída de altura	32	22.4
Agresiones	6	4.2
Otros	27	18.8
Total	143	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras

Cuadro 7. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según edad y mecanismo de trauma.

Pacientes 0 a 4 años		
Mecanismo de trauma	Pacientes	%
Caída de altura	16	36.4
Agresiones	6	13.6
Accidentes de motocicleta	3	6.8
Atropellado	6	13.6
Otros	13	29.5
Total	44	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 8. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según edad y mecanismo de trauma.

Pacientes 5 a 9 años		
Mecanismo de trauma	Pacientes	%
Atropello	20	51.3
Accidentes de motocicleta	8	20.5
Caída de altura	5	12.8
Otros	6	15.4
Total	39	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 9. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según edad y mecanismo de trauma.

Pacientes 10 a 15 años		
Mecanismo de trauma	Pacientes	%
Accidentes de motocicleta	33	55.0
Caída de altura	11	18.3
Atropello	8	13.3
Otros	8	13.3
Total	60	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 10. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según localización anatómico de la fractura.

Pacientes 0 a 15 años		
Tipo de fractura	Pacientes	%
Fisarias	11	7.7
Cadera	4	2.8
1/3 proximal	20	14.0
1/3 medio	80	55.9
1/3 distal	19	13.3
Cóndilos	9	6.3
Total	143	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 11. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según localización anatómico de la fractura y edad

Pacientes 0 a 4 años		
Tipo de fractura	Pacientes	%
Fisarias	0	0
Cadera	0	0
1/3 proximal	2	4.6
1/3 medio	33	75.0
1/3 distal	3	6.8
Cóndilos	6	13.6
Total	44	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 12. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según localización anatómico de la fractura y edad

Pacientes 5 a 9 años		
Tipo de fractura	Pacientes	%
Fisarias	3	7.7
Cadera	2	5.1
1/3 proximal	9	23.1
1/3 medio	14	35.9
1/3 distal	11	28.2
Cóndilos	0	0
Total	39	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 13. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según localización anatómico de la fractura y edad

Pacientes 10 a 15 años		
Tipo de fractura	Pacientes	%
Fisarias	8	13.3
Cadera	2	3.3
1/3 proximal	9	15.0
1/3 medio	33	55.0
1/3 distal	5	8.3
Cóndilos	3	5.0
Total	60	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 14. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el departamento de Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según lesiones asociadas.

Lesiones asociadas	Pacientes	%
Fractura de tibia	9	6.3
Lesión de abdomen o pélvica	9	6.3
Fractura de humero	6	4.2
Trauma Facial	6	4.2
Fractura de cubito y radio	5	3.5
Otras *	11	7.7
Sin lesiones asociadas	97	67.8
Total	143	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

*Ontogénesis Imperfecta

Cuadro 15. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según tipo de tratamiento.

Pacientes 0 a 15 años		
Tipo de tratamiento	Pacientes	%
Quirúrgico	50	35.0
Conservador	93	65.0
Total	143	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 16. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según tipo de osteosíntesis

Pacientes 0 a 15 años		
Tipo de osteosíntesis	Pacientes	%
TEN	31	62.0
Clavo Küntscher	11	22.0
Torreta con Steinmann	8	16.0
Total	50	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 17. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según tipo de osteosíntesis y edad.

Pacientes 5 a 9 años		
Tipo de osteosíntesis	Pacientes	%
TEN	13	86.6
Clavo Küntscher	1	6.7
Torreta con Steinmann	1	6.7
Total	15	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 18. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el departamento de Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según tipo de osteosíntesis y edad.

Pacientes 10 a 15 años		
Tipo de osteosíntesis	Pacientes	%
TEN	19	52.8
Clavo Küntscher	10	27.8
Torreta con Steinmann	7	19.4
Total	36	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras.

Cuadro 19. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según estadía hospitalaria.

Días	Pacientes	%
0 a 7	64	44.7
7 a 14	58	40.6
> 14	21	14.7
Total	143	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras

Cuadro 20. Frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el Departamento de Ortopedia Infantil del Hospital Traumatológico Dr. Darío Contreras, 2014-2015, según complicación.

Complicación	Pacientes	%
Fracturas abiertas	11	7.7
Hipovolemia	9	6.3
Sin complicación	123	86.0
Total	143	100.0

Fuente Expedientes del archivo Darío Contreras

DISCUSIÓN.

La frecuencia de fracturas de fémur en pacientes menores de 15 años, asistidos en el departamento de ortopedia infantil del hospital traumatológico Doctor Darío contreras, 2014-2015 correspondió al 16.0 por ciento

Juan C. Rodríguez Santos. En su tesis para optar por el título de especialista de Ortopedia y Traumatología. Incidencia de manejo de las fracturas de la diáfisis del fémur en pacientes pediatria. Servicio de Ortopedia Pediátrico Hospital Docente Universitario Dr. Darío Contreras Santo Domingo este, República Dominicana. 2011.³⁸ El 34 por ciento de los

pacientes tenían edad comprendida de 1 a 3 años. En su estudio. Mientras que en nuestro estudio el 30.8 Por ciento Paciente corresponde al rango de 0 a 4 años

En su estudio el 70.6 por ciento fueron masculinos. En nuestro estudio El 65.7 Por ciento fueron son masculinos.

En su estudio El 81.3 por ciento de los pacientes procedían de zonas urbanas. En nuestro estudio el 73.4 por ciento son de procedencia urbana

En su estudio el 90.0 por ciento fueron tratados conservadoramente. En nuestro estudio el 65.0 por ciento pacientes se manejaron de manera conservadora

Vega Fernández E, Loredó Quezada. T, Tabío Fonseca M, y León Santana R.

Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana Cuba. Tratamiento de las fracturas diafisarias en el niño. ⁷

Estudio descriptivo en 54 pacientes con diagnóstico de fractura diafisaria de fémur, ingresados en el Servicio de Ortopedia y Traumatología Infantil del Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana entre diciembre de 1998 y diciembre del 2003. El grupo de edades más afectado fue entre 0 y 2 años con el 50 por ciento de los pacientes. En nuestro estudio el 30.8 Por ciento corresponde al rango de 0 a 4 años. En su estudio el 77,7 por ciento de los pacientes eran del sexo masculino. En nuestro estudio el 65.7 por ciento fueron masculinos. En dicho estudio Todas las fracturas fueron cerradas y unilaterales. El mecanismo de producción de mayor prevalencia fue el indirecto con el 83,3 por ciento de los pacientes y la caída de sus pies, el más frecuente con el 44,4 por ciento. En nuestro estudio El 30.8 por ciento El mecanismo de trauma fue por accidente de motocicleta.

El tratamiento conservador se aplicó en el 90,7 por ciento de los pacientes. Mientras que en nuestro estudio. El 65.0 por ciento se manejaron de manera conservadora. La estadía hospitalaria promedio fue de 16,24 días. En nuestro estudio El 44.8 por ciento los pacientes estuvieron de 0 a 7 días de estadía hospitalaria

RECOMENDACIÓN.

1. Crear protocolos para identificar la causa de las fracturas de fémur y orientar la población en riesgo
2. Modernizar, equipar y crear una base de datos, para el archivo del hospital; y así evitar la pérdida de la información.
3. Digitalizar la información obtenida de las historia clínicas de los paciente ingresados en esta institución
4. Equipar y modernizar la biblioteca de esta institución para contar con base de dato para facilitar la investigación
5. Eficientizar la atención y crear una salida para evitar el traslado en ambulancia de los pacientes de sala de internamiento a quirófano.

REFERENCIAS.

1. Aurelio G. Martínez Lozano Fractura de fémur en niños. Conceptos actuales y controversia Volumen 5 Numero 3 Jul. Septiembre 2009 disponible en URL <http://www.mediagraphic.com/pdfs/orthotips/ot-2009/ot093e.pdf>
2. González-Herranz M.Ll. Rodríguez Rodríguez a, M.A. Castro Torre Fracturas diafisarias del fémur en el niño: actualización en el tratamiento *Vol. 55, Núm. 01*. Disponible en URL. www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-fracturas-diafisarias-del-femur-el-1319
3. Análisis de costos de las fracturas diafisarias de fémur en

niños. Jhon Fredy Castañeda López Disponible en URL: <http://www.bdigital.unal.edu.co/6376/1/597772.2012.pdf>.

4. Papel del tratamiento ortopédico de las fracturas de fémur en los niños Dr. Rafael Serrano*, Dr. Gustavo Álvarez*, Dr. Enrique Vergara Amador Disponible en URL: <http://www.sccot.org.co/pdf/RevistaDigital/23-03-2009/08TratamientoOrtopedico.pdf>.
5. Manuel M. Gracián Treviño; Aurelio G Martínez Lozano.. Experiencia de fractura de la diáfisis de fémur en niños. Monter Rey México *Revista Mexicana de Ortopedia Pediátrica >Año1997, No. 2*. Disponible en URL: <http://www.mediagraphic.com/pdfs/opediatria/op-1997/op972d.pdf>.
6. González-Herranz ; M.Ll. Rodríguez Rodríguez a, M.A. Castro Torre.
7. Unidad de COT Infantil, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera, A Coruña, España. Disponible en URL: www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-fracturas-diafisarias-del-femur-el-13191081
8. Vega Fernández E, Loredó Quesada T, Tabío Fonseca M, y León Santana R. Tratamiento de las fracturas diafisarias en el niño Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana Cuba *Rev Cubana Ortop Traumatol.* 2005;19(2). Disponible en URL: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864_215X2005000200006&script=sci_arttext
9. Antonio Romero, Carlos E; Mora Rios, Félix G; Mejía Rohenes, Luis C. et al. Fracturas diafisarias de fémur en pacientes pediátricos tratados con clavos flexibles de titanio. Servicio de Ortopedia Pediátrica del Hospital Regional General Ignacio Saragosa. Revista de especialidades Médica Quirúrgica. ISSSTE. Volumen 17 numero 2 abril, junio 2012. Disponible en URL: <http://www.issstecmn20n.gob.mx/Revistas/REVISTA%20ABRIL-JUN%2012.pdf>
10. Serrano, Rafael; Alvarez, Gustavo; Vergara Amador, Enrique. Papel del tratamiento ortopédico de las fracturas de fémur en los niños Universidad Nacional de Colombia. 2009 disponible en URL: <http://www.sccot.org.co/pdf/RevistaDigital/23-03-2009/08TratamientoOrtopedico.pdf>
11. M, Llusá; Á, Merí; D, Ruano. Manual atlas Fotográfico de Anatomía del Aparato Locomotor. España. Editora Panamericana 2004. Pg. 7.
12. Benito, Gregorio Traumatología Infantil. Para médicos residentes y pediatras 1a ed. Buenos Aires – Argentina Nobuko, 2006 Pg. 19,21.
13. kenneth s. Saladin; Anatomía y Fisiología la Unidad entre la Forma y la Función. 6 ed. df. México. Mac Graw Hill 2013. cap. 7 pg 209 a 219.
14. Jhon E, Hal.l Gayton Hall. Tratado de fisiología médica 12 ed. España. Elsevier 2011 Cap.79. pg. 955.
15. Brandan, Nora C; Bqca. Llanos, Isabel Cristina; Rodríguez, Andrea N. Regulación hormonal del balance fosfocálcico. Argentina 2012 Pg. 1.
16. Dan, Horton, Szar; Clive, Page. Cursos Crash Lo Esencial en Farmacología 3 Ed. Barcelona España. Elsevier Mosby. 2011. Pg. 140.
17. Laurence l. Brunton. John s. Lazo. Keith l. parker. Goodman & Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Ferapéutica. 11 ed. México, D. F. Mcgraw-Hill. Capítulo

- 61, pg. 1649.
18. Flórez, Jesús; Armijo Juan, Antonio; Mediavilla, África. Farmacología humana. 3ª ed. Barcelona. España. MASSON, 1997. Pg. 970.
 19. Ricardo Miguel. Metabolismo Fosfocalcico. disponible en url. <http://www.amir.org.ar/ex-presidentes/pdf/miguel01.pdf> . Pg 1.
 20. Bianch, María Eugenia i; Rosés, María Josefina; Ojeda, Jorge Antonio; Sosa. Lombardo Cátedra Fisiología Humana. Disponible en URL: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000100011
 21. Brandan, Nora C; Llanos, Isabel Cristina; Rodríguez, Andrea N. Regulación Hormonal del Balance Fosfocálcico. 2012 <http://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/fosfocalcico.pdf>
 22. William F. Ganong. Fisiología Médica. 18. ed. México, Manual Moderno, 2005. Pg. 417.
 23. Henri Rouvière; André Delmas. Anatomía humana Descriptiva topográfica y funcional. 11 ed. Vol III. Barcelona España. Masson 2005. Pg. 546
 24. Bouchet, Alain; Cuilleret, Jacques. Anatomía descriptiva y funcional Miembros inferiores Buenos Aires Argentina. Panamericana. 1998. Pg 87, 90. 109, 110.
 25. Vogl, Wayne; Drake, Richard. Mitchell, Adam. W.M. Gray Anatomía para estudiantes. España Elsevier 2005. Pg. 518.
 26. Moore, Keith. L; Dalley, Arthur, F; Agur, Anne M. R. Anatomía con orientacion clínica. & ed, Barcelona España. Lippincot Williams & Wilkins. 2010. Pg 554, 555, 556.
 27. Latarjet M; Liard Ruiz A. Anatomía Humana. 3 ed. Madrid. España Editorial Médica Panamericana. S. A. 1999. Cap 70. Pg. 931.
 28. Salter. Robert Bruce. Trastornos y lesiones del sistema musculoesquelético 3era ed. Barcelona España., Masson, 2001. Cap. 15. Pg. 458.
 29. McRae Ronald; Esser Max Tratamiento práctico de fracturas 5 ed. Barcelona, España. Elsevier. 2010 Pg. 4.
 30. De Pedro, julio; Herranz, González. Fracturas Infantiles Conceptos y Principios Pamplona Madrid. Global Help .1999. pg. 23, 24.
 31. Staheli, Lynn T. Ortopedia pediátrica. España. Marban. 2003 Pg. 204. 205. 234.
 32. Kliegman, Robert M.; Behrman, Richard E; Jenson, Hal B.Nelson. Tratado De Pediatría. 18ª. España. Elsevier.2008. Cap. 682. Pg. 2839.
 33. Julio de Pablos; González Herranz, Pedro. Fracturas Infantiles Conceptos y Principios. España. Global Help. 1999. Pg. 337, 338. URL:https://globalhelp.org/publications/books/help_fracturasinfantilesdf
 34. Tachdjian. Pediatric Orthopaedics From theTexas Scottish Rite Hospital for Children. 2th vol. 4. Ed. Philadelphia, USA.Elsevier.1990. Ortopedia Pediátrica. Pg. 3490. 3408.
 35. Beaty, James H; Kasser, James R. Rocwood & Wilkins. Fracturas en el Niño. Vol. 2. Madrid. España. Ed. Marbán. 2009. Pg. 941. 942.
 36. John A. Herring; Richard C. Adams; Tachdjian. Pediatric Orthopaedics From theTexas Scottish Rite Hospital for Children. 5th ed Philadelphia, USA. Elsevier.2014. Pg1401,1405, 1406,1407,1408 1410,1411 1412, 1413, 2014
 37. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. Acta Bioethica 2000; VI (2): 321.
 38. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.
 39. Juan C. Rodríguez Santos. Tesis para optar por el título de especialista de Ortopedia y T. Incidencia y manejo de las fracturas de la diáfisis del fémur en pacientes pediatría. Servicio de ortopedia pediátrico Hospital Universitario Dr. Darío Contreras Sto. Dgo, Rep. Dom. 2011.

CONSULTE

Las informaciones aparecidas en este numero aparecen en la biblioteca virtual en salud y medio ambiente (BVSA) a través de la siguiente dirección: <http://www.bvsa.org.do>

PREVALENCIA DE TUMORES ESTROMALES GASTROINTESTINALES Y DIFERENCIACIÓN DE OTROS TUMORES MESENQUIMALES MEDIANTE PERFIL INMUNOHISTOQUÍMICO, HOSPITAL GENERAL PLAZA DE LA SALUD.

Dolores Raquel Martínez Mateo,* Rubén Darío Pimentel,** Alexis Araújo Vidal.***

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo para determinar la prevalencia de tumores estromales gastrointestinales y diferenciación de otros tumores mesenquimales mediante perfil inmunohistoquímico, Hospital General Plaza de la Salud 2002- 2012. De un total de 68,970 (100.0) de las patologías estudiadas, el 39.7 por ciento de estas resultaron patologías gastrointestinales, el 3.8 por ciento patologías tumorales, el 4.0 por ciento patologías mesenquimales y el 2.0 por ciento GIST. El 38.0 por ciento de los pacientes presentaron leiomioma como diagnóstico histopatológico, el 28.0 por ciento GIST. Después de realizar el perfil inmunohistoquímico, el 49 por ciento de los casos resultaron ser GIST, el 23 por ciento leiomiomas. El rango de edad más afectado fue el de 50 a 59 con un 35 por ciento de los casos. El 60.0 por ciento de los pacientes correspondieron al sexo femenino. El 65.0 por ciento de los tumores procedían del estómago. El tipo de biopsia más utilizada fue la excisional con un 55.0 por ciento de los casos. En cuanto a las características macroscópicas, en el 50 por ciento de los casos, el tamaño de la muestra se encontraba en un rango de 4-6 cm, el 35 por ciento de los casos presentaron necrosis. El 35 por ciento de los casos presentaron hemorragia. En cuanto a la extensión, en el 70 por ciento de los casos estuvieron limitados a la muscular. En cuanto a las características microscópicas, el 50 por ciento de los pacientes presentó hemorragia. Un caso presentó pleomorfismo nuclear marcado, que constituyó el 5 por ciento, en el 20 por ciento de los casos el conteo mitótico fue de 5x10 cap. La variante fusiforme representó el 80 por ciento de los casos, mientras que las variantes epitelioides y mixta constituyeron el 10 por ciento respectivamente.

Palabras claves: tumores estromales gastrointestinales, tumores mesenquimales, perfil inmunohistoquímico.

ABSTRACT

A descriptive, retrospective study was conducted to determine the prevalence of gastrointestinal stromal tumors and other tumors by using immunohistochemical profile mesenchymal differentiation, Hospital General Plaza de la Salud 2002-2012. A total of 68,970 (100.0) of studied pathology, the 39.7 per cent of these gastrointestinal pathologies, 3.8 per cent tumour pathologies, 4.0 per cent pathologies were mesenchymal and 2.0 per cent GIST. The 38.0 percent of the patients presented

Leiomyoma as histopathological diagnosis, 28.0 per cent GIST. After immunohistochemical profile, 49 per cent of the cases were found to be GIST, the 23 per cent leiomyomas. The most affected age ranged from 50 to 59 with 35 per cent of the cases. The 60.0 per cent of patients were female. The 65.0 percent of the tumors came from the stomach. The type of biopsy used was a 55.0 percent of cases the excisional. The macroscopic characteristics, in 50 percent of cases, the size of the sample was in a range of 4-6 cm, 35 per cent of the cases showed necrosis. 35 per cent of the cases presented hemorrhage. In terms of the extension, in 70 percent of the cases were limited to the muscle. In terms of the microscopic features, 50 per cent of the patients presented hemorrhage. One case presented marked nuclear pleomorphism, which was 5 per cent, in 20 percent of cases the mitotic count was 5 x 10 ch. The fusiform variant represented 80 percent of the cases, while the variants epithelioid and mixed constituted 10 per cent respectively.

Key words: gastrointestinal stromal tumors, mesenchymal tumors, immunohistochemical profile.

INTRODUCCIÓN

Los tumores estromales o mesenquimales del tubo digestivo constituyen un grupo de lesiones relativamente poco frecuentes. Esta baja frecuencia se pone en evidencia sobre todo si los comparamos con los tumores epiteliales. Éstos últimos, originados en la mucosa y/o sus glándulas anexas de todo el tubo digestivo, representando prácticamente más del 90 por ciento de todos los tumores de este sector del organismo.

Las lesiones tumorales estromales se originan histopatológicamente en las estructuras mesenquimáticas y nerviosas de la pared del tubo digestivo. Es decir, en los derivados mesodérmicos y neuro-ectodérmicos de esta pared. Constituyen un grupo heterogéneo de lesiones que para su clasificación correcta requieren el estudio no solo de la histología clásica, sino también de la inmunohistoquímica, la microscopía electrónica para valoración cito estructural, y en algunos casos hasta de la citogenética. Estas últimas herramientas con las que cuenta el patólogo moderno son las responsables de la reclasificación que han sufrido estas lesiones en los últimos años.¹

En la actualidad, se denomina tumor estromal gastrointestinal (GIST) a los tumores mesenquimales CD117 positivos, fusiformes o epitelioides, primarios de tracto digestivo, mesenterio, y retroperitoneo. Este término se utilizó por vez primera en 1983. Mazur y Clark lo emplearon para designar

*Patóloga. Egresada del Hospital Dr. Francisco Moscoso Puello.

**Patólogo

unos tumores no epiteliales del tubo digestivo, que carecían de rasgos ultraestructurales de músculo liso y características inmunohistoquímicas de célula de Schwann.²

Los GIST, constituyen los tumores mesenquimales más frecuentes del tracto gastrointestinal.³ Se localizan frecuentemente en estómago e intestino delgado, aunque pueden desarrollarse en cualquier localización del tracto gastrointestinal e incluso extragastrointestinal.⁴

Fueron catalogados originalmente leiomioma, leiomioblastoma, o leiomiosarcoma y con menor frecuencia, proliferaciones de estirpe nerviosa o neural denominada «plexosarcoma»; término que fue substituido por el de tumor del sistema nervioso autónomo del tracto gastrointestinal (GANT), sin embargo, los avances en la biología molecular y la inmunohistoquímica (IHQ), han permitido diferenciarlos de otras neoplasias digestivas y definirlos como una entidad clínica e histopatológica propia.⁵

Con el empleo rutinario de las técnicas inmunohistoquímicas, en los primeros años de los ochenta se observó que los presumiblemente leiomiomas/leiomiosarcomas gastrointestinales habitualmente no expresaban marcadores de músculo liso (actina y desmina) y sí, en cambio, era casi constante la expresión de otras proteínas como CD117,^{6,7} y en una alta proporción de casos, CD34.^{8,9}

Todo ello planteó una reconsideración de su histogénesis. Este perfil inmunohistoquímico de las células tumorales en el GIST es similar a las llamadas células intersticiales de Cajal que juegan un papel importante en el control del peristaltismo gastrointestinal, por lo que hoy se admite como histogénesis más probable para los GISTs, la célula intersticial de Cajal.^{10,11}

La oncoproteína CD117/c-kit se ha convertido, por tanto, en un marcador imprescindible en el diagnóstico de estos tumores.¹²

En los últimos años se ha producido un considerable avance en la comprensión de su histogénesis, biología y mecanismos moleculares alterados y que han supuesto un considerable avance para el diagnóstico, pronóstico y posibilidades terapéuticas.

Antecedentes.

Los GISTs constituyen la neoplasia mesenquimatosa más frecuente del tracto gastrointestinal (TGI), aun cuando apenas representan menos del 1 por ciento de todos los tumores primarios del TGI. Los datos relativos a la prevalencia mundial de GISTs, son escasos. Datos de estudios basados en la población en Finlandia sugirieron una incidencia anual de todos los GISTs de alrededor de 10 a 20 por millón. La incidencia anual de 6,8 casos por millón y 14,5 millones se estimó en EE.UU. y en la población de Suecia occidental, respectivamente, con ligera predominancia entre los hombres.¹³ En los Estados Unidos se describieron y confirmaron entre 2000 y 5000 nuevos casos en el 2006.¹⁴ La incidencia en el Reino Unido es de 10 casos por millón anualmente, y uniforme en todos los grupos geográficos y étnicos.¹⁵

Un estudio realizado en Chile, por Oscar Tapia E. y Juan Carlos Roa S., en el que se analizaron 30 casos de GIST, reportó que el promedio de edad fue 60 años (17-81 años), verificándose un 60 por ciento de mujeres en el grupo estudiado. El 90 por ciento correspondió a tumores de localización gastrointestinal, representando el estómago e intestino delgado el 80 por ciento de los casos. El tamaño tumoral promedio fue 75.9 mm. Correspondió a patrón fusocelular el 77 por ciento,

observándose necrosis en el 37 por ciento de los casos. El 50 por ciento presentó > 5 mitosis/50 CAM, verificándose compromiso de la mucosa en un 67 por ciento. El 100 por ciento expresó positividad para c-KIT, 63 por ciento para CD34 y 3 por ciento para S-100. Los GIST afectan mayormente a pacientes entre la 4^a-6^a décadas de la vida con un leve predominio en mujeres, siendo el estómago e intestino delgado los órganos más frecuentemente afectados. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para c-KIT y CD34 en el 100 y 63 por ciento de los casos respectivamente.¹⁶

En España, un estudio realizado por L. I. Fernández Salazar y colaboradores reportó 17 casos de GIST, donde la edad media de los pacientes fue 64,5 años (\pm 11,9). El 47 por ciento eran mujeres. La localización de los tumores por paciente fue: yeyuno-íleon en el 52.9 por ciento, gástrica en el 29.4 por ciento, duodenal en el 11.7 por ciento y mesentérica en el 5.8 por ciento. El 94.1 por ciento de los tumores expresó CD 117.¹⁷

En un estudio (tesis) realizado en Valencia, España, por Silvia Calabuig Fariñas en el que se estudiaron 145 casos, se observó una mayor frecuencia de GIST en individuos entre la quinta y la séptima década de vida, con una mediana de edad de 63 años, siendo infrecuente hallar un GIST por debajo de los 40 años y ninguno en niños. Reportó una asociación entre los casos con edad más avanzada y parámetros de buen pronóstico como son el tamaño inferior a 5 cm, ($p=0,043$), <5 mitosis en 50HPF ($p=0,001$), ausencia de metástasis ($p=0,055$) y una clasificación en el grupo histológico de bajo riesgo ($p=0,004$). Hubo una mayor prevalencia de GIST en el sexo masculino (1,43) y la localización más frecuente fue el estómago (60-70%), seguido por el intestino delgado (20-30%), intestino grueso (5%) y esófago (5%).¹⁸

En Lima, Perú, Eduar Bravo y colaboradores reportaron un caso excepcional de un paciente masculino, de 75 años de edad, con un GIST esofágico. Estudios histopatológicos demostraron grupos celulares en disposición fusiforme y homogénea sin evidencia de atipia y con menos de 5 mitosis por 50 campos de alto poder. Los estudios de inmunohistoquímica fueron positivos para CD 117 y CD 34.¹⁹

Actualmente, en República Dominicana no se han reportado estudios o artículos sobre los tumores estromales gastrointestinales.

Justificación.

Con la presente investigación se pretende documentar la prevalencia de los tumores estromales del tracto gastrointestinal, y su diferenciación de otros tumores mesenquimales mediante perfil inmunohistoquímico, así como, conocer la edad más frecuente, el sexo más afectado, porción del tubo digestivo más involucrado, las características macroscópicas y microscópicas de dichos tumores. Hasta la fecha en nuestro país los datos y estudios sobre los GIST son muy escasos.

La diferenciación de dichos tumores para su correcta clasificación se logra mediante estudios de inmunohistoquímica, que facilita la implementación de un esquema de tratamiento más dirigido y fidedigno con respecto al tipo de tumor identificado.

Dado que en nuestro país los estudios sobre estos tumores son muy limitados, además hay muy pocas instituciones o laboratorios en el país que realizan estudios inmunohistoquímicos, el Hospital General Plaza de la Salud resulta el lugar idóneo para la realización de este estudio, debido a que es la única institución en la ciudad de Santo Domingo que

utiliza dicha herramienta diagnóstica en la diferenciación de los GIST.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Tipo de estudio.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo para determinar la prevalencia de tumores estromales gastrointestinales y diferenciación de otros tumores mesenquimales mediante perfil inmunohistoquímico, Hospital General Plaza de la Salud 2002- 2012.

Demarcación geográfica.

El estudio tuvo lugar en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General Plaza de la Salud, primer nivel, ala Norte de dicho centro, el cual está delimitado al Este por la Avenida Ortega y Gasset; al Norte, por la Calle Recta Final; al Sur, por la Avenida San Martín; y, al Oeste, por la Calle Pepillo Salcedo, en el Ensanche la Fe, Área VI de salud de la Región Metropolitana del Distrito Nacional de la República Dominicana. (Ver vista aérea).



Universo

El universo estuvo constituido por 41 casos, cuyo diagnóstico fue positivo para tumor mesenquimal del tracto gastrointestinal, en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General Plaza de la Salud, 2002- 2012.

Muestra.

Está conformada por todos los casos con diagnóstico de tumor estromal gastrointestinal (GIST), en el Departamento de anatomía patológica del Hospital General plaza de la salud durante el periodo 2002- 2012.

Criterios.

De inclusión.

1. Casos reportados durante el período de estudio.
2. Pacientes con diagnóstico de tumor estromal del tracto gastrointestinal y demás tumores mesenquimales.
3. Casos con diferenciación de otros tumores mesenquimales mediante perfil inmunohistoquímico.
4. Casos de tumor estromal sin estudios inmunohistoquímicos a los que se le realizó dicho perfil.

De exclusión.

1. Casos externos.
2. Casos reportados como carcinomas, tumores neuroendocrinos y linfomas.
3. Casos con tumores estromales extragastrointestinales.
4. Casos incompletos.

Instrumento de recolección de los datos.

La recolección de los datos se llevó a cabo con un formulario previamente validado, el cual consta de ocho preguntas cerradas. Estas preguntas estuvieron enfocadas en evaluar las variables investigadas. Los datos obtenidos fueron procesados mediante el programa Epi info y excel.

Procedimiento.

Se procedió a la revisión de los archivos de patología del Hospital General Plaza de la Salud, mediante la implementación de un instrumento de recolección de los datos que contiene los acápites más importantes que hay que tener presente cuando se hace un diagnóstico de tumor estromal gastrointestinal. Se revisaron las láminas de todos casos diagnosticados como tumores mesenquimales y se utilizó la técnica de inmunohistoquímica utilizando un panel con los siguientes marcadores: CD-117, DOG-1, Actina, Vimentina, CD-34, y Enolasa Neuronal Específica, para diferenciarlos entre ellos. Dicho instrumento de recolección de datos y la técnica inmunohistoquímica fue implementada por una residente de cuarto año de Anatomía Patológica.

Tabulación y análisis.

El análisis de la información se hizo mediante la síntesis de todas las unidades de significado, representadas en cuadros y gráficos, utilizando Excel 2010.

Aspectos éticos.

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁶⁶ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁶⁷ El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Hospital General Plaza de la Salud, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsiguientes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

RESULTADOS

Durante el período 2002 al 2012, en el Departamento de patología del Hospital General Plaza de La Salud, 41 casos

fueron diagnosticados como tumores mesenquimales del tracto gastrointestinal, de éstos, 20 casos, para un 48.7 por ciento fueron diagnosticados como GIST.

Cuadro 1. Prevalencia de tumores estromales gastrointestinales y diferenciación de otros tumores mesenquimales mediante perfil inmunohistoquímico, Hospital General Plaza de la Salud enero 2002- diciembre 2012. Según la prevalencia de casos.

Prevalencia de Casos	Cantidad	%
Tumores mesenquimales	41	100.0
GIST *	20	48.7

Fuente: Archivo Hospital General Plaza de la Salud.

* Ver anexo XIII.3. Tabla perfil Inmunohistoquímico

Del total de tumores mesenquimales, un 49% de ellos son Gist, los 51% restantes son otros tumores mesenquimales. Mediante perfil inmunohistoquímico se diferenciaron los tumores donde se identificaron 20 tumores Gist (49%) donde algunos estaban subdiagnosticados dentro de otros tumores mesenquimales.

Cuadro 2. Prevalencia de tumores estromales gastrointestinales y diferenciación de otros tumores mesenquimales mediante perfil inmunohistoquímico, Hospital General Plaza de la Salud enero 2002- diciembre 2012, según edad y sexo.

Edad (años)	Sexo		Total	%
	Masculino	Femenino		
20-29	-	1	1	5.0
30-39	-	-	-	-
40-49	2	1	3	15.0
50-59	1	6	7	35.0
60-69	2	1	3	15.0
70-79	1	1	2	10.0
80-89	1	1	2	10.0
≥90	1	1	2	10.0
Total	8	12	20	100.0

Fuente: Archivo Hospital General Plaza de la Salud.

El rango de edad más afectada fue el de 50 a 59 con un 35 por ciento de los casos, de los cuales 6 correspondieron al sexo femenino y 1 al sexo masculino, los rangos de edad 40-49 y 60-69 representaron un 15 por ciento de los casos respectivamente, en cada rango de edad, hubo dos caso de sexo masculino y 1 del sexo femenino respectivamente, el 10 por ciento de los casos se encontraron en los rangos de edad 70-79, 80-89 y mayor o igual a 90 años, mientras que el rango de edad menos afectado fue el de 20-29 con un 5 por ciento de los caso, y en el rango de 30-39 años no se registró ningún caso.

Cuadro 3. Prevalencia de tumores estromales gastrointestinales y diferenciación de otros tumores mesenquimales mediante perfil inmunohistoquímico, Hospital General Plaza de la Salud enero 2002- diciembre 2012, según localización del tumor.

Localización del tumor	Frecuencia	%
Estómago	13	65.0
Duodeno	-	-
Yeyuno	1	5.0
Íleon	3	15.0
Ciego	1	5.0
Colon	1	5.0
Recto	1	5.0
Total	20	100.0

Fuente: Archivo Hospital General Plaza de la Salud.

El 65.0 por ciento de los tumores procedían del estómago, el 15.0 por ciento de los casos se registraron en el íleon, el 5.0 por ciento estaban localizados en yeyuno, ciego, colon y recto respectivamente, y no hubo casos registrados en el duodeno.

Cuadro 4. Prevalencia de tumores estromales gastrointestinales y diferenciación de otros tumores mesenquimales mediante perfil inmunohistoquímico, Hospital General Plaza de la Salud enero 2002- diciembre 2012. Según tipo de biopsia.

Tipo de biopsia	Frecuencia	%
Endoscópica	1	5.0
Incisional	8	40.0
Excisional	11	55.0
Total	20	100.0

Fuente: Archivo Hospital General Plaza de la Salud.

El tipo de biopsia más utilizada fue la excisional con un 55.0 por ciento de los casos, al 40.0 por ciento de los pacientes se le realizó una biopsia incisional y solo a un paciente que representa el 5.0 por ciento, se le realizó biopsia endoscópica.

Cuadro 5. Prevalencia de tumores estromales gastrointestinales y diferenciación de otros tumores mesenquimales mediante perfil inmunohistoquímico, Hospital General Plaza de la Salud enero 2002- diciembre 2012, según características macroscópicas de los GIST.

Características Macroscópicas		
Tamaño (cm)	Frecuencia	%
1-3	6	30.0
4-6	10	50.0
≥7	4	20.0
Total de casos	20	100.0
Necrosis		
	Frecuencia	%
Si	7	35.0
No	13	65.0
Total	20	100.0
Extensión		
	Frecuencia	%
Solo la muscular	14	70.0
Muscular empujando mucosa	3	15.0
Hasta la serosa	2	10.0
Sobrepasa la serosa	1	5.0
Total de casos	20	100.0

Fuente: Archivo Hospital General Plaza de la Salud.

En el 50 por ciento de los casos, el tamaño de la muestra se encontraba en un rango de 4-6 cm, el 30 por ciento de 1-3 cm, y 20 por ciento en aquellos iguales o mayores de 7 cm.

El 35 por ciento de los casos presentaron necrosis.

En cuanto a la extensión, en el 70 por ciento de los casos estuvieron limitados a la muscular, el 15 por ciento empujando la mucosa, el 10 por ciento hasta la serosa y el 5 por ciento se encontraban sobrepasando la serosa.

Cuadro 6. Prevalencia de tumores estromales gastrointestinales y diferenciación de otros tumores mesenquimales mediante perfil inmunohistoquímico, Hospital General Plaza de la Salud enero 2002- diciembre 2012, según características microscópicas de los GIST.

Características Microscópicas		
Necrosis	Frecuencia	%
Si	7	35.0
No	13	65.0
Total	20	100.0
Pleomorfismo Nuclear	Frecuencia	%
Leve	3	15.0
Moderado	3	15.0
Marcado	1	5.0
No	13	65.0
Total	20	100.0
Mitosis (cantidad por cap.*)	Frecuencia	%
1x50	1	5.0
2x50	1	5.0
3x50	3	15.0
5x50	4	20.0
6x50	1	5.0
15x50	3	15.0
No	7	35.0
Total	20	100.0

Fuente: Archivo Hospital General Plaza de la Salud

*Cap: campo de alto poder

En cuanto a las características microscópicas, el 35 por ciento presentó necrosis.

Un caso presentó pleomorfismo nuclear marcado, que constituyó el 5 por ciento, el 15 por ciento presentaron pleomorfismo nuclear leve y moderado respectivamente, y un 65 no presentó dicha característica.

En el 20 por ciento de los casos el conteo mitótico fue de 5x10 cap, el 15 por ciento presentó 3x10 y 15x10 cap respectivamente, el 5 por ciento presentó 1x10, 2x10, y 6x10 cap respectivamente.

Tabla 7. Prevalencia de tumores estromales gastrointestinales y diferenciación de otros tumores mesenquimales mediante perfil inmunohistoquímico, Hospital General Plaza de la Salud enero 2002- diciembre 2012, según variante histológica de los GIST.

Variante histológica	Frecuencia	%
Fusifforme	16	80.0
Epitelioide	2	10.0
Mixto	2	10.0
Total	20	100.0

La variante fusiforme representó el 80 por ciento de los casos, mientras que las variantes epitelioide y mixta constituyeron el 10 por ciento respectivamente.

DISCUSIÓN

En este estudio la prevalencia de tumores estromales gastrointestinales (GIST) fue de un 48.7 por ciento de todos los tumores mesenquimales diagnosticados durante el periodo de estudio, dato que concuerda con la mayoría de las literaturas revisadas, las cuales refieren que los GIST representan la mayoría de los tumores mesenquimales que afectan el tracto gastrointestinal.^{53, 66}

Los marcadores inmunohistoquímicos utilizados para diferenciar el tumor estromal gastrointestinal (GIST), de otros tumores mesenquimales fueron: CD117, CD34, DOG1, Enolasa Neuronal Especifica, Vimentina y Actina, panel similar a los utilizados en el estudio realizado por Eizaguirre Zarza, Beatriz, y Burgos Bretones, Juan José, en el Hospital de Cruces, España,⁵³ así como el estudio realizado por Fonseca Ismael B. et col. en el Servicio y IIª Catedra de Patología del Hospital Municipal de Urgencias y Hospitales Córdoba, Argentina,⁶² donde utilizaron dicho perfil inmunohistoquímico como método diagnóstico para los GIST.

El grupo de edad más afectado fue de 50 a 59 años de edad, con 7 casos para un 35 por ciento, lo cual concuerda el estudio realizado por Tapia E. O. & ROA, S. J. C., realizado en la Unidad de Anatomía Patológica del Hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco-Chile,¹⁶

El 60.0 por ciento de los pacientes correspondieron al sexo femenino coincidiendo con un estudio realizado por D. Padilla, P. Menéndez en el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital General de Ciudad Real, España.⁶¹

El 65.0 por ciento de los casos de los GISTs se localizaron en el estomago, dato que se asemeja a un estudio realizado por Italo Braghetto, *et al.*, en el servicio de Cirugía del Hospital Clínico de la Universidad de Chile entre 1999 y 2005; donde el 60.0 por ciento de los pacientes presentaron dicho tumor a nivel gástrico.⁶⁴

En la mayoría de los casos de nuestro estudio el tamaño oscilaba en un rango de 4-6 cm, siendo similar al estudio realizado por Italo Braghetto, *et al.*, en el servicio de Cirugía del Hospital Clínico de la Universidad de Chile entre 1999 y 2005; en cuyo resultado respecto al diámetro mayor, el tamaño promedio fue de 5,31 cm.^{16, 64}

Microscópicamente el 35.0 por ciento de los casos de nuestro estudio presentaron necrosis similar a un estudio realizado por Oscar Tapia E. y Juan Carlos Roa S., realizados en la Unidad de Anatomía Patológica del Hospital Hernán Henríquez Aravena

de Temuco-Chile., en el que se analizaron 30 casos de GIST, observándose necrosis en el 37 por ciento de los casos.¹⁶

En la mayoría de los casos hubo un conteo mitótico de 5/50 campos de alto poder relacionando con un estudio realizado por Oscar Tapia E. y Juan Carlos Roa S., realizados en la Unidad de Anatomía Patológica del Hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco-Chile, en el que se analizaron 30 casos de GIST, presentó > 5 mitosis/50 CAP.¹⁶

La variante fusiforme representó el 80 por ciento de los casos, mientras que las variantes epitelioide, coincidiendo con un estudio realizado por Oscar Tapia E. y Juan Carlos Roa S., realizados en la Unidad de Anatomía Patológica del Hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco-Chile donde se observó que el patrón fusocelular correspondió al 77 por ciento, así como el estudio realizado por D. Padilla, P. Menéndez en el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital General de Ciudad Real, España, donde el 57.1 por ciento de los casos presentaron un patrón fusiforme.^{16,61}

REFERENCIAS.

1. Frioni, Pablo Santiago. Tumores Estromales del Tubo Digestivo. Hospital Maciel, Montevideo. Uruguay. Septiembre 2005 (Monografía).
2. Saund MS, Demetri GD, Ashley SW. Gastrointestinal stromal tumors (GISTs). *Curr Opin Gastroenterol* 2004; 20:89-94.
3. Mazur MT, Clark HB. Gastric stromal tumors: reappraisal of histogenesis. *Am J Surg Pathol* 1983; 7:507-19.
4. M.F. Fresno Forcelledo. Determinación inmunohistoquímica del CD117/c-kit en el GIST, revista de oncología del hospital central universitario de Asturias Oviedo, 2004; 27, pag 114-117.
5. Muñoz T. Cristian et al. Tumores del estroma gastrointestinal (GIST): revisión de la literatura. revista latinoamericana de gastroenterología, 2006; vol 17, 1, pag 43-51.
6. Hirota S, Isazaki K, Moriyama Y, et al. Gain-of-function mutación of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science* 1998; 279:577-80.
7. Kindblom LG, Remoti HE, Aldenborg F, et al. Gastrointestinal pacemaker cell tumor (GIPACT): Gastrointestinal stromal tumors show phenotypic characteristics of the interstitial cell of Cajal. *Am J Pathol* 1998; 152:159-1269?
8. Miettinen M, Virolainen M, Sarlomo-Rikala M. Gastrointestinal stromal tumors: value of CD34 antigen in their identification and separation from true leiomyomas and schwannomas. *Am J Surg Pathol* 1995; 19:207-16.
9. Mikhael AI, Bacchi CE, Zarbo RJ, et al. CD34 expression in stromal tumors of the gastrointestinal tract. *Appl Immunohistochem* 1994; 2:89-93.
10. Sircar K, Hewlett BR, Huizinga JD, et al. Interstitial cells of Cajal as precursors of gastrointestinal stromal tumors. *Am J Surg Pathol* 1999; 23:377-89.
11. Robinson TL, Sircar K, Hewlett BR, et al. Gastrointestinal stromal tumors may originate from a subset of CD34-positive interstitial cells of Cajal. *Am J. Pathol.* 2000; 156:1157-63.
12. Sarlomo-Rikata M, Kovatich AJ, et al. CD 117: a sensitive marker for gastrointestinal stromal tumors that is more specific than CD34. *Mod Pathol* 1998; 11:728-34.
13. Chandu de Dilva M.V., Reid R. Gastrointestinal Stromal Tumors. Orphanet Encyclopedia, February 2005.
14. Miettinen M, Sarlomo-Rikala M, Lasota J: Gastrointestinal stromal tumors: recent advances in understanding of their biology. *Hum Pathol.* 1999; 30: 1213-1220.
15. Judson I: Gastrointestinal stromal tumors (GIST): biology and treatment. *Ann Oncol.* 2002; 13(Suppl 4): 287-289.
16. Tapia E. O. & ROA, S. J. C. Tumores del estroma gastrointestinal (GIST): características clínico-morfológicas y perfil inmunohistoquímico. *Int. J. Morphol.*, 29(1):244-251, 2011.
17. L. I. Fernández Salazar, T. Álvarez Gago, y colaboradores. Tumores del estroma gastrointestinal (GIST): aspectos clínicos. *Rev. esp. enferm. dig.* v.99 n.1 Madrid ene. 2007.
18. Calabuig Fariñas, Silvia. Significado clínico-patológico de las mutaciones de los genes c-KIT y PDGFR α en Tumores del Estroma del Tracto Gastrointestinal (TESIS). Universitat de València. 2010. 267-268
19. Bravo, Eduar et cols. Tumor Estromal de esófago: Reporte de caso. *Rev. gastroenterol. Perú* v.31 n.2 Lima abr./jun. 2011.
20. Langman J. Embriología médica. Desarrollo humano normal y anormal. 9 ed. México. Editorial Interamericana 1999. Pag. 285-319.
21. <http://www.monografias.com/trabajos12/embrio/embrio.shtml#dige#ixzz2N4c2hsq1>.
22. Stacey E. Mills. Histology for pathology. 3ra ed. Editorial Lippincott Williams & Wilkins. Virginia. 2007. Pag. 566-585
23. Rouviere, H., Delmas, A. Anatomía Humana: Descriptiva, topográfica y funcional. 10ma Edición. Masson, Barcelona, España. Pag 288-294 Buscar Capítulo Completo.
24. Cotran, Ramzi. Kumar, Vinay. Patología Estructural y Funcional de Robbins. Octava Edición. McGraw-Hill Interamericana. 2001. Pag 639-640.
25. Moore, Keith L. et cols. Anatomía con orientación clínica. 6ta Edición. Editorial Lippincott Williams & Wilkins. España. 2010. 226-262.
26. SzereSzwski J; Anatomía del recto, conducto anal y aparato esfinteriano. Cirugía Digestiva, F. Galindo. www.sacd.org.ar, 2009; III-360, pag. 1-7.).
27. Lesson, Thomas S. et al. Texto/Atlas de Histología. 1a ed., Editorial Interamericana, McGraw-Hill. México. 1990. Pag 419-463.
28. Jose Hibb. Histología de Di Fiore, Texto y Atlas. 1ra ed. Editorial El Ateneo. Argentina. 2001. Pag. 201-221.
29. Geneser, Finn. Histología sobre bases moleculares. 3a ed., Editorial Medica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 2007: 485-510.
30. Michael H. Ross, Wojciech Pawlina. Histología, Texto y Atlas Color Con Biología Celular y Molecular. 5ta ed. Editorial Panamericana. España. 2007. Pag. 566-568.
31. Martínez de Victoria Muñoz, Emilio et al. Fisiología de la digestión. Capítulo 1.8. Tomo I, Tratado de nutrición. 1a ed., Editorial Accion medica. España. 2005. Pag 253-293.
32. Guyton Ac y Hall Je. Tratado de fisiología médica. Elsevier Saunders. 11ª edición. México 2006.
33. Costanzo, Linda. Fisiología. Mc Graw-Hill

- Interamericana. 1ª edición. Pennsylvania USA 1998.
34. Relea Calatayud, Maria Fernanda. Tumores Estromales Gastrointestinales: Estructura, inmunohistoquímica y correlación anatomoclínica. Universidad Complutense de Madrid. 1999. (TESIS).
 35. Golden T., Stout A. P. Smooth muscle tumors of the gastrointestinal tract and retroperitoneal tissues. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1941; 73: 784-810.
 36. Herrera G: Historical perspective: a journey through evolution of classification schemes., in US-CAP Companion Meeting Syllabus. 2003, p.1-6.
 37. Stout AP: Bizarre smooth muscle tumors of the stomach, *Cancer* 1962, 15:400-409.
 38. Herrera GA, Pinto de Moraes H, Grizzle WE, Han SG: Malignant small bowel neoplasm of enteric plexus derivation (plexosarcoma). Light and electron microscopic study confirming the origin of the neoplasm, *Dig Dis Sci* 1984, 29:275-284.
 39. Barker PEB, P; Ruddle, F.H: Human c-kit oncogen on human chromosome 4. *Am. J.Hum. Genet.* 1985, 37:A1431. :
 40. Yarden Y, Kuang WJ, Yang-Feng T, Coussens L, Munemitsu S, Dull TJ, Chen E, Schlessinger J, Francke U, Ullrich A: Human proto-oncogene c-kit: a new cell surface receptor tyrosine kinase for an unidentified ligand, *Embo J* 1987, 6:3341-3351.
 41. Mattei MGdA, L.; Andre, C.; Passage, E.; Mattei, J. F.; Galibert, F.: Assignment of the human c-kit proto-oncogene to the q11-q12 region of chromosome 4, using in situ hybridization, *Cytogenet. Cell Genet.* 1987, 46: 657.
 42. Kindblom LG, Remotti HE, Aldenborg F, Meis-Kindblom JM: Gastrointestinal pacemaker cell tumor (GIPACT): gastrointestinal stromal tumors show phenotypic characteristics of the interstitial cells of Cajal, *Am J Pathol* 1998, 152:1259-1269.
 43. Min KW, Sook Seo I: Intestinal cells of Cajal in the human small intestine: immunochemical and ultrastructural study, *Ultrastruct Pathol* 2003, 27:67-78
 44. Maeda H, Yamagata A, Nishikawa S, Yoshinaga K, Kobayashi S, Nishi K: Requirement of c-kit for development of intestinal pacemaker system, *Development* 1992, 116:369-375.
 45. Wang XY, Sanders KM, Ward SM: Intimate relationship between interstitial cells of Cajal and enteric nerves in the guinea-pig small intestine, *Cell Tissue Res* 1999, 295:247-256.
 46. Nakahara M, Isozaki K, Hirota S, Miyagawa J, Hase-Sawada N, Taniguchi M, Nishida T, Kanayama S, Kitamura Y, Shinomura Y, Matsuzawa Y: A novel gain-of-function mutation of c-kit gene in gastrointestinal stromal tumors, *Gastroenterology* 1998, 115:1090-1095.
 47. Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y, Hashimoto K, Nishida T, Ishiguro S, et al: Gain-of-function mutations of c-Kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science* 1998; 279:577-80.
 48. De Silva et al: Gastrointestinal Stromal Tumors (GIST). c-Kit Mutations, CD117 Expression, Differential Diagnosis, and Targeted Cancer Therapy with Imatinib. *Path Onc RE.* 2003; 9 (1): 13-19.
 49. Mercado M.R. et cols. Estudio del anticuerpo DOG1 en el diagnóstico de tumores del estroma gastrointestinal – GIST. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2011; 34 (2): 245-251
 50. West RB, Corless CL, Chen X, Rubin BP, Subramanian S, Montgomery K et al. The novel marker, DOG1, is expressed ubiquitously in gastrointestinal stromal tumors irrespective of KIT or PDGFRA mutation status. *Am J Pathol* 2004; 165: 107-113.
 51. Rosai Juan, Rosai and Ackerman's Surgical Pathology, 9th edition, volumen one, Mosby, 2004, pag. 674
 52. Odze Robert D. y Goldblum John R. Surgical Pathology of the GI tract, Liver, Biliary tract and Pancreas. Saunders Elsevier, Second edition. 2009. Pag 682-693.
 53. Eizaguirre Zarza Sten. Beatriz, Burgos Bretones Juan José, Tumores GIST. Revisión de la literatura; revista española de patología; Vol. 39, n.º 4, 2006.
 54. Aarnio M, Salovaara R, Aaltonen LA, Mecklin JP, Jarvinen HJ (1997). Features of gastric cancer in hereditary non-polyposis colorectal cancer syndrome. *Int J Cancer* 74: 551-555.
 55. Hamilton Stanley R., Aaltonen Lauri A. Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System. World Health Organization Classification of Tumours. 2000
 56. Folpe Andrew L., Inward. Soft Tissue Pathology. 1era edición. Saunders elsevier. 2010. Pag 158-163
 57. Sun S, Jin Y, Chang G, Wang C, Li X, Wang Z. Endoscopic band ligation without electrocautery: a new technique for excision of small upper-GI leiomyoma. *Gastrointest Endosc.* 2004 Aug; 60(2):218-22.
 58. Matthews BD, Joels CS, Kercher KW, Heniford BT. Gastrointestinal stromal tumors of the stomach. *Minerva Chir.* 2004 Jun; 59(3):219-31.
 59. Humphrey Peter A., Dehner Louis P., Pfeiter John D. The Washington Manual of Surgical Pathology. 1ra edición, Lippincott Williams & Wilkins. 2008
 60. Rubin BP: Gastrointestinal stromal tumours: an update. *Histopathology* 2006; 48:83–96.
 61. D. Padilla, P. Menéndez, Determinación inmunohistoquímica y utilidad pronóstica del receptor del factor de crecimiento epidérmico en los tumores estromales gastrointestinales. *Revista Española de Enfermedad Digestiva.* Madrid. Vol. 100. N.º 12, pp. 752-757, 2008.
 62. Fonseca, I. B.; Guerini, J. C.; Gramática, L.; Piccinni, D. J.; Avila, R. E. & Spitale, L. S. Expresión inmunohistoquímica de vimentina, CD 34 y c-Kit (CD 117) en tumores estromales gastrointestinales (GISTs). *Int. J. Morphol.*, 28(2):453-459, 2010.
 63. Oyanedel Q, Roberto, O'Brien S., Andrés et al, Tumor Estromal Gastrointestinal: Formas de Presentación, *Rev Chil Radiol* 2005; 11(1):13-18.
 64. Italo Braghetto et al., Tumores gastrointestinales estromales (GIST): Experiencia del Servicio de Cirugía del Hospital Clínico de la Universidad de Chile entre 1999 y 2005; *Rev Méd Chile* 2007; 135: 551-557.
 65. Azcoitia Moraila, Fernando. Gastrointestinal stromal tumors: Vision of the present towards the future. *Rev Cirujano General, México* Vol. 29 Núm. 1 – 2007.
 66. Fabián Darío Zea-Arévalo, et al, Tumor del estroma gastrointestinal: hallazgos tomográficos y correlaciones anatomopatológica e inmunohistoquímica. *Anales de Radiología México* 2013;4:241-247



COMPLICACIONES ELÉCTRICAS REGISTRADAS EN FASE AGUDA DEL INFARTO AL MIOCARDIO. HOSPITAL DOCTOR LUIS EDUARDO AYBAR.

Samuel Alberto Zorrilla Bautista, César Meléndez,** Rubén Darío Pimentel.******RESUMEN**

Se estima que en República Dominicana más de la mitad de las personas que fallecen por infarto al miocardio, lo hacen durante las primeras dos horas del inicio del cuadro y que el mayor porcentaje de estas muertes es por complicaciones eléctricas. Por tanto, reviste vital importancia conocer la frecuencia con que se presentan estas en nuestros centros de salud. Debido a esto, se diseñó y llevo a cabo un estudio descriptivo, retrospectivo, con el propósito de determinar las complicaciones eléctricas registradas en la fase aguda del infarto al miocardio en el Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar, desde septiembre 2010 hasta agosto 2014, para lo cual se seleccionaron 61 casos de 248 con el diagnóstico en cuestión en dicho periodo. Se encontró que las complicaciones se registraron principalmente luego de la primera hora, pero antes de 24 horas (50.8 por ciento) y luego en orden de frecuencia, en la primera hora (26.2 por ciento). De estas, las extrasístoles ventriculares (26.2 por ciento), bradicardia sinusal (21.3 por ciento), taquicardia sinusal (16.4 por ciento) y los trastornos de la conducción intraventricular (13.1 por ciento) fueron las más frecuentes. El sexo masculino represento el 61 por ciento. El grupo etario más afectado fue el de 60 - 69 años, con una edad promedio de 62 años. El 59.1 por ciento (36 casos) debutaron con un infarto de miocardio no ST elevado. La hipertensión arterial, la dislipidemia y la Diabetes Mellitus fueron, en orden de frecuencia los factores de riesgo más prevalentes. Los inhibidores de la ECA, antagonistas del calcio dihidropiridínicos y los diuréticos fueron los grupos farmacológicos más usados. Las complicaciones eléctricas se presentan con mayor frecuencia durante las primeras horas del inicio del cuadro, por tanto, este periodo es de vital importancia en la vigilancia de las mismas. Además, la importancia en mantener condiciones óptimas para disminuir la probabilidad de ocurrencia de estas.

Palabras claves: Infarto de miocardio, fase aguda, complicaciones eléctricas

ABSTRACT

It is estimated that, in the Dominican Republic more than half of the death from myocardial infarction occur during the first two hours of the onset of symptoms, and the highest percentage of these deaths correspond to electrical complications. Therefore, it is vitally important to know how

many death from myocardial infarction occur in our health centers. This served as motivation for designing and carrying out a descriptive, retrospective study in order to determine the electrical complications recorded in the acute phase of myocardial infarction in the Dr. Luis Eduardo Aybar Hospital from September 2010 to August 2014, in this period 61 of 248 cases were reported. We found that electrical complications were mainly documented after the first hour but less than 24 hours (50.8 percent) followed by complications occurring in the first hour (26.2 percent). The most frequent electrical complications were ventricular extrasystoles registered in 26.2 percent, sinus bradycardia (21.3 percent), sinus tachycardia (16.4 percent) and intraventricular conduction disorders (13.1 percent). Males represented 61 percent. The most affected age group was the 60-69 years with an average age of 62 years. 59.1 percent debuted with no ST elevation myocardial infarction. In descending order, hypertension, dyslipidemia and diabetes mellitus were the most prevalent risk factors. ACE inhibitors, dihydropyridine calcium antagonists and diuretics were the most commonly used drugs. Electrical complications occur more frequently during the first hours of the onset of symptoms, therefore monitoring this period is imperative. Nonetheless the importance in maintaining optimal conditions to decrease the probability of occurrence of these events.

Key word: Myocardial infarction, acute phase, electrical complications

INTRODUCCIÓN

El infarto de miocardio (IM) es un problema común de salud pública a nivel mundial. En Estados Unidos casi un millón de pacientes al año sufren un infarto de miocardio agudo, y más de un millón de pacientes con sospecha de infarto de miocardio ingresan en las unidades de cuidados coronarios.¹ Este se asocia con una alta mortalidad, tanto en la fase prehospitalaria como en la hospitalaria, debido a las complicaciones que pueden presentarse en el seno del mismo.²

Se ha demostrado que la detección temprana de las complicaciones del infarto de miocardio y su adecuado tratamiento son elementos claves para garantizar una significativa disminución en la morbilidad y mortalidad relacionadas con el mismo.³ Debido esto, el identificar qué tipo complicación presenta un determinado individuo nos ayuda a estar preparados, en la medida de lo posible, para hacerle frente a dichas complicaciones y así lograr evitar un desenlace fatal.

*Médico internista egresado del Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar.

**Cardiologo

***Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

Se estima que en República Dominicana, como en la mayoría de los países, aproximadamente un 50 por ciento de las personas que mueren por infarto al miocardio lo hacen durante las primeras dos horas del inicio del cuadro,⁴ y que el mayor porcentaje de estas muertes es por complicaciones eléctricas, principalmente la fibrilación ventricular.⁵ Por lo tanto, reviste vital importancia el conocer la frecuencia con que se presentan estas complicaciones en nuestros centros de salud.

Antecedentes

La prevalencia de infarto agudo al miocardio en España no es conocida; solamente el estudio (PANES 1995-1998) ha medido a nivel nacional de dicho par la prevalencia de angina pecho la cual reporta que es de un 7.5 por ciento en hombres y de 7.3 por ciento en mujeres. Sin embargo, de acuerdo con los datos publicados sobre supervivencia, un 70-75 por ciento de los 68.000 casos incidentes sobrevive el tiempo suficiente para ser atendido en una unidad coronaria y de estos el 83 por ciento sobrevive al año, por lo que puede estimarse que cada año se suman 41.500 nuevos casos de cardiopatía isquémica crónica.

Las tasas de incidencia de infarto agudo de miocardio en España de acuerdo a los estudios MONICA, REGICOR e IBERICA oscilaron entre 135-210 nuevos casos anuales por cada 100.000 varones y entre 29-61 por cada 100.000 mujeres entre 25 y 74 años.

El infarto agudo del miocardio es una de las entidades que se diagnostican con mayor frecuencia en sujetos hospitalizados en países industrializados. En Estados Unidos, 650 000 pacientes en promedio presentan infarto agudo del miocardio nuevo y 450,000 infarto recurrente cada año. La mortalidad temprana a 30 días por infarto agudo del miocardio se acerca a 30 por ciento, y más de 50 por ciento de las víctimas fallecen antes de llegar al hospital. La mortalidad después de hospitalización por infarto agudo del miocardio ha disminuido cerca de 30 por ciento en los últimos 20 años, pero alrededor de uno de cada 25 pacientes que sobreviven a la hospitalización inicial, fallece en los 12 meses siguientes al infarto. La supervivencia se acorta sobremanera en los ancianos mayores de 75 años, cuatro veces más que los pacientes jóvenes.⁶

En la actualidad, el 31 por ciento de todas las muertes en América Latina y el

Caribe son causadas por las enfermedades cardiovasculares y dentro de estas, el Infarto Agudo del Miocardio ocupa un lugar significativo.

La prevalencia de infarto agudo al miocardio en Cuba según la Dirección Nacional de Epidemiología del Ministerio de salud pública (MINSAP) es de 7 por ciento.

En nuestro país República Dominicana se han realizado varios estudios que proveen datos sobre situaciones particulares, según interés de los investigadores, entre estos podemos citar: un estudio realizado para determinar la Incidencia de infarto agudo al miocardio en la República dominicana durante el periodo enero - diciembre 1995, donde se reporta que la tasa de prevalencia de infarto agudo al miocardio es de 7.1 por ciento por cada 100.000 habitantes. Aunado a esto el estudio Registro Nacional de Infarto agudo al Miocardio 1995-1998 República Dominicana (RENIRD) reporta igual tasa de prevalencia de 7.1 por ciento por cada 100.000 habitantes.

Justificación

Debido a que el infarto de miocardio es una entidad que representa una importante causa de morbilidad y mortalidad

a nivel mundial y, considerando que más de la mitad de las muertes relacionadas con un IM agudo se produce en la primera hora desde el comienzo de los síntomas y antes de que el paciente pueda llegar al servicio de urgencias hospitalario. A sabiendas de que la mayoría de estas muertes se debe a la aparición de fibrilación ventricular (FV) asociada a la isquemia y puede revertirse mediante desfibrilación. Consideramos es de vital importancia el reconocimiento de esta complicación, así como otras complicaciones eléctricas en el seno de un IM agudo.

Es sabido que la cadena de supervivencia del IM exige una estrategia muy integrada, que debe comenzar con la formación del paciente para reconocer los síntomas del infarto de miocardio y el contacto precoz con el sistema médico, la coordinación de los protocolos de derivación en los servicios médicos de emergencia (SME), las prácticas eficientes dentro de los servicios de urgencias para acortar el tiempo transcurrido entre el ingreso y la reperfusión y la aplicación rápida de la estrategia de reperfusión por parte de un equipo entrenado. En base a lo antes expuesto, consideramos de suma importancia el conocer las complicaciones eléctricas que pudieran presentarse acompañando el IM en pacientes que acuden a nuestros centros de salud en República Dominicana, y más específicamente, a un determinado centro en particular, como lo es el Hospital Dr. Luís E. Aybar; por lo que entendemos que este conocimiento servirá a la mejoría del pronóstico de pacientes que presenten esta afección, motivo por el cual realizamos esta investigación.

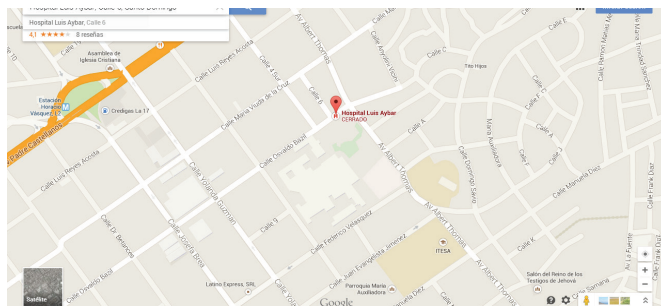
MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio

Se llevó a cabo un estudio descriptivo, retrospectivo con el propósito de determinar las complicaciones eléctricas registradas en fase aguda del infarto al miocardio. Hospital Doctor Luís Eduardo Aybar, Septiembre 2010 – Agosto 2014.

Área de estudio

El estudio se realizó en el Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, el cual se encuentra ubicado en el barrio María Auxiliadora, área IV de salud, región metropolitana. Dicho centro esta delimitado al Norte, por la Calle Osvaldo Bazil; al Sur, por la Calle Federico Velázquez; al Este, por la Av. Albert Thomas; al Oeste, por la Calle Federico Bermúdez.



Población

Estuvo constituida por 248 pacientes ingresados en el Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar por el departamento de Medicina Interna, con diagnóstico de Infarto Agudo al Miocardio, durante el periodo septiembre 2010 – agosto 2014.

Muestra

Estuvo constituida por 61 pacientes ingresados con

diagnóstico de Infarto Agudo al Miocardio, que presentaron alguna complicación eléctrica durante la fase aguda del mismo.

Criterios de inclusión

1. Pacientes con diagnóstico confirmado de infarto al miocardio.
2. Pacientes los cuales hayan tenido una monitorización continua y/o frecuente de la actividad eléctrica cardiaca (monitoreo continuo en unidad de cuidados intensivos y/o en sala con al menos 4 EKG seriados).

Criterios de exclusión

1. Pacientes los cuales no se encuentra el expediente clínico.
2. Expedientes clínicos incompletos.

Instrumento de recolección de los datos

La recolección de la información se hizo a través de un formulario integrado por preguntas abiertas y cerradas, este formulario contiene los datos sociodemográficos de los pacientes e informaciones relacionados con las manifestaciones clínicas de presentación.

Procedimiento

El formulario fue llenado a partir de las informaciones contenidas de los expedientes clínicos de pacientes que se encontraron en los archivos del Hospital los cuales fueron localizados a través del libro de registro localizado en el área, en la misma estos formularios fueron llenados por el sustentante durante el periodo de la investigación bajo la supervisión de un asesor.

Tabulación

Los datos obtenidos en la presente investigación fueron sometidos a revisión para su procesamiento y tabulación para lo que se utilizó el programa Epi-Info.

Análisis

Los datos obtenidos en el estudio se presentaron en frecuencia simple.

Aspectos éticos

El presente estudio fue sujeto con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁴⁴ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁴⁵ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como de la unidad de enseñanza del Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de los datos identificatorios ofrecidos por el personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela.

Todos los datos en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as pacientes contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada

del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información contenida en el texto de la siguiente tesis, tomada en otros autores, fue justificada por su llamado correspondiente.

RESULTADOS

Cuadro 1. Complicaciones eléctricas registradas en fase aguda del infarto al miocardio. Hospital Doctor Luís Eduardo Aybar, septiembre 2010-2014. Según edad.

Grupo etario (años)	Frecuencia	%
30-39	2	3.3
40-49	12	19.6
50-59	11	18.0
60-69	18	29.5
70-79	14	22.9
≥80	4	6.6
Total	61	100.0

Fuente: Expedientes clínicos, Hospital Luís Eduardo Aybar

El 29.5 por ciento de los pacientes pertenecían al grupo etario comprendido entre

60- 69 años de edad, 22.9 por ciento de 70- 79 años, 19.6 por ciento de 40 – 49 años; siendo estos respectivamente, los tres grupos de mayor incidencia. El de menor incidencia estuvo representado por el grupo de 30 - 39 años, con 3.3 por ciento.

Cuadro 2. Complicaciones eléctricas registradas en fase aguda del infarto al miocardio. Hospital Doctor Luís Eduardo Aybar, septiembre 2010-2014. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	37	60.7
Femenino	24	39.3
Total	61	100.0

Fuente: Expedientes clínicos, Hospital Luís Eduardo Aybar

El 60.7 por ciento de los pacientes pertenecían al sexo masculino y el 39.3 por ciento al femenino.

Cuadro 3. Complicaciones eléctricas registradas en fase aguda del infarto al miocardio. Hospital Doctor Luís Eduardo Aybar, septiembre 2010-2014. Según tipo de infarto.

Tipo de infarto	Frecuencia	%
ST	25	40.9
No ST	36	59.1
Total	61	100.0

Fuente: Expedientes clínicos, Hospital Luís Eduardo Aybar

De los eventos registrados, el 59.1 por ciento de los pacientes debutaron con un infarto de tipo No ST elevado y el 40.9 por ciento presentaron un infarto ST elevado.

Cuadro 4. Complicaciones eléctricas registradas en fase aguda del infarto al miocardio. Hospital Doctor Luis Eduardo Aybar, septiembre 2010-2014. Según cara o región afectada.

Cara o región afectada	Frecuencia	%
Anterior	11	18.0
Inferior	11	18.0
Lateral alta	10	16.4
Antero-extensa	9	14.8
Lateral baja	8	13.1
Ventrículo derecho	3	4.9
Septal	5	8.2
Posterior	2	3.3
Apical	2	3.3
Total	61	100

Fuente: Expedientes clínicos, Hospital Luis Eduardo Aybar

En cuanto a la cara o región afectada, las de mayor presentación correspondieron a las caras anterior, inferior y lateral alta; correspondientes al 18 por ciento para las primeras dos citadas y el 16 por ciento para la última de estas en mención.

Cuadro 5. Complicaciones eléctricas registradas en fase aguda del infarto al miocardio. Hospital Doctor Luis Eduardo Aybar, septiembre 2010-2014. Según fármacos de uso habitual.

Fármaco	Frecuencia	%
I-ECA	24	39.3
Antagonista del calcio	20	32.8
Diuréticos	13	21.3
Beta-bloqueantes	11	18.0
ARA-II	6	9.8
Nitratos	1	1.6
No especificado	3	4.9

Fuente: Expedientes clínicos, Hospital Luis Eduardo Aybar

Los fármacos más utilizados fueron I-ECA con un 39.3 por ciento, antagonistas del calcio con 32.8 por ciento, diuréticos 21.3 por ciento, beta-bloqueantes 18 por ciento, los ARA-II 9.8 por ciento, nitratos 1.6 por ciento y fármacos no especificados 4.9 por ciento.

Cuadro 6. Complicaciones eléctricas registradas en fase aguda del infarto al miocardio. Hospital Doctor Luis Eduardo Aybar, septiembre 2010-2014. Según factores de riesgo.

Factores de riesgo	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	51	83.6
Dislipidemia	22	36.1
Diabetes	18	29.5
Tabaco	9	14.8
IM previo	6	9.8
Alcohol (gran consumo)	1	1.6

Fuente: Expedientes clínicos, Hospital Luis Eduardo Aybar

Los factores de riesgo de mayor prevalencia en el estudio fueron la hipertensión arterial con un 83.6 por ciento, dislipidemia 36.1 por ciento y diabetes mellitus 29.5 por ciento.

Cuadro 7. Complicaciones eléctricas registradas en fase aguda del infarto al miocardio. Hospital Doctor Luis Eduardo Aybar, septiembre 2010-2014. Según complicación eléctrica presentada.

Complicación eléctrica presentada	Frecuencia	%
Extrasístole Ventricular	16	26.2
Bradicardia sinusal	13	21.3
Taquicardia sinusal	10	16.4
Bloqueo Intraventricular	Rama derecha	2
	Rama Izquierda	6
Fibrilación Auricular	6	9.8
Bloqueo Auriculoventricular	Primer grado	3
	Segundo grado	2
	Tercer grado	0
Flutter atrial	1	1.6
Fibrilación Ventricular	1	1.6
Muerte	1	1.6
Ritmo Idioventricular acelerado	0	0
Total	61	100

Fuente: Expedientes clínicos, Hospital Luis Eduardo Aybar

En cuanto a las complicaciones eléctricas registradas, el mayor porcentaje pertenecían a EV, Bradicardia sinusal y taquicardia sinusal; correspondiendo al 26.2, 21.3 y 16.4 por ciento respectivamente. El menor porcentaje represento al RIVA con un cero por ciento.

Cuadro 8. Complicaciones eléctricas registradas en fase aguda del infarto al miocardio. Hospital Doctor Luis Eduardo Aybar, septiembre 2010-2014. Según tiempo en que se producen las complicaciones.

Tiempo en que se producen las complicaciones	Frecuencia	%
Primera hora	16	26.2
Primeras 24 h (1- 24)	31	50.8
24-72 h	11	18.0
> 72 h	3	4.9
Total	61	100.0

Fuente: Expedientes clínicos, Hospital Luis Eduardo Aybar

Las principales complicaciones se registraron en las primeras 24 horas del inicio del cuadro, las cuales representaron un 50.8 por ciento; seguidas de la primera hora (26.2), 24-72 horas (18.0) y mayor de 72 horas (4.9) respectivamente en orden descendente.

DISCUSIÓN

Las complicaciones eléctricas en nuestro estudio se registraron principalmente durante las primeras 24 horas (50.8 por ciento) y luego en orden de frecuencia, en la primera hora (26.2 por ciento). De estas, las extrasístoles ventriculares (26.2 por ciento), bradicardia sinusal (21.3 por ciento), taquicardia sinusal (16.4 por ciento) y los trastornos de la conducción intraventricular (13.1 por ciento) fueron las más frecuentes.

Otros investigadores observaron que las alteraciones del ritmo cardiaco son las complicaciones más frecuentes del infarto agudo de miocardio con una incidencia 75-95 por ciento en la UCI; los cuales han reportado las extrasístoles ventriculares, la bradicardia y la taquicardia sinusal como las más frecuentes. Esta afirmación coincide con los hallazgos en este trabajo.

Se sabe que la bradicardia sinusal es más frecuente entre los enfermos que sufren de infarto de cara inferior porque en ellos se produce estimulación del sistema nervioso autónomo parasimpático, que reduce el automatismo cardiaco, cuya consecuencia es la bradicardia sinusal; además es el responsable de las náuseas, vómitos y sudoración profusa que suelen acompañar a los infartos de esta localización. Diferentes autores plantean que la bradicardia sinusal es muy frecuente durante las primeras horas de evolución, sobre todo en los enfermos con infarto de cara inferior; con una incidencia 30-40 por ciento de los enfermos. Además, esta puede ser una complicación del infarto, pero también hay que destacar que puede ser una consecuencia de las medidas terapéuticas recomendadas en los enfermos con infarto agudo de miocardio. Estas arritmias en el contexto de un infarto agudo de miocardio pueden ser debidas al aumento de la irritabilidad que se produce sobre el tejido miocárdico, el cual se manifiesta como una alteración eléctrica primaria, o ser la consecuencia de una función ventricular inadecuada.

El predominio del sexo masculino, que en nuestro estudio represento el 61 por ciento, en general, es evidente sobre el femenino; que va acorde con los resultados del RENIRD (*Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio República Dominicana*), de un total de 1.948 casos, el 62.5 por ciento correspondía al sexo masculino y dicha diferencia persiste aún en la actualidad. Esto quizás debido al papel protector que juegan los estrógenos en la progresión del proceso aterosclerótico en la mujer o a un mayor número de factores de riesgo en los hombres, pues estos pacientes consumen con más frecuencia bebidas alcohólicas y cigarrillos, y son más indisciplinados en cuanto a los hábitos alimenticios.

El grupo etario en el que se presentó la mayor incidencia de eventos fue el de 60- 69 años, con una edad promedio de 62 años. Además, el 87 por ciento de los pacientes tenía más de 45 años de edad. Estos resultados coinciden con un estudio realizado en España (RICVAL), con 1.124 pacientes, donde se encontró una edad promedio de 65 años; así como en el registro PRIMVAC (Proyecto de Registro de Infarto Agudo de Miocardio en Valencia, Alicante y Castellón) realizado en ese mismo país, donde el 56.3 por ciento de los pacientes tenían 65 años o más, y el 93.2 por ciento más de 45 años.

Se conoce que el número de infartos aumenta proporcional a la edad y que los grupos etarios que más se afectan, según otros investigadores, son los mayores de 60 años; lo que da al traste con los resultados obtenidos en nuestra investigación, coincidiendo con los planteamientos antes mencionados.

De los eventos registrados, debemos destacar que el mayor porcentaje, 59.1 por ciento (36 casos) debutaron con un infarto de miocardio no ST elevado. Esto acorde a datos de incidencia encontrados en otros estudios y que posiblemente podría explicarse debido a que los pacientes que presentan un infarto no ST son individuos con más comorbilidades y por lo general más enfermos que los que presenta un infarto ST elevado, por lo que el pronóstico a largo plazo de los no ST es peor y de los ST elevados lo es a corto plazo. De los eventos registrados en esta investigación, las caras y/o regiones más afectadas fueron la anterior e inferior, ambas con un 18 por ciento; lateral alta

y antero-extensa, con 16.4 y 14.8 por ciento respectivamente.

La hipertensión arterial fue el factor de riesgo de mayor prevalencia en nuestra investigación (83.6 por ciento). Al analizar la fisiopatología de la aparición del síndrome coronario agudo, resulta de vital importancia la hipertensión arterial (HTA) como uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, debido al papel que ejerce en la vulnerabilidad de la placa de ateroma, tanto por los mecanismos constrictores como inflamatorios. La dislipidemia constituyó el segundo factor de riesgo de mayor prevalencia (36.1 por ciento) y la Diabetes Mellitus el 29.5 por ciento, siendo estos los tres factores más frecuentes.

Es importante señalar que los fármacos de uso habitual más utilizados por los pacientes eran los I-ECA, antagonistas del calcio (DHPs) y los diuréticos, en ese mismo orden de frecuencia, con 39.3, 32.8 y 21.3 por ciento respectivamente. Acorde esto a los lineamientos actuales de manejo, por las guías europeas y las americanas, de la hipertensión arterial, la cual fue la condición más prevalente en los individuos que debutaron en nuestra investigación con un infarto de miocardio; acorde esto a investigaciones previas sobre las condiciones o factores de riesgo de mayor prevalencia en estos individuos antes señalados.

REFERENCIAS

1. Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol. II. 18a ed. México: McGraw-Hill, interamericana. 2012. p. 1514–1549.
2. Braunwald E, Zipes D, Libby P, Mann D, Bonow R. Tratado de cardiología: texto de medicina cardiovascular. Braunwald. 9ª ed. Barcelona, España: ELSEVIER, 2013. p. 1099-1315.
3. Goldman L, Ausiello D. Cecil. Tratado de medicina interna. vol. I. 23a ed. ELSEVIER; 2009. p. 491-522.
4. Guadalajara BF. Cardiología. 7ª ed. México. Méndez Editores. 2012. p. 906- 994.
5. O' Gara, et al. ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. JACC. 2013. Vol. 61: No. 4.
6. Plan Integral de Cardiopatía isquémica 2004-2007. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2003.
7. Amsterdam EA, et al. AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. Circulation. 2014.
8. Opie, L. H; Phil, D. Fármacos en cardiología. 4ª ed. McGraw-Hill, México, 1995. p. 187- 222.
9. Hurford W, Bigatello L, Haspel K. et al. Massachusetts General Hospital, cuidados intensivos. 3a ed. Madrid, España. MARBAN. 2001. p. 273 - 292
10. Guadalajara BF, Galván O, Camacho P, et al. Cambios estructurales y funcionales en el corazón del hipertenso. Estudio ecocardiográfico. Arch Inst Cardiol, México, 1995. p. 65: 31-38.
11. Bojar R. Manual de cuidados perioperatorios en cirugía cardiaca. Buenos Aires: Ediciones Journal; 2013. p. 439-580.
12. Levine G. Cardiology secrets. 4a ed. Philadelphia: ELSEVIER; 2014. p. 110-155.
13. Velasco JA. Prevención cardiovascular y rehabilitación cardiaca. Rev Esp Cardiol, 2000. p. 53: 1095- 1120.
14. Rodríguez JL. Diagnóstico y Tratamiento Médico. España: MARBAN. 2011. p. 68– 107.

15. Bartolomei S, Aranalde G, Keller L. Manual de Medicina Interna: cálculos, scores y abordajes. 2a ed. Argentina: Corpus Editorial. 2010. p. 57 – 66.
16. Shoemaker W, Ayres S, Grenvik A, et al. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 4a ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Panamericana. 2002. p. 800 – 01.
17. Cooper D, Krainik A, Lubner S, Reno H. Manual Washington de Terapéutica Médica. 32a ed. Barcelona, España: Lippincott Williams & Wilkins. 2007. p. 100 – 138.
18. Katzung B. Farmacología Básica y Clínica. 9a ed. México: Manual Moderno. 2005. p. 187– 202.
19. RALES Study Group. Espironolactona en pacientes con insuficiencia cardiaca severa por disfunción sistólica. *N Engl J Med* 1999;341:709-17.
20. Faceta E, Carrasco G. Manual de atención al paciente coronario agudo. Consejo de publicaciones de La Universidad de los Andes. Venezuela, 1995. p. 17- 83.
21. Surós BA, Surós BJ. Semiología médica y técnica exploratoria. 8ª ed. Masson, Santander, México, 2001. p. 242- 249.
22. ACTION StudyGroup. Nifedipina de acción retardada en pacientes con angina estable. *Lancet*. 2004 Sep 4; 364(9437):849-57.
23. CIBIS-II Investigators and Comités: The cardiac insufficiency bisoprolol study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet*, 1999. p. 353: 9- 13.
24. Cohn j, Johnson G, et al. A comparison of enalapril with hydralazine- isosorbide dinitrite in the treatment of chronic congestive heart failure. Result of V-Heft 2. *N Engl J Med*, 1991. p. 325: 303- 310.
25. Factores de Riesgo. Trabajos Distinguidos. Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC). Vol. 4, no. 4, Julio 2005.
26. HOT Study Group. Presión objetivo y prevención con aspirina en pacientes hipertensos. *Lancet* 1998; 351:1755-62.
27. VALUE Study Group. Estrategia basada en valsartan frente a amlodipino en pacientes hipertensos de alto riesgo cardiovascular. *Lancet* 2004; 363(9426):2022-31 y *Lancet* 2004; 363(9426):2049-51.
28. Severino F, Castillo VJ. Emergencias médico-quirúrgicas. 3a ed. Santo Domingo, República Dominicana. Consejo de Enseñanza, H.S.B.G., I.D.S.S. 2010. p. 81-96.
29. Castellanos C, Pérez M, Attie F. Electrocardiografía clínica. 2a ed. Barcelona, España: ELSEVIER; 204. p. 125-158.
30. Gonzalez De P, R. Cardiodinamia. 3ª ed. Editora Centenario, Santo Domingo, República Dominicana, 1999. p. 177-199.
31. hochman JS, Sleeper L, Webb J, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiac shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA*. 200; (295): 2511-2515
32. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson M, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST segment elevation. *N Engl J Med* 2005; 352:1179-1189.
33. Cannon CP, Steinberg BA, Murphy SA, et al: Meta-analysis of cardiovascular outcomes trials comparing intensive versus moderate statin therapy. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:438-445.
34. Marriot H. Practical electrocardiography. 10a ed. Baltimore: Williams & Wilkins. 2000
35. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. ACC/AHA guideline update for exercise testing. *Circulation*. 2002. 106: 1883-1892.
36. Arafa O, Pedersen T, Svennevig J, Fosse E, Geiran O. Vascular complication of the intraaortic balloon pump in patients undergoing open heart operations: a 15 year experience. *Ann Thorac Surg*. 1999; 67: 645-51.
37. St. Andre AC, Del Rossi A. hemodynamic management of patients in the first 24 hours after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2005; 33: 2082-93
38. Levy J. Management of systemic and pulmonary hypertension. *Tex Heart Inst J* 2005; 32: 467-71.
39. Ramsay J, Shernan S, Fitch J. et al. Increased creatine Kinase MB level predicts postoperative mortality after cardiac surgery independent of new Q waves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 300-6.
40. Anselmi A, Possati G, Gaudino M. postoperative inflammatory reaction and atrial fibrillation after cardiac surgery: simple correlation or causation? *Ann Thorac Surg* 2009; 88: 326-33.
41. Wilbur SL, Marchlinski FE. Adenosine as an antiarrhythmic agent. *Ann J Cardiol* 1997; 79(12A): 30-7.
42. Carrillo P, Lopez-Palop R, Pinar E y col. Proyecto de un plan de accesibilidad a intervencionismo coronario en el infarto agudo de miocardio en la región de Murcia (España). Registro APRIMUR. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 587-96.
43. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG y col. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347: 875-78.
44. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioética* 2000; VI (2): 321.
45. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova 2002.
46. Ramos H, Concepción V. Infarto agudo de miocardio en los centros médicos de diagnóstico integral del Estado Trujillo, Cuba. *Cor Salud* 2012;4(1):39-48
47. Cabadés A, et al. El infarto agudo de miocardio en la ciudad de Valencia. Estudio RIVAL. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 383-396.
48. Cardona J, et al. Proyecto de Registro de Infarto Agudo de Miocardio de Valencia, Alicante y Castellón. Estudio PRIMVAC. *Med Intensiva* 2001; 25: 89-95.
49. Yosada P. Complicaciones del infarto agudo del miocardio en Centros de Diagnóstico Integral. Falcón, Venezuela. 2009

INCIDENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL JUAN PABLO PINA DE SAN CRISTOBAL.

Yngrid Jocelyn Pimentel Martes, *Danilo Ureña, **Rubén Darío Pimentel.***

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, para determinar la incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016. La incidencia de esteatosis hepática fue de un 20.7 por ciento. El 35.5 por ciento de los pacientes tenían de 40-49 años de edad. El 61.4 por ciento de los pacientes correspondieron al sexo femenino. El 55.8 por ciento de los pacientes vivían en zona urbana. El 20.9 por ciento de los pacientes presentaron diabetes como principal factor de riesgo, el 28.4 por ciento carecía de factor de riesgo asociado y el resto poseía uno o más factores de riesgo. El 30.7 por ciento tenía un perímetro abdominal dentro de los parámetros normales. El 26.5 por ciento tenía un índice de masa corporal adecuado, pero se imponen la obesidad grado I con un 30.2 por ciento. El 34.3 por ciento tenían alteración del colesterol total. El 32.6 por ciento de los pacientes tenían elevación de los triglicéridos. El 44.7 por ciento de los pacientes tenían de 20-39 UI/L de ALT. El 59.5 por ciento de los pacientes tenían de 20-39 UI/L de AST. El 42.3 por ciento de los pacientes tenían esteatosis hepática grado II según los hallazgos sonográficos.

Palabras claves: incidencia, esteatosis hepática, diabetes, perfil lipídico.

ASBTRACT.

A descriptive, prospective study was carried out to determine the incidence of hepatic steatosis in the Juan Pablo Pina Hospital in San Cristóbal. September-December, 2016. The incidence of hepatic steatosis was 20.7 percent. 35.5 percent of the patients were 40-49 years old. 61.4 percent of the patients were female. 55.8 percent of the patients lived in urban areas. 20.9 percent of the patients had diabetes as their main risk factor, 28.4 percent had no associated risk factor and the rest had one or more risk factors. The 30.7 percent had an abdominal perimeter within the normal parameters. The 26.5 percent had an adequate body mass index, but the degree I obesity is imposed with 30.2 percent. 34.3 percent had altered total cholesterol. 32.6 percent of the patients had elevated triglycerides. 44.7 percent of the patients had 20-39 IU / L of ALT. 59.5 percent of the patients had 20-39 IU / L of AST. 42.3 percent of patients had grade II hepatic steatosis based on sonographic findings.

Key words: incidence, hepatic steatosis, diabetes, lipid profile.

INTRODUCCIÓN

El hígado graso o esteatosis hepática es una enfermedad que se caracteriza por la acumulación de ácidos grasos en los hepatocitos, que son las células del hígado. Los factores que favorecen a la aparición de esta patología son: la obesidad, diabetes, aumento del colesterol y de los triglicéridos en sangre, la ingesta del alcohol, entre otros. Con una Sonografía abdominal podemos fácilmente y de una manera segura, diagnosticar esta enfermedad.¹

En esta entrega queremos explicar cómo se observa el hígado en la sonografía cuando hay hígado graso. Normalmente cuando evaluamos el hígado observamos el parénquima hepático homogéneo, de contornos regulares y una buena visualización de los vasos intra-hepáticos así como del diafragma. En el hígado graso vemos un hígado brillante, con aumento de la ecogenicidad y vasculatura pobremente definida al igual que el diafragma.

De este modo, dependiendo de estos cambios sonográficos, se han definido tres grados: grado I, II y III. La sonografía es un medio confiable y eficaz para el diagnóstico del hígado graso o esteatosis hepática.¹

Antecedentes.

Espino F., *et al.* (2014).² Este estudio fue realizado en el Hospital Regional universitario José María Cabral y Báez. República Dominicana. Se realizó un estudio de tipo descriptivo transversal, de fuente primaria. Se evaluaron 81 pacientes con edades de 35 años en adelante, las cuales fueron seleccionadas mediante un método no probabilístico de tipo intencional. El estudio demostró que la prevalencia de HGNA fue 94 por ciento y según el grupo de edades el 17.4 por ciento se encontraba entre 35 y 45 años, 43.2 por ciento entre 46 y 55 años y el 39.4 por ciento restante eran mayores de 55 años. De las pacientes con hígado graso el 27 por ciento estaba en normopeso, 40 por ciento en sobrepeso y 27 por ciento en obesidad mientras que en las pacientes sin hígado graso el 2 por ciento estaba en normopeso, y el 4 por ciento en sobrepeso, no hubo ninguna mujer sin hígado graso en obesidad. Con respecto al perfil lipídico no existe significancia estadística a excepción del HDL, de las pacientes que tenían HGNA el 70 por ciento de las pacientes tenían niveles de 40-59 mg/dl con una P =0.020. La prevalencia de HGNA en mujeres con síndrome climatérico en la población estudiada fue de 94 por ciento. No hubo significancia estadística entre esta y las demás variables, excepto con el HD.

*Médico Internista egresada del hospital Padre Billini

**Médico Internista Hospital Padre Billini

***Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

William Sánchez, *et al.* (2011).³ Este estudio fue realizado en el Hospital Universitario Metropolitano. Colombia. Determinar la relación existente entre HGNA, e hiperinsulinemia en pacientes con índice de masa corporal (IMC) normal y sin DM ni consumo crónico de alcohol. Estudio descriptivo transversal, tomando 59 pacientes adultos, 29 mujeres y 30 hombres en la Fundación Hospital Universitario Metropolitano (FHUM), sin antecedentes de consumo crónico de alcohol, con IMC normal y sin DM con las siguientes variables; la edad, sexo, perfil lipídico, ecografía hepática e insulinemia. Se utilizaron tablas de distribución de frecuencia, análisis multivariado con el riesgo relativo (RR) y Chi cuadrado (X²), con un nivel de confianza del 95 por ciento. En el análisis multivariado la correlación entre nivel de insulina mayor o igual de 8 UI, se encontró que la glucemia mayor de 90 mg/L fue de 53.8 por ciento (siete casos) e insulina menor de 8 con glucemia mayor de 90 mg/L fue el 43.5 (20 casos). Con un riesgo relativo 1.2246 (IC: 0.6460 - 2.3214); Chi cuadrado: 0.4315 p=0.511. Lo mismo con los niveles de insulina preestablecido con los siguientes resultados con un RR: 1.1047 (IC: 0.8655-1.4101) X²: 1.0091 p = 0.3151. Con una incidencia de 8.47 por ciento con hígado graso diagnosticado por ultrasonografía. En relación a la edad el promedio fue 24.5 años (±10.4). La relación de resistencia de la insulina y HGNA en este grupo de pacientes, muestran que la fuerza de la asociación RR se aleja de uno negativamente, lo que indica que no hay relación entre estas dos variables.

Raúl Carrillo Espera, *et al.* (2011).⁴ Este estudio fue realizado en la Clínica Médica Sur. México. El hígado graso no alcohólico (HGNA) incluye dentro de su presentación evolutiva a la esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), cirrosis y hepatocarcinoma. Se relaciona a obesidad, preferentemente abdominal, diabetes mellitus tipo II y síndrome metabólico (SM). En su fisiopatología están involucrados la sobrenutrición, vida sedentaria, factores genéticos y resistencia a la insulina. Su prevalencia es del 17 al 33 por ciento. La EHNA se presenta en el 30 por ciento de estos casos, de los cuales un 20 a 25 por ciento evoluciona a hepatocarcinoma. El HGNA es una de las causas más frecuentes de alteraciones en las pruebas de función hepática en pacientes asintomáticos. En su fase inicial, se caracteriza por malestar abdominal, fatiga, elevación de alanin aminotransferasa (AAT), gamaglutamil transpeptidasa (GGT), hepatomegalia, e hiperecogenicidad hepática en el ultrasonido. No es una enfermedad benigna, ya que el 32 por ciento de los enfermos progresan a fibrosis, el 20 por ciento a cirrosis y el riesgo de muerte relacionada Hígado graso y esteatohepatitis no alcohólica Conceptos Actuales Raúl Carrillo Espera, Jimena Muciño Bermejón a disfunción hepática es del 12 por ciento a 10 años. Las alternativas terapéuticas están dirigidas a modificar el estilo de vida, la dieta y el empleo de medicamentos, que en conjunto impactan en la fisiopatología de la enfermedad, en especial en la resistencia a la insulina y SM.

Ángel Saúl Aucapiña Fernández, *et al.* (2013).⁵ Este estudio fue realizado en el Hospital «José Carrasco Arteaga». Ecuador. El presente trabajo es un estudio descriptivo, en el que se investigó la prevalencia de la esteatosis hepática, dando como resultado una prevalencia del 40 por ciento. Se contó con el apoyo y con los permisos de los Directivos del Departamento de Radio Diagnóstico. El universo lo constituyeron todos los pacientes que llegaron al servicio de Imagenología del Hospital «José Carrasco Arteaga» con orden de tomografía abdominal simple, el tamaño muestral representó 300

pacientes mayores de 30 años, la prevalencia se relacionó con las variables: edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), características tomográficas. Los resultados fueron los siguientes: una prevalencia de esteatosis hepática de un 40 por ciento; el 53 por ciento fueron varones; mayor en pacientes de 30-39 años; un 67 por ciento con un IMC normal; un 75 por ciento viven en la zona urbana y el 53 por ciento tienen un hígado de tamaño normal.

Justificación.

El hígado es el principal responsable de la homeostasia de los carbohidratos, consumiendo, almacenando y produciendo glucosa. Gracias a su situación anatómica, absorbe glucosa y hormonas intestinales y pancreáticas. Los carbohidratos ingeridos en la dieta en forma de polisacáridos (almidón) o como 19 disacáridos (sacarosa, lactosa), se transforman bajo la acción de enzimas en monosacáridos (glucosa, fructosa, galactosa, ribosa), llegan al hígado por la vena porta, siendo rápidamente absorbidos por los hepatocitos, cerca de 50 por ciento de la ingesta, para ser metabolizados.⁶

La rapidez de su preparación, los precios razonables y el aumento de cadenas de comidas rápidas que no solo se puede ver en países del primer mundo como Estados Unidos sino también como un impacto real en la ciudad de Guayaquil. Otro de los factores comunes es el alcohol ya que su expedición en las tiendas no solo se la realiza a toda edad sino también en horarios prohibidos. Este padecimiento es altamente prevalente en la población general, no se asocia en pacientes con sospecha de enfermedades hepáticas pero se vincula con diversas características del síndrome metabólico.⁶

Los avances tecnológicos una nueva realidad que se suma a los habitantes de las grandes ciudades, comodidades en el desarrollo de cualquier labor, por eso algunos de los estilos de vida relacionados con la ocupación laboral, la cultura o el papel desempeñado en la sociedad son perjudiciales para la salud, porque limitan el desarrollo motriz de los individuos. Esta es la vida moderna, sedentaria, poco activa, que tiene como resultado personas obesas, con alto riesgo cardiovascular y consecuencias como hipertensión arterial diabetes mellitus, eventos cerebrovasculares, dislipidemias.

La etiología de la esteatosis hepática es variada. Si bien en la práctica clínica muchos casos son atribuidos al alcohol, su presencia se asocia con múltiples enfermedades tales como: ingesta de drogas, tóxicos, obesidad, dislipemias, diabetes, caquexia, nutrición parenteral, etcétera. Existen dos tipos: esteatosis alcohólicas y esteatosis no alcohólicas.⁶

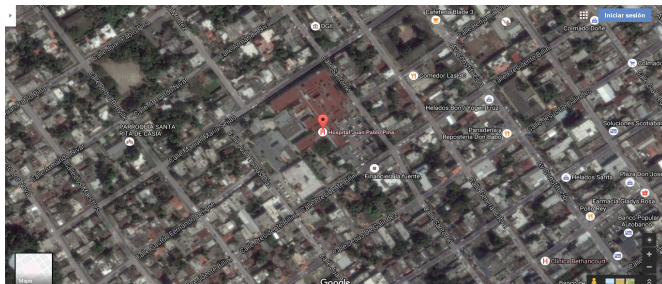
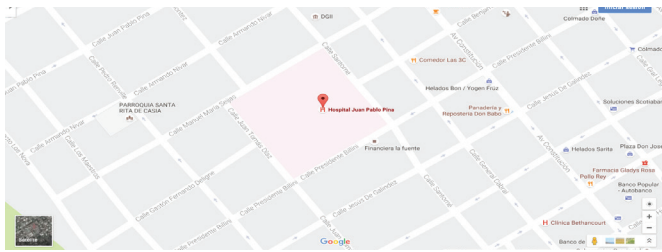
MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio.

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, para determinar la incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016.

Demarcación geográfica.

El estudio se realizó en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal, República Dominicana, delimitado: al Norte, por la Calle Manuel María Seijas; al Sur, por la Calle Presidente Billini; al Este, por la Calle Santomé y por la Calle Juan Tomás Díaz. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico Vista aérea

Universo.

Estuvo constituido por 4,398 pacientes que acuden al área de sonografía en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016.

Muestra.

Estuvo constituido por 1,040 pacientes a los cuales se le realizó sonografía abdominal.

Criterios de inclusión.

1. Pacientes con esteatosis hepática.
2. Ambos sexos.
3. Pacientes adultos ≥ 18 años.

Criterios de exclusión.

1. Los que se negaron a participar.
2. Barrera del idioma.

Instrumento de recolección de los datos.

Para la recolección de los datos se utilizó un formulario elaborado por el sustentante, la cual contiene 9 preguntas, 4 cerradas y 5 abiertas, donde se describe datos sociodemográficos: edad, sexo, procedencia; y datos de pacientes que presentaron esteatosis hepática tales como: índice de masa corporal, perímetro abdominal, hallazgos sonográficos, etc.

Procedimiento.

El formulario fue llenado a partir de las informaciones contenidas de las entrevistas aplicadas a los pacientes, esos formularios fueron llenados por la sustentante durante el periodo de la investigación bajo la supervisión de un asesor.

Tabulación.

La información fue tabulada y computarizada e ilustrada en cuadros y gráficos para mejor interpretación y análisis de la misma utilizando medidas estadísticas apropiadas, tales como porcentajes.

Análisis.

Se analizó por medio de frecuencias simples.

Aspectos éticos.

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁴⁰ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁴¹ El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

RESULTADOS.

Cuadro 1. Incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016.

Esteatosis hepática	Frecuencia	%
Si	215	20.7
No	825	79.3
Total	1,040	100.0

Fuente: Entrevistas a pacientes.

Hubo un total de 4,398 pacientes que fueron atendidos en el área de sonografía, de estos a 1,040 pacientes se le realizaron sonografía abdominal, de las cuales 215 casos resultaron con diagnóstico de esteatosis hepática, para un 20.7 por ciento.

Cuadro 2. Incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016. Según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
< 30	18	8.4
30-39	40	18.6
40-49	72	35.5
50-59	54	25.1
≥ 60	31	14.4
Total	215	100.0

Fuente: Entrevistas a pacientes.

El 35.5 por ciento de los pacientes tenían de 40-49 años de edad, el 25.1 por ciento 50-59 años, el 18.6 por ciento de 30-39 años, el 14.4 por ciento más o igual a 60 años y el 8.4 por ciento menos de 30 años.

Cuadro 3. Incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Femenino	132	61.4
Masculino	83	38.6
Total	215	100.0

Fuente: Entrevistas a pacientes.

El 61.4 por ciento de los pacientes correspondieron al sexo femenino y el 38.6 por ciento al masculino.

Cuadro 4. Incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016. Según procedencia.

Procedencia	Frecuencia	%
Urbana	120	55.8
Rural	95	44.2
Total	215	100.0

Fuente: Entrevistas a pacientes.

El 55.8 por ciento de los pacientes vivían en zona urbana y el 44.2 por ciento en zona rural.

Cuadro 5. Incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016. Según factores de riesgo.

Factores de riesgo*	Frecuencia	%
Diabetes	45	20.9
Obesidad	37	17.2
Dislipidemia	35	16.3
Hipertensión	34	15.8
Medicamentos	19	8.8
Pre-diabetes	15	7.0
Alcohol	7	3.2
Drogas	3	1.4
Lupus	3	1.4
Hepatitis C	3	1.4
HIV	2	0.9
Hepatitis B	1	0.5
Negados	61	28.4

Fuente: Entrevistas a pacientes.

* Un mismo paciente presento más de un factor de riesgo.

El 20.9 por ciento de los pacientes presentaron diabetes como factor de riesgo, el 17.2 por ciento obesidad, el 16.3 por ciento dislipidemia, el 15.8 por ciento hipertensión, el 8.8 por ciento medicamentos, el 7.0 por ciento pre-diabetes, el 3.2 por ciento alcohol, el 1.4 por ciento drogas, lupus y hepatitis C, el 0.9 por ciento HIV, el 0.5 por ciento hepatitis B y el 28.4 por ciento no presento factores de riesgo.

Cuadro 6. Incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016. Según perímetro abdominal.

Perímetro abdominal (cm)	Frecuencia	%
< 100	66	30.7
101-110	83	38.6
111-120	46	21.4
121-130	20	9.3
Total	215	100.0

Fuente: Entrevistas a pacientes.

El 38.6 por ciento de los pacientes tenían de 101-110 cm de perímetro abdominal, el 30.7 por ciento menos de 100 cm, el 21.4 por ciento de 111-120 cm y el 9.3 por ciento de 121-130 cm.

Cuadro 7. Incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016. Según índice de masa corporal.

Índice de masa corporal	Frecuencia	%
Bajo peso	3	1.4
Normal	57	26.5
Sobrepeso	64	29.8
Obesidad grado I	65	30.2
Obesidad grado II	25	11.6
Obesidad mórbida	1	0.5
Total	215	100.0

Fuente: Entrevistas a pacientes.

El 30.2 por ciento de los pacientes estaban en obesidad grado I, el 29.8 por ciento sobrepeso, el 26.5 por ciento normal, el 11.6 por ciento obesidad grado II, el 1.4 por ciento bajo peso y el 0.5 por ciento obesidad mórbida.

Cuadro 8. Incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016. Según colesterol total.

Perfil lipídico	Frecuencia	%
Colesterol total (mg/dl)		
< 100	5	2.3
100-149	52	24.2
150-199	84	39.1
200-249	56	26.0
250-299	13	6.0
≥ 300	5	2.3
Total	215	100.0

Fuente: Entrevistas a pacientes.

El 39.1 por ciento tenían de 150-199 mg/dl en colesterol total, el 26.0 por ciento de 200-249 mg/dl, el 24.2 por ciento de 100-149 mg/dl, el 6.0 por ciento de 250-299 mg/dl y el 2.3 por ciento menos de 100 y mas o igual a 300 mg/dl.

Cuadro 9. Incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016. Según triglicéridos.

Perfil lipídico		
Triglicéridos (mg/dl)	Frecuencia	%
< 150	145	67.4
151-250	67	31.2
251-350	2	0.9
> 351	1	0.5
Total	215	100.0

Fuente: Entrevistas a pacientes.

El 67.4 por ciento de los pacientes tenían menos de 150 mg/dl de triglicéridos, el 31.2 por ciento de 151-250 mg/dl, el 0.9 por ciento de 251-350 mg/dl y el 0.5 por ciento más de 351 mg/dl.

Cuadro 10. Incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016. Según ALT.

Transaminasas		
ALT (UI/L)	Frecuencia	%
< 20	17	7.9
20-39	96	44.7
40-59	80	37.2
60-79	18	8.4
≥ 80	4	1.9
Total	215	100.0

Fuente: Entrevistas a pacientes.

El 44.7 por ciento de los pacientes tenían de 20-39 UI/L de ALT, el 37.2 por ciento de 40-59 UI/L, el 8.4 por ciento de 60-79 UI/L, el 7.9 por ciento menos de 20 UI/L y el 1.9 por ciento más o igual a 80 UI/L.

Cuadro 11. Incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016. Según AST.

Transaminasas		
AST (UI/L)	Frecuencia	%
< 20	4	1.9
20-39	128	59.5
40-59	60	27.9
60-79	19	8.8
≥ 80	4	1.9
Total	215	100.0

Fuente: Entrevistas a pacientes.

El 59.5 por ciento de los pacientes tenían de 20-39 UI/L de AST, el 27.9 por ciento de 40-59 UI/L, el 8.8 por ciento de 60-79 UI/L, el 1.9 por ciento menos de 20 UI/L y más o igual a 80 UI/L.

Cuadro 12. Incidencia de esteatosis hepática en el Hospital Juan Pablo Pina de San Cristóbal. Septiembre-diciembre, 2016. Según hallazgos sonográficos.

Hallazgos sonográficos	Frecuencia	%
Grado I	74	34.4
Grado II	91	42.3
Grado III	50	23.3
Total	215	100.0

Fuente: Entrevistas a pacientes.

El 42.3 por ciento de los pacientes tenían esteatosis hepática grado II según los hallazgos sonográficos, el 34.4 por ciento grado I y el 23.3 por ciento grado III.

DISCUSIÓN.

La incidencia de esteatosis hepática fue de un 20.7 por ciento; en un estudio realizado por José Zacarías Leguizamón, en el Servicio de Atención al Paciente del Hospital Nacional, Paraguay, en el año 2014, con una incidencia de 31.0 por ciento con esteatosis hepática diagnosticado por Ultrasonografía, siendo incidencia un poco más alta debido a más periodo de tiempo que tenía dicho estudio.

El 35.5 por ciento de los pacientes tenían de 40-49 años de edad; en un estudio realizado por Espino F., *et al.*, en el Hospital Regional universitario José María Cabral y Báez, República Dominicana, en el año 2014, con un 43.2 por ciento los pacientes se encontraban entre 46-55 años de edad, encontrándose la esteatosis hepática más frecuente en adultos mayores.

El 61.4 por ciento de los pacientes correspondieron al sexo femenino; semejándose a un estudio realizado por Brian González Pérez, *et al.*, en el Hospital General Regional Número 6 Dr. Ignacio García Téllez, México, en el año 2008, donde el 56.5 por ciento predominó el sexo femenino.

El 20.9 por ciento de los pacientes presentaron diabetes como factor de riesgo; en un estudio realizado por en un estudio realizado por Leydiana Trimiño Galindo, en el ISMM Dr. Luis Díaz Soto, Cuba, en el año 2011, los pacientes resultaron con diabetes en un 43.5 por ciento de los casos.

El 30.2 por ciento de los pacientes estaban en obesidad grado I; en un estudio realizado por Vanessa Carolina Lemus Pineda, en el Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador, en el año 2015, el nivel de obesidad correspondió al grado 1 en 39.3 por ciento de los pacientes.

El 44.7 por ciento de los pacientes tenían de 20-39 UI/L de ALT; en un estudio realizado por Leydiana Trimiño Galindo, en el ISMM Dr. Luis Díaz Soto, Cuba, en el año 2011, los pacientes tenían más o igual a 40 UI/L con un 65.0 por ciento de los casos.

El 59.5 por ciento de los pacientes tenían de 20-39 UI/L de AST; en un estudio realizado por Leydiana Trimiño Galindo, en el ISMM Dr. Luis Díaz Soto, Cuba, en el año 2011, los pacientes se encontraban en AST mayor o igual a 37 UI/L con un 55.0 por ciento.

El 42.3 por ciento de los pacientes tenían esteatosis hepática grado II según los hallazgos sonográficos y el 23.3 por ciento estaban en grado III; en un estudio realizado por María Mercedes Pérez Carreras, en la Universidad Complutense de Madrid, España, en el año 2001, el grado II fue la más frecuente entre los pacientes con esteatosis con un 33.0 por ciento.

RECOMENDACIONES.

Luego de haber discutido, analizado y concluido los resultados procedemos a recomendar:

1. Se debe poner mayor énfasis a los pacientes con hipertensión, diabetes y obesidad ya que son factores de riesgo para el desarrollo de hígado graso en su fase más temprana y prevenir su evolución a cirrosis.
2. Proveer educación a cada paciente en cuanto al desarrollo de la enfermedad con el fin de su detección temprana para evitar complicaciones hepáticas a futuro.
3. Abordar las diferentes variables que se encontraron con mayor frecuencia en el presente estudio para determinar el perfil epidemiológico de la enfermedad.
4. Aconsejar sobre factores de riesgo, que propician la aparición de hígado graso modificando el estilo de vida: reducir o abandonar el alcohol, mantener un peso adecuado, llevar una dieta equilibrada, hacer ejercicios, control adecuado de glucemia y los lípidos entre otras medidas.
5. Desarrollar estrategias de tipo alimentario que disminuyan la prevalencia de la enfermedad incluso en pacientes no obesos.
6. Realizar control sonográfico abdominal a todo paciente con enfermedades metabólicas y cardiovasculares y a aquellos con elevación persistente de las transaminasas que estén usando o no medicamentos que alteren las pruebas hepáticas.
7. A pesar de la concordancia con otros estudios internacionales, se requiere ampliar el número de pacientes en otra investigación que genere directrices y asociaciones en profundidad con otras patologías en nuestro medio encaminadas a la detección e intervención precoz de la enfermedad.
8. Realizar una completa y correcta historia clínica de los pacientes que ingresa al servicio de medicina interna, para de esta forma contar con datos seguros y confiables, los mismos que servirán para realizar cualquier tipo de estudio.
9. Crear conciencia de la enfermedad sin llegar al alarmismo, pues es un trastorno hepático que está desplazando a la hepatitis C en frecuencia y se asocia a la cirrosis y al cáncer.

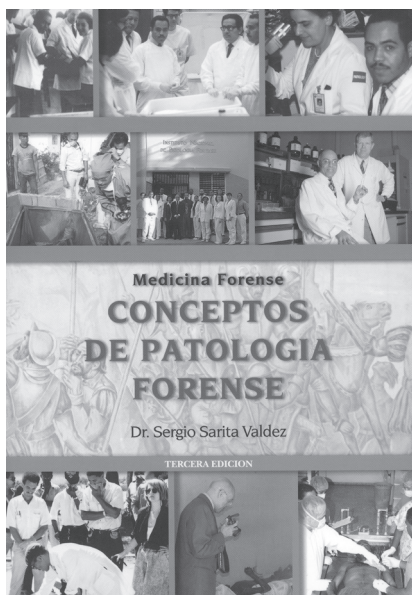
REFERENCIAS.

1. Rosalía de Jesús. Hígado Graso. Vol. XXXVII, No. 1. Revista INDEN Enero-Junio 2008.
2. Espino F., et al. Prevalencia De Hígado Graso No Alcohólico En Mujeres con Síndrome Climatérico. Anales de Medicina PUCMM. 4 (1): Año 2014.
3. William Sánchez, et al. Relación entre insulinemia e hígado graso en pacientes con índice de masa corporal normal, sin antecedentes de consumo de alcohol crónico ni diabetes mellitus. Acta Médica Colombiana, 36 (2): abril-junio, 2011, pp. 73-77.
4. Raúl Carrillo Espera, et al. Hígado graso y esteatohepatitis no alcohólica. 54 (3): Mayo-Junio 2011.
5. Ángel Saúl Aucapiña Fernández, et al. Prevalencia de esteatosis hepática en pacientes con solicitud de estudio tomográfico abdominal. Hospital «José Carrasco Arteaga». Ecuador. 2013.
6. AJ., S. (2002). AGA technical review on nonalcoholic fatty liver disease. Gastroenterology , 123(5):1705–

- 1725.
7. Kim CH, Younossi ZM. Nonalcoholic fatty liver disease: a manifestation of the metabolic syndrome. Clev Clin J Med 2008;75:721-728.
8. Besada C, Ulloa M., Levy E. García R. Tomografía Computada Multislice: ¿cómo, cuándo, por qué y para qué? Pág. 153-157, Servicio Diagnóstico por Imágenes. Hospital Italiano. Argentina 2009.
9. [Redacción Onmeda](#) Hígado graso (esteatosis hepática): Definición (19 de Marzo de 2012).
10. Eisenberg, R. Diagnóstico por Imagen, Patrones de Diagnóstico Diferencial. Vol. II. Madrid – España. Editorial Márban. 2006. Págs. 815 – 820.
11. Sleisenger y Fordtran. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. 6ta edición. Buenos Aires, Argentina. Editora medica panamericana. 2000.
12. Romero FP. Will non-invasive testing replace liver biopsy in the diagnosis and follow-up of non-alcoholic steatohepatitis (NASH)? Rev Esp Enferm Dig 2009; 101:521-7.
13. Mailliard ME, Sorrell ME. Hepatopatía alcohólica. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS y cols, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna. 16ava Edición. México. Mc Graw-Hill Interamericana. 2008: 2043-2046
14. Cho CHP, Hong JK. Model for end-stage liver disease, model for end-stage liver disease-sodium and Child Turcotte Pugh scores over time for the prediction of complications of liver cirrhosis. Liver International 2009; 1: 221-226
15. Naveau S, Abella A. Tumor Necrosis Factor Soluble Receptor p55 and Lipid Peroxidation in Patients With Acute Alcoholic Hepatitis. Am J Gastroenterol 2001; 96: 3361-3367.
16. Rongey C, Kaplowitz N. Current concepts and controversies in the treatment of alcoholic hepatitis. World J Gastroenterol 2006; 12: 6909-6921.
17. Robert L. Carithers RL, McClain C. Alcoholic liver disease. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ editores. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease pathophysiology diagnosis management. 8th Edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006: 1771-1788.
18. Mathurin P, Abdelnour M. Early change in bilirubin levels is an important prognostic factor in severe alcoholic hepatitis treated with prednisolone. Hepatology 2003; 38: 1363-1369.
19. Lucey MR, Mathurin P, Morgan TR. Medical progress: Alcoholic hepatitis. N Engl J Med 2009; 360: 2758-69.
20. Bellentani S, Scaglioni F, Marino M, Bedogni G. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease. Dig Dis 2010; 28:155-61.
21. Méndez Sánchez N, Gutiérrez Grobe Y, Chávez Tapia C, Kobashi Margain RA, Uribe M. Hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica: conceptos actuales. Rev Gastroenterol Méx. 2010; 75(2): 143-8.
22. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis in adults. Aliment Pharmacol Ther. 2011; 34(3): 274-85.
23. Díaz Fondén J, Pereira Despaigne OL, León Columbié A, Del Valle Díaz S, Hodelín Tablada R. Relación entre los hallazgos ecográficos, laparoscópicos e histológicos

- en pacientes con esteatosis hepática no alcohólica. MEDISAN. 2015 [citado 6 May 2015]; 19(3).
24. Bacon BR, Farahvash MJ, Janney CG, Neuschwander-Tetri BA. Nonalcoholic steatohepatitis: an expanded clinical entity. *Gastroenterology* 1994; 107: 1103-1109.
 25. Medina J, Fernández-Salazar LI, García-Buey L, Moreno-Otero R. Approach to the patogénesis and treatment of nonalcoholic steatohepatitis. *Diabetes Care*. 2004;27:2057 - 66.
 26. Pedrosa, C. Diagnóstico por imagen. Vol. II abdomen y pelvis. Madrid- España. Editorial MCgraw - Hill-Interamericana. 2006. Pág. 845 – 1450.
 27. Sanyal AJ, Campbell-Sargent C, Mirshani K. Nonalcoholic steatohepatitis: Association of Insulin resistance. *Gastroenterology*. 2001;107:1183-92.
 28. Kotish A, Diehl AM. Animal models of steatosis. *Semi Liver Dis*. 2001; 21:89-104.
 29. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology*. 2012; 55(6): 2005-23.
 30. Paredes AH, Torres DM, Harrison SA. Tratamiento de la enfermedad por hígado graso no alcohólico: Papel de las modificaciones dietéticas y el ejercicio. *Clinical Liver Disease*. 2013 [citado 6 May 2015]; 2(4).
 31. Gallego Durán R, Ampuero Herrojo J, Funuyet J, Romero Gómez M. Esteatohepatitis alcohólica y no alcohólica: ¿quiénes son los pacientes y qué podemos hacer por ellos? *Gastroenterol Hepatol*. 2013; 36(9): 587-96.
 32. Festi D, Schiumerini R, Marzi L, Di Biase AR, Mandolesi D, Montrone L, et al. Review article: The diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease - availability and accuracy of non-invasive methods. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013; 37: 392-400.
 33. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaiconelli A, Leccesi L, et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2012; 366: 1577-85.
 34. Fernández Bermejo M. Pioglitazona, vitamina E o placebo en el tratamiento de la esteatohepatitis no alcohólica. *Rev Clin Esp*. 2010; 210(11): 581.
 35. Terán Lantarón A, Crespo García J. Cribado de la enfermedad hepática por depósito de grasa: cómo y a quién. *Gastroenterol Hepatol*. 2011; 34(4): 278-88.
 36. V.F. Moreira, et al. Elastografía hepática (Fibroscan®) en hepatología. *Rev. esp. enferm. dig.* vol.105 no.4 Madrid abr. 2013
 37. David R. Hígado Graso. Quito – Ecuador, Teleamazonas. Programa Día a Día. Agosto 2012.
 38. Targher G, Day CP, Bonora E. Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med*. 2010; 363(14): 1341-50.
 39. Lee, J. Stanley, R. Body TC correlación RM. Madrid – España: editorial Márban. 2008. Págs. 96 – 108
 40. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 321.
 41. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations for Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.

LIBROS · LIBROS · LIBROS



Conceptos de patología Forense

Autor: Dr. Sergio Sarita Valdez

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,

LA GESTIÓN HOSPITALARIA PARA EL PERSONAL DE SALUD

Primera Edición



Según nuestra opinión, este libro será de gran provecho para varias audiencias fundamentales. Una son los estudiantes de Ciencias de la Salud, económicas, derecho y otras disciplinas relacionadas con la gestión sanitaria, los posgraduados que vayan a gestionar servicios de salud, particularmente los médicos, enfermeras, así como los profesionales de la gestión, Autoridades de Salud Pública, propietarios de servicios sanitarios, políticos de servicios de salud, gestores, profesionales y suministradores sanitarios, evaluadores y expertos en calidad y cualquier persona relacionada o interesada por la gestión de los servicios de salud.

Dr. _____

El autor cuestiona la visión tradicional sobre cómo dirigir y administrar un hospital, un departamento, un servicio... y en consecuencia propone un modelo actual de cómo gestionar, qué se gestiona y cómo medir lo que se gestiona... cómo se adquiere y se pierde la salud, cómo se la recupera y se la mantiene, subyacente tras la mayoría de las políticas y actividades mediante las cuales los miembros de las sociedades modernas tratan de mejorar su salud individual y colectiva.

Dr. Albertys Enriquillo Matos

Por el momento, creemos, existe un grado considerable de incomprensión de la importancia de los distintos indicadores y determinantes de la salud y sus relaciones con la gestión hospitalaria. Gran parte de la confusión proviene de que alguna gente va por ahí vendiendo conceptualizaciones simples de fenómenos complejos: una dieta mejor, más ejercicio, menos estrés, mejor asistencia médica, ingeniería genética —cada una es un remedio sencillo con una etiqueta atractiva y fácil de comprender. El problema radica en que, cuando se las ofrece como explicaciones de por qué algunas personas reciben buena atención y otras no, resultan simplistas e incompletas. De eso trata este libro, de llevar la comprensión y crear conciencia acerca del cumplimiento de las leyes, para evitar que cada personal de salud tenga su propia norma.

Dr. _____

LA GESTIÓN HOSPITALARIA PARA EL PERSONAL DE SALUD



Rubén Darío Pimentel



Fundación Dominicana de Investigación y Servicios Médicos Social, Inc

FUNDIMESO

CAUSAS BÁSICAS DE MUERTES NEONATALES EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PATOLOGÍA DR. SERGIO SARITA VALDEZ.

Magdalena Pérez De González,* Lucas Carpio Lappost,** Rubén Darío Pimentel.***

RESUMEN

Con el propósito de determinar las causas básicas de muertes neonatales en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, durante el periodo 2014 – 2015, se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal. Para el mismo se obtuvo una población de 162 casos de muertes neonatales entre los cuales se determinó que la principal causa de muerte neonatal registrada para ese período fue prematuridad con el 18.5 por ciento seguido por malformaciones congénitas con 17.3 por ciento. Se encontró además que la edad gestacional momento de la muerte fue de 28-36 semanas un 45.7 por ciento. Al momento de la muerte para el año 2014 la edad fue de menos de 1 día 18.5, al igual que para el año 2015, menos de 1 día 22.2 por ciento. El peso al momento de la muerte fue mayor de 2,500 gramos en el 43.2 por ciento. El antecedente patológico más frecuente de la madre fue infecciones vaginales o urinarias con el 38.3 por ciento.

Palabras clave: Muerte Neonatal, prematuridad, malformaciones congénitas.

ABSTRACT

In order to determine the basic causes of neonatal deaths in the National Institute of Forensic Pathology during the period 2014-2015, it was carried out a descriptive, retrospective cross-sectional study. In this research it used a population of 162 cases of neonatal deaths among which it was determined that the main cause of neonatal death recorded for that period was prematurity with 18.5% followed by congenital malformations with 17.3%. It was also found that the gestational age at death was 28-36 weeks 45.7 percent. At the time of death for the year 2014 the age was less than 1 day 18.5, as for the year 2015, less than 1 day 22.2 percent. The weight at the time of death was greater than 2,500 grams at 43.2 percent. The most frequent pathological antecedent of the mother was vaginal or urinary infections with 38.3 percent.

Key words: Neonatal death, prematurity, congenital malformations.

INTRODUCCIÓN

El Período del recién nacido entre el momento del parto hasta

la caída del cordón umbilical es a lo que se le llama neonatal y es de importancia reconocer que la mortalidad perinatal constituye para las naciones uno de los indicadores de medición de la calidad de las atenciones médicas brindadas a las mujeres maternas y a los infantes en los sistemas de salud para cada uno de sus diferentes niveles de atención, y para la salud del resto de la población. El término fue estandarizado por la Organización Mundial de la Salud en el año 1996. Se estima 7.6 millones de muertes perinatales en todo el mundo, con una tasa de mortalidad neonatal de 18 por cada 1000 nacidos vivos.¹

Al analizar los índices de mortalidad perinatal se manifiesta las grandes diferencias existentes entre los países. En los más desarrollados se han alcanzado unas cuotas difíciles de mejorar, lo que significa un reto sanitario y social para las restantes naciones. Uno de los componentes más importantes, cuantitativa y cualitativamente, que configuran la mortalidad perinatal es la mortalidad neonatal precoz, la cual debe analizarse según los diversos días de vida. El mayor número de fallecimientos ocurre durante el primer día de vida, principalmente en el transcurso de las primeras horas después del nacimiento.

El riesgo del recién nacido en el país es alto, en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, dicha mortalidad es de similar magnitud y trascendencia, por lo que se necesitan investigaciones a nivel local que permitan determinar las causas de dicho problema para mejorar la calidad de atención y se reduzca la el nivel de mortalidad.

Antecedentes

Gutiérrez S., M; Hernández, R.; Luna, S.; et al. Mortalidad perinatal en el Hospital de Ginecoobstetricia núm. 23 de Monterrey, Nuevo León (2002 a 2006). Concluyeron que las tasas de muertes fetales, neonatal temprana y perinatal encontradas en el estudio estuvieron por debajo de la media nacional. Las dos principales causas de mortalidad neonatal 70 por ciento fueron defectos congénitos y prematuridad.²

Ticona, M.; Huanco, D.; Mortalidad perinatal hospitalaria en el Perú: factores de riesgo. Concluyeron que los factores de riesgo relacionados al recién nacido tuvieron mayor valor predictivo para mortalidad perinatal que los factores de riesgo maternos.³

Justificación

Se hace necesario este trabajo de investigación debido a que la mortalidad infantil se considera uno de los objetivos del milenio, se consideran una prioridad a nivel mundial para ser

*Medicina Forense egresada del Instituto Nacional de Patología Forense,

**Médico patólogo. Instituto Nacional de Patología Forense.

***Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

disminuidas, mejorando los niveles de atención en salud.

Es precisa por ha movido la inquietud científica de saber cuáles son las causas de muertes infantiles en la República Dominicana; además es de interés conocer cuáles son las causas más frecuentes de muerte neonatal diagnosticada por autopsia en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez 2014 - 2015.

Se justifica este trabajo de investigación por los aportes bibliográficos y otros antecedentes importantes que han estudiado este interesante tema.

Es importante enfatizar que durante el proceso de investigación y elaboración de esta tesis el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (Mispas) mediante “La resolución ministerial 000011-2016, designa al Instituto Nacional de Patología Forense con el nombre del Instituto Nacional de Patología Doctor Sergio Sarita Valdez”.

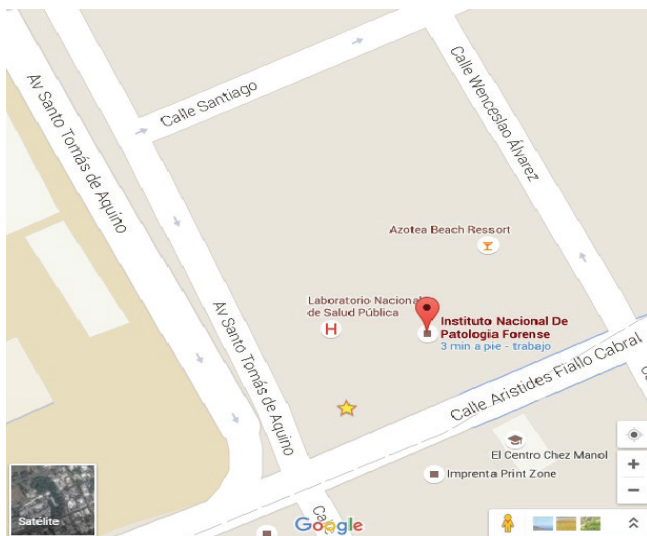
MATERIAL Y MÉTODO.

Tipo de estudio.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, cuyo propósito consistió en dar a conocer las causas básicas de muertes neonatales en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez 2014 - 2015.

Área de estudio.

El estudio se realizó en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, este se encuentra ubicado en la Calle Aristides Fiallo Cabral, No. 303. Zona Universitaria, Distrito Nacional, República Dominicana. Está delimitado, al Norte, por la calle Santiago; al Sur, por la Aristides Fiallo Cabral; al Este, por la Wenceslao Álvarez; al Oeste, por la Santo Thomas de Aquino. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Fuente: Google maps.⁴

Universo

Un total de 3,707 autopsias realizadas en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez 2014 – 2015.

Muestra

Estuvo conformada 441 niños a los que se les realizaron autopsias, a los que se le realizó autopsia en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, 2014 - 2015.

Criterios.

De inclusión.

1. Se incluyeron todos los casos de muertes neonatales.
2. Se incluyen todos los casos de muerte de ambos sexos.

De exclusión.

1. Se excluyen todos los casos que se encuentren en periodo de putrefacción avanzada.
2. Se excluyen los casos de muerte que no entran el periodo de estudio.

Instrumento de recolección de datos.

Se realizó un formulario tipo tabla el cual contiene seis (6) preguntas, de éstas hubo 2 abiertas y 4 cerradas.

Procedimiento

Esta fase se ejecutó por la sustentante después de obtener la aprobación de la oficina de tesis y autorización de las autoridades del Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez. Se realizó un levantamiento de los datos durante los meses de enero a marzo en los archivos del Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez para dar respuesta a cada una de las variables objeto de estudio. Se tabularon los datos, luego se compararon los resultados con los estudios realizados con anterioridad y así emitir las conclusiones a las cuales se llegó.

Tabulación

Los datos obtenidos fueron tabulados mediante el método de paloteo simple y luego procesados utilizando la hoja electrónica Microsoft Excel.

Análisis

Los datos obtenidos fueron analizados en frecuencia simple.

Consideraciones éticas.

El presente estudio se ejecutó con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁵ y las pautas del Consejo de Organizaciones internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁶ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, cuya aprobación fue requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en la institución (Departamento de estadística). Los mismos han sido manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por la sustentante. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados en el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenidas en los expedientes clínicos ha sido protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera

desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, ha sido justificada por su citación correspondiente.

RESULTADOS

Cuadro 1. Muertes neonatales en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, 2014 - 2015.

Número neonatos	Frecuencia	%
Sí	162	36.7
No	279	63.3
Total	441	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 2. Principales causas de muerte neonatales en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, 2014 - 2015.

Causas principales de muertes	Frecuencia	%
Prematuridad	30	18.5
Malformaciones congénitas	28	17.3
Atelectasia pulmonar primaria	19	11.7
Neumonía Bilateral	18	11.1
Síndrome de distres respiratorio	18	11.1
Septicemia Neonatal	13	8.0
Insuficiencia placentaria	12	7.4
Hemorragia pulmonar neonatal	7	4.3
Síndrome inmunodeficiencia adquirida	4	2.5
Enfermedades virales	4	2.5
Otras Enfermedades	7	4.3
Desconocidas	2	1.2
Total	162	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 3. Edad Gestacional al momento de nacer en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, 2014 - 2015.

Edad gestacional al momento de nacer (semanas)	Frecuencia	%
21-27	13	8.0
28-36	74	45.7
37-41	71	43.8
≥42	4	2.5
Total	162	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 4. Edad de los neonatos al momento de morir en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, 2014 - 2015.

Edad al momento de morir (días)	Año				Total	%
	2014	%	2015	%		
< 1	30	18.5	36	22.2	66	40.7
1-7	22	13.6	15	9.3	37	22.8
8-14	13	8.0	10	6.2	23	14.2
15-21	3	1.9	2	1.2	5	3.1
22-28	15	9.3	16	9.9	31	19.1
Total	83	51.2	79	48.8	162	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 5. Sexo de los neonatos al momento de morir en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, 2014 - 2015.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	81	50.0
Femenino	81	50.0
Total	162	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 6. Talla de los neonatos al momento de morir en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, 2014 - 2015.

Talla (cm)	Frecuencia	%
20-35	8	4.9
36-50	139	85.8
> 50	15	9.3
Total	162	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 7. Peso al momento de nacer en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, 2014 - 2015.

Peso al momento de nacer (g)	Frecuencia	%
500- 1000	13	8.0
1001 - 2500	54	33.3
>2500	70	43.2
No Aplican	25	15.4
Total	162	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

Cuadro 8. Antecedentes patológicos de las madres en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, 2014 - 2015.

Antecedentes patológicos de la madre	Frecuencia	%
Infecciones vaginal o urinaria	62	38.3
Sin patologías	40	24.7
No informado	35	21.6
Otras Enfermedades	11	6.8
Hipertensión arterial	10	6.2
HIV	4	2.5
Total	162	100.0

Fuente: Archivo de patología forense.

DISCUSIÓN

La frecuencia de muertes neonatales para los años 2014-2015, en el Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez, fue de 36.7 por ciento.

La muerte neonatal es una situación preocupante en la República Dominicana, según la OMS la tasa para el año 2015 osciló en 0.023 para 1,000 niños. En la presente investigación se encontró la principal causa de muerte neonatal registrada durante los años 2014-2015 fue prematuridad con el 18.5 por ciento, seguido de malformaciones congénitas con el 17.3 por ciento, y atelectasia pulmonar primaria con el 11.7 por ciento. Además se registró un 11.1 por ciento de neumonía bilateral y un 11.1 por ciento síndromes de distrés respiratorio, septicemia neonatal con 8.0 por ciento, insuficiencia placentaria con 7.4 por ciento, hemorragia pulmonar neonatal con 4.3 por ciento, síndrome de inmunodeficiencia adquirida con 2.5 por ciento, otras enfermedades virales con 2.5 por ciento. Y otras enfermedades con 4.3 por ciento. En esta investigación hubo un 1.2 por ciento a los cuales no se pudo determinar la causa de la muerte. Estos datos coinciden con la investigación realizada por Gutiérrez S., M; Hernández, R.; Luna, S.; et al. Mortalidad perinatal en el Hospital de Ginecoobstetricia núm. 23 de Monterrey, Nuevo León (2002 a 2006), quienes concluyeron que las tasas de muertes fetales, neonatal temprana y perinatal encontradas en el estudio estuvieron por debajo de la media nacional. Las dos principales causas de mortalidad neonatal 70 por ciento fueron defectos congénitos y prematuridad.⁷

Para el presente estudio en cuanto a los factores asociados se encontró que: La edad gestacional momento de la muerte fue de 8.0 por ciento con 21-27 semanas, 28-36 semanas un 45.7 por ciento, 37-41 semanas 43.8 por ciento y 42 semanas con 2.5 por ciento.

La distribución por años la edad de los neonatos al momento de la muerte fue para el año 2014, menos de 1 día 18.5 por ciento, 1-7 días 13.6 por ciento. En cuanto al año 2015, menos de 1 día 22.2 por ciento, seguido de 22-28 días con el 9.9 por ciento y 1-7 días con el 9.3 por ciento.

No hubo diferencias significativas en cuanto al sexo, ya que hubo un 50.0 por ciento tanto para el masculino como para el femenino.

En relación a las medidas antropométricas se encontró que la talla más frecuente fue 36-50 centímetros con 85.8 por ciento, seguido de mayor de 50 con 9.3 por ciento y de 20-35 centímetros con 4.9 por ciento. En cuanto al peso al momento de la muerte fue mayor de 2,500 gramos en el 43.2 por ciento y de 1,000 a 2,500 gramos en el 33.3 por ciento. De 500 a menos de 1,000 gramos en el 8.0 por ciento. En el 15.4 por ciento no aplicaba el peso.

El antecedente patológico más frecuente de la madre fue infecciones vaginales o urinarias con el 38.3 por ciento, seguido de hipertensión arterial con 6.2 por ciento y HIV con el 2.5 por ciento. En el 24.7 por ciento no se reportaron patologías.

Ticona, M.; Huanco, D.; Mortalidad perinatal hospitalaria en el Perú: factores de riesgo. Concluyeron que los factores de riesgo relacionados al recién nacido tuvieron mayor valor predictivo para mortalidad perinatal que los factores de riesgo maternos.⁸

RECOMENDACIONES

1. Fortalecer la atención de salud profesional Hasta dos

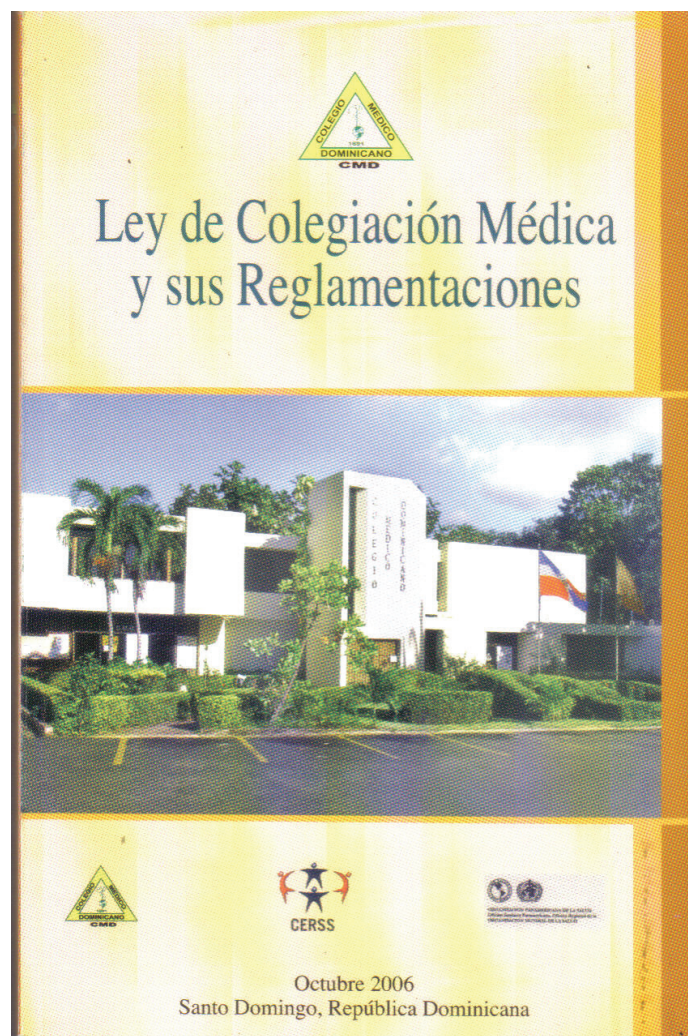
de cada tres fallecimientos de recién nacidos podrían evitarse mediante la aplicación por profesionales de la salud calificados de medidas sanitarias eficaces en el parto y durante la primera semana de vida, con las visitas domiciliarias de un profesional de la salud calificado inmediatamente después del parto es una estrategia sanitaria que puede aumentar las tasas de supervivencia de los recién nacidos.

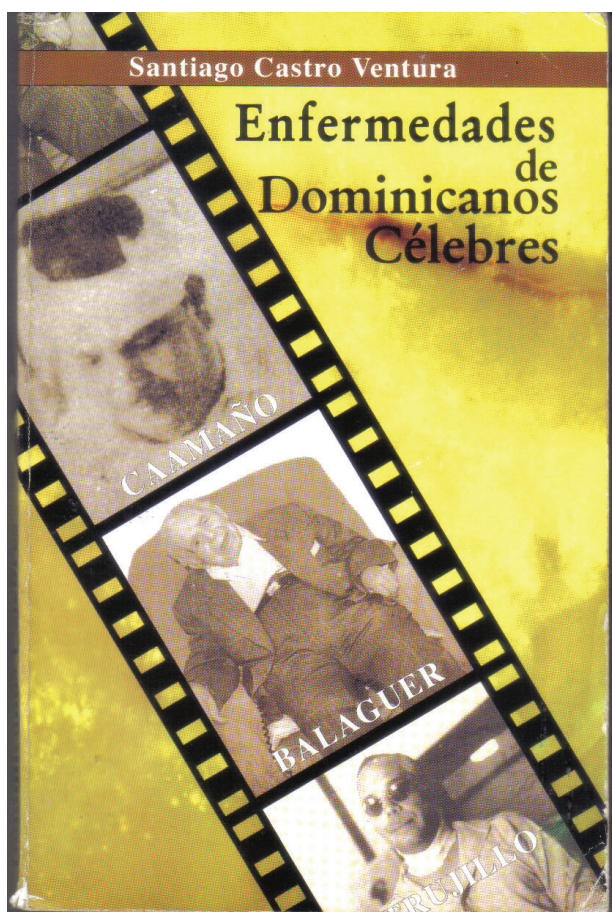
2. Fomentar la educación sobre la importancia de la lactancia materna temprana (en la primera hora tras el nacimiento) ya que la misma contiene nutrientes necesarios para el buen desarrollo de los bebés. La adecuada alimentación de la madre para evitar bajo de los neonatos.
3. Ayudar a mantener al recién nacido caliente (fomentando el contacto directo del lactante con la piel de su madre).
4. Fomentar la higiene del cordón umbilical y de la piel, para evitar infecciones.
5. Examinar al bebé para comprobar si presenta signos de problemas graves de salud, y aconsejar a las familias que recaben atención de salud inmediata en caso necesario (son signos de peligro los problemas de alimentación del recién nacido, o si presenta actividad reducida, dificultad respiratoria, fiebre, convulsiones, o frialdad al tacto).
6. Fomentar el registro del nacimiento del niño y su vacunación oportuna siguiendo el programa nacional de vacunación.
7. Detectar y atender a los recién nacidos que necesitan cuidados adicionales (por ejemplo, los que tienen bajo peso al nacer, están enfermos).
8. Fomentar la vigilancia del suministro del agua que sea digna para el consumo y el aseo para las personas.
9. Fomentar el tratamiento de las infecciones vaginales y urinarias a las madres durante el embarazo.

REFERENCIAS.

1. Alonso, R.; Lugo, A.; Álvarez, V. et al. Mortalidad neonatal precoz. Análisis de 15 años. Rev. Cubana Obstet Ginecol v.31 n.3 Ciudad de la Habana sep.-dic. 2005 consultado en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2005000300008
2. Avery G Neonatología: Fisiopatología y manejo del recién nacido, Editorial Panamericana. Tercera edición. Buenos Aires, 1992.
3. Caldeyro R. Mortalidad perinatal y nivel socioeconómico. Revista Ciencia Hoy Buenos Aires 1991; 2(12): 50-4.
4. Cifuentes, J.; Ventura, P. Recién nacido, concepto, riesgo y clasificación. Manual de pediatría. Consultado en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/rnconcep.html>
5. Cordon, M.; Cantera, E.; Pereña, J.; Santana, C. Características anatómicas y fisiológicas del recién nacido normal. Manual del residente de pediatría, 2. Consultado en: https://books.google.com.do/books?id=ObLodZiPSK8C&pg=PA126&dq=definicion+de+recien+n+nacido&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwiV__7H983LAhUJKx4KHRhXDU0Q6AEIKTAB#v=onepage&q=ddefinicion%20de%20recien%20nacido&f=false
6. Gutiérrez S., M; Hernández, R.; Luna, S.; et al. Mortalidad perinatal en el Hospital de Ginecoobstetricia núm. 23 de Monterrey, Nuevo León (2002 a 2006). Revista Ginecología y Obstetricia de México. Año 2008. N0 05. Páginas 243-248. Consultado

- en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=19442>
7. Organización mundial de la Salud. Estadísticas sanitarias mundiales 2007. Disponible en: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/WHS2007Sp_Web.pdf
 8. O.M.S.: Definiciones y Recomendaciones para el registro de estadísticas vitales. Actas OMS. 28:17,1950. 160:11 y anexo 18,1967. 233:18, 1976
 9. OPS: Estadísticas de Salud de las Américas 1995.
 10. Orozco, D. Definición de mortalidad. Consultado en: <http://conceptodefinicion.de/mortalidad/>
 11. Reducción de mortalidad de recién nacidos. Organización Mundial de la salud. Centro de prensa. Enero 2016. Nota descriptiva N0. 333. Consultado en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs333/es/>
 12. Salazar M. La edad materna avanzada como factor de riesgo de mortalidad materna y perinatal. Perú: GinecolObstet 1999; 45(2): 124-30.
 13. Spinelli, H.; Alazraqui, M.; Carvelo, L.; Arakaki, J. Mortalidad infantil un indicador para la gestión local. Análisis de la mortalidad infantil de la provincia de buenos aires en 1998. Publicación N0 51. Buenos Aires, Argentina 2000. Consultado en: http://www.paho.org/arg/publicaciones/pubOPS_ARG/pub51.pdf
 14. Ticona, M.; Huanco, D.; Mortalidad perinatal hospitalaria en el Perú: factores de riesgo. Rev. Chil Obstet Ginecol 2005; 70(5): 313-317. Consultado en: <http://www.scielo.cl/pdf/rchog/v70n5/art06.pdf>
 15. Ventura, P. Prematuridad y bajo peso al nacimiento. Consultado en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/rnpremat.html>.
 16. Vista aérea del Instituto Nacional de Patología Dr. Sergio Sarita Valdez. Google Maps. Consultado en: <https://www.google.com.do/maps/place/Instituto+Nacional+De+Patologia+Forense/@18.4617585,-69.9125471,19z/data=!4m2!3m1!1s0x8eaf89d58b41e137:0x3c33a0b6b2e32e9d>





MEJORÍA DEL GROSOR FOVEAL CENTRAL Y AGUDEZA VISUAL EN PACIENTES CON EDEMA MACULAR DIABÉTICO TRATADOS CON RANIBIZUMAB, CENTRO CARDIO-NEURO-OFTALMOLÓGICO Y TRANSPLANTE (CECANOT).

Karlina Minguez Lorenzo,** Niurka Leonor,*** Rubén Darío Pimentel.*****

RESUMEN.

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo en pacientes con edema macular diabético, cuyo objetivo es determinar la mejoría del grosor foveal central y agudeza visual al ser tratados con Ranibizumab en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), 2014-2016. Según la agudeza visual, el rango más frecuente de 0.1-1.0 de agudeza, un 53.8 por ciento con agudeza visual previa y el 84.6 por ciento de agudeza visual después del tratamiento. Según el grosor oct, el rango más frecuente fue de 301-400 de grosor, un 38.5 por ciento con grosor oct previo y el 23.1 por ciento con grosor oct después del tratamiento. El 45.4 por ciento de los pacientes tenían más de 70 años de edad. El 63.6 por ciento de los pacientes correspondieron al femenino. El 27.3 por ciento de los pacientes estaban en rangos de 0.1-1.0 de agudeza visual después del tratamiento con 1 dosis. El 18.2 por ciento de los pacientes tenían menos de 200 de grosor después del tratamiento con 1 dosis, con 2 y 3 dosis de 200-300 de grosor. El 27.3 por ciento de los pacientes tenían 1 mes de aplicada la dosis de 0.1-1.0 de agudeza visual después del tratamiento. El 27.3 por ciento de los pacientes tenían de 200-300 de grosor después del tratamiento de 0.1-1.0 de agudeza visual después del tratamiento. El 27.3 por ciento de los pacientes se les realizó laser en el tratamiento previo. El 100.0 por ciento de los pacientes no presentaron efectos adversos.

Palabras claves: edema macular diabético, mejoría, grosor foveal central, agudeza visual, ranibizumab.

ASBTRACT.

A descriptive and retrospective study was performed in patients with diabetic macular edema, whose objective is to determine the improvement of central foveal thickness and visual acuity when treated with Ranibizumab at the Cardio-Neuro-Ophthalmologic and Transplantation Center (CECANOT), 2014-2016. According to visual acuity, the most frequent range was 0.1-1.0 acuity, 53.8 percent with prior visual acuity and 84.6 percent visual acuity after treatment. According to the oct thickness, the most frequent range was 301-400 thick, 38.5 percent with a previous oct thickness, and 23.1 percent with oct thickness after treatment. 45.4 percent of patients were over 70 years of age. 63.6 percent of the patients were female. 27.3 percent of patients were in the range of 0.1-

1.0 visual acuity after 1-dose treatment. 18.2 percent of the patients were less than 200 in thickness after treatment with 1 dose, with 2 and 3 doses of 200-300 of thickness. 27.3 percent of patients had a 1-month dose of 0.1-1.0 visual acuity after treatment. 27.3 percent of patients had 200-300 of thickness after treatment of 0.1-1.0 visual acuity after treatment. 27.3 percent of the patients underwent laser treatment. 100.0 percent of the patients had no adverse effects.

Key words: diabetic macular edema, improvement, central foveal thickness, visual acuity, ranibizumab.

INTRODUCCIÓN

El edema macular diabético (EMD) representa en la actualidad una de las complicaciones más temidas de la diabetes mellitus (DM) al estar considerado como la causa más frecuente de discapacidad visual severa en esta enfermedad y tener una prevalencia elevada y creciente.¹

Es además un proceso de difícil manejo terapéutico, lo que lo convierte en un problema de gran trascendencia sociosanitaria. En líneas generales se define como una entidad clínica caracterizada por el aumento del espesor retiniano en el área macular, clínicamente visible y que puede ir o no acompañado de exudados duros. Se produce como consecuencia de la disfunción de la barrera hemato-retiniana (BHR) a ese nivel, lo que altera de manera importante la arquitectura de la retina y se traduce en muchas ocasiones en una pérdida de agudeza visual. El EMD tiene una etiopatogenia multifactorial y compleja, y limita mucho la calidad de vida de quienes lo padecen. Rara vez aparece de manera aislada y puede estar presente en todos los estadios de la retinopatía diabética (RD).¹

El diagnóstico se integra clínicamente y se complementa con la angiografía retiniana con fluoresceína para identificar el tipo de filtración. Pueden identificarse dos tipos principales de fuga del material de contraste: focal o difusa.

El tratamiento estándar del edema macular focal es la fotocoagulación focal; eficaz para reducir la incidencia de pérdida visual y cuyo objetivo, en la mayoría de los casos, es estabilizar la visión. Un efecto adverso de este tratamiento es el engrosamiento foveal que puede inducir una pérdida visual transitoria; este deterioro se debe al edema de origen inflamatorio generado por el procedimiento.¹

Antecedentes

Lima-Gómez Virgilio, Razo Blanco-Hernández, Dulce Milagros,² realizaron un estudio, evaluar la concordancia entre volumen macular y grosor foveal para identificar

*Médico oftalmólogo egresada de CECANOT

**Médico oftalmólogo. CECANOT

***Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

cambios significativos de engrosamiento retiniano después de fotocoagulación en casos de edema macular diabético. Se analizaron 68 ojos de los cuales 47 tenían retinopatía no proliferativa (69.1%). El GPC aumentó significativamente en 14.7 por ciento de la muestra, el GSC en 8.8 por ciento y el volumen en 11.8 por ciento. El GPC disminuyó significativamente en 4.4 por ciento, el GSC en 8.8 por ciento, y el volumen en 42.6 por ciento. La concordancia fue regular para el aumento de GPC y GSC (57%), buena para la disminución de GPC y GSC (64%), regular para la disminución de GSC y volumen cuando existía edema central (43%). Las concordancias restantes fueron malas.

Manco Lavado, Félix Alexander,³ realizó un estudio con el objetivo de analizar el manejo del paciente con EMD con afectación central tratado con ranibizumab y averiguar dónde están los «gaps» o diferencias que separan los resultados obtenidos en la práctica clínica de los ensayos clínicos. Se incluyeron un total de 30 ojos de 30 pacientes con EMD. El 80 por ciento de los pacientes presentaba EMD naive, pero el 100 por ciento no había recibido ranibizumab como terapia previa. El tiempo medio de evolución del EMD fue de $2,6 \pm 1,94$ meses. A los 12 meses de la terapia antiangiogénica, se obtuvo una ganancia media de $5,77 \pm 6,42$ letras y el porcentaje medio de reducción del espesor macular central (EMC) fue del $24,78 \pm 15,7$ por ciento, con una media de 4.53 inyecciones intravítreas y una media de 7.67 visitas. Además, el 70 por ciento de los pacientes tuvo una ganancia de al menos 5 letras aunque en sólo el 16.7 por ciento de ellos fue ≥ 15 letras, el 86.7 por ciento una reducción de al menos un 10 por ciento del EMC inicial, y el 63.3 por ciento presentó respuestas funcional y anatómica aceptables. Se evidenció una correlación positiva estadísticamente significativa entre EMC/VMT (volumen macular total) y el porcentaje de reducción del EMC (p) y el porcentaje de reducción del EMC ($p < 0.0001$ y $p = 0.001$ respectivamente), mientras que la correlación entre la respuestas anatómica y funcional no resultó ser estadísticamente significativa ($p = 0,257$). En relación a las variables tomográficas cualitativas, se produjo un cierto grado de mejoría de la retina externa, la banda de elipsoides presentó una recuperación del 52.2 por ciento y desaparecieron los quistes intrarretinianos de las capas externas en un 85.7 por ciento. No se observaron cambios en la membrana limitante externa con el tratamiento.

Justificación.

Hasta hace poco, el tratamiento para la retinopatía diabética se basa casi exclusivamente en el manejo de la desregulación metabólica causada por la diabetes mellitus hasta que la gravedad de las lesiones vasculares justificaba el uso del Ranibizumab ya que es eficaz como tratamiento, el único inconveniente que podría presentar para estudios futuros sería que es de muy alto costo. El control metabólico intensivo sigue siendo un medio muy eficaz de control de la retinopatía y otras complicaciones relacionadas con la diabetes en muchos pacientes.

La investigación reciente ha identificado el papel central del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) en las lesiones vasculares observadas en la retinopatía diabética, y los nuevos agentes que bloquean la acción del VEGF proporcionan un tratamiento eficaz para esta enfermedad debilitante en pacientes para quienes el control metabólico no es suficiente.^{4, 5}

Los estudios multicéntricos RISE y RIDE demuestran que

el Ranibizumab revierte de manera significativa la pérdida de visión por Edema Macular Diabético, 6 y, sobre todo, ofrecen el más largo seguimiento, en ensayos controlados hasta la fecha. Los beneficios del Ranibizumab fueron observados 7 días después del inicio del tratamiento, y las mejoras iniciales se han mantenido y mejorado.

A través de todas las medidas de mejora de la visión, la terapia con Ranibizumab mensual fue superior al grupo control, además de la variable principal de eficacia (un aumento de ≥ 15 letras o 3 líneas del gráfico de los ojos), se observó un beneficio de casi de 2 líneas de visión y más pacientes tratados con Ranibizumab tuvieron agudeza visual mejor corregida de Snellen equivalente de $\geq 20/40$ a 24 meses. Este nivel de agudeza visual es importante para la visión de tareas como conducir y leer.

Los oftalmólogos tienen ahora un nuevo enfoque para el manejo del Edema Macular Diabético, centrándose no sólo en la conservación de la visión, sino también en la mejora de la visión.

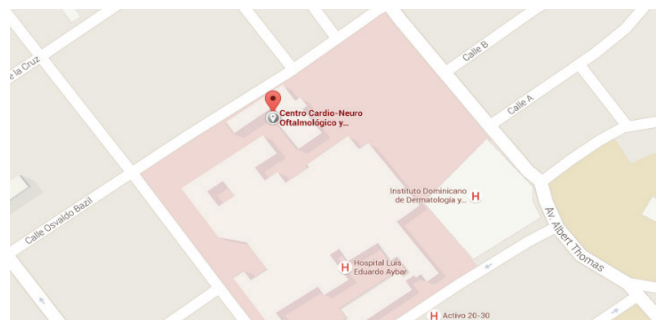
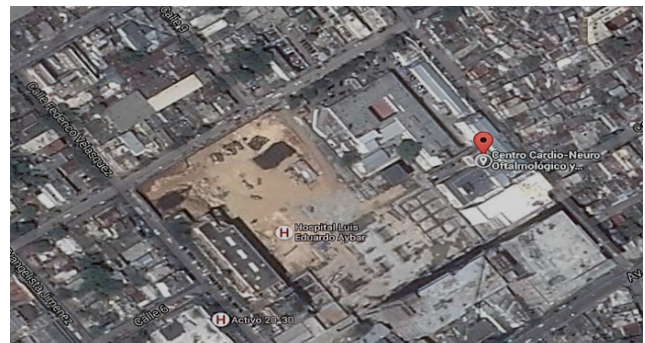
Por tanto es importante realizar este estudio clínico ya que en República Dominicana no existe ningún estudio clínico que evalúe la eficacia del Ranibizumab; datos confirmados con las escuelas de formación oftalmológica. Además sería un soporte para otros ensayos clínicos en el futuro; en el ámbito profesional tendríamos un estudio dominicano que corrobora los efectos benéficos del tratamiento con Ranibizumab sobre la progresión de la retinopatía y el riesgo de pérdida de visión.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo en pacientes con edema macular diabético, cuyo objetivo es determinar la mejoría del grosor foveal central y agudeza visual al ser tratados con Ranibizumab en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), 2014-2016.

Área de estudio



El estudio se realizó en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), localizado en la calle Federico Velázquez número 1, del sector María Auxiliadora, Distrito Nacional, República Dominicana. Está delimitado, al Norte, por la calle Osvaldo Bazil; al Sur, por la Federico Velázquez; al Este, por la Albert Thomas y al Oeste, por la Federico Bermúdez (ver mapa cartográfico y vista aérea).

Universo

El universo estuvo conformado por pacientes que presentaron edema macular diabético y que acudieron a la consulta de Oftalmología del Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2016.

Muestra

Estuvo conformada por pacientes que presentaron edema macular diabético y que acudieron a la consulta de Oftalmología del Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT) y fueron tratados con Ranibizumab.

Criterios

De Inclusión

1. Fueron incluidos todos los pacientes a quienes se aplicó Ranibizumab por presentar edema macular diabético.
2. Ambos sexo.
3. Pacientes ≥ 18 años.

De exclusión:

1. Expediente clínico no localizable.
2. Expediente clínico incompleto.

Instrumento de recolección de datos

Se elaboró un formulario con el objetivo de obtener las informaciones pertinentes a los expedientes donde se incluyeron datos sociodemográficos, como la edad y el sexo, así como la agudeza visual y el tratamiento previo empleado. Durante el seguimiento se realizó medida de agudeza visual, biomicroscopía, tomografía de coherencia óptica y anotación de complicaciones posoperatorias.

Para el cálculo de los índices de seguridad y eficacia se convirtieron las agudezas visuales medidas con cartilla de Snellen a escala decimal.

Procedimiento

Se buscaron los expedientes médicos de todos los pacientes que fueron tratados con Ranibizumab intravítreo en el periodo 2014-2016, luego la sustentante llenó el formulario de recolección de datos con los expedientes.

Tabulación.

Los datos obtenidos fueron tabulados utilizando el programa estadístico Epi-InfoTM 7 y el paquete de programas SPSS, IBM.

Análisis.

Los datos recolectados en el estudio se presentaron en frecuencia simple y las variables susceptibles de comparación se analizaron mediante la prueba de Chi-cuadrado considerándose de significación estadística $p < 0.05$.

Aspectos éticos.

El estudio se realizó con apego a lo establecido por las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos

relevantes de la Declaración de Helsinki,⁹⁰ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁹¹ El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo, fueron sometidos a revisión por el comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como de la Unidad de Enseñanza del Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos confidenciales ofrecidos por el departamento de archivos y estadísticas del centro de salud, los cuales fueron manejados con suma cautela, y debidamente codificados al ser ingresados a los programas estadísticos por el investigador. Todos los pacientes del estudio fueron abordados de forma personal con el fin de obtener el permiso para participar en el mismo y para ser contactados subsecuentemente durante el estudio.

Todos los datos se manejaron de forma confidencial. Los datos generales de identidad de cada paciente fueron protegidos en todo momento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

RESULTADOS.

Cuadro 1. Mejoría del grosor foveal central y agudeza visual en pacientes con edema macular diabético tratados con ranibizumab, Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2016. Relación grosor oct previo y grosor post tratamiento.

Rango grosor oct*	Grosor oct previo		Grosor post tratamiento	
	No.	%	No.	%
< 200	1	7.7	2	15.4
200-300	1	7.7	5	38.5
301-400	5	38.5	3	23.1
401-500	3	23.1	1	7.7
501-600	2	15.4	0	0.0
> 600	1	7.7	2	15.4
Total	13	100.0	13	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

* Algunos de los pacientes se le evaluó tanto el ojo izquierdo como el ojo derecho.

Según los pacientes con grosor oct previo, un 38.5 por ciento tenía de 301-400 de grosor y el 7.7 por ciento menos de 200, de 200-300 y más de 600 de grosor.

Según los pacientes con grosor post tratamiento, un 38.5 por ciento tenía de 200-300 de grosor y el 7.7 por ciento de 401-500 de grosor.

Cuadro 2. Mejoría del grosor foveal central y agudeza visual en pacientes con edema macular diabético tratados con ranibizumab, Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2016. Relación agudeza visual previa y agudeza visual post tratamiento.

Rango agudeza visual*	Agudeza visual previa		Agudeza visual post tratamiento	
	No.	%	No.	%
0.001 - 0.01	1	7.7	1	7.7
0.02 - 0.1	5	38.5	1	7.7
0.1 - 1.0	7	53.8	11	84.6
Total	13	100.0	13	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

* Algunos de los pacientes se le evaluó tanto el ojo izquierdo como el ojo derecho.

Según los pacientes con agudeza visual previa, un 53.8 por ciento tenía de 0.1-1.0 de agudeza y el 7.7 por ciento 0.001-0.01 de agudeza visual.

Según los pacientes con agudeza visual post tratamiento, un 84.6 por ciento tenía de 0.1-1.0 agudeza y el 7.7 por ciento 0.001-0.01 y 0.02-0.1 agudeza visual.

Cuadro 3. Mejoría del grosor foveal central y agudeza visual en pacientes con edema macular diabético tratados con ranibizumab, Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2016. Según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
< 50	2	18.2
50-59	3	27.3
60-69	1	9.1
≥ 70	5	45.4
Total	11	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 45.4 por ciento de los pacientes tenían más o igual a 70 años de edad, el 27.3 por ciento de 50-59 años, el 18.2 por ciento menos de 50 años y el 9.1 por ciento de 60-69 años.

Cuadro 4. Mejoría del grosor foveal central y agudeza visual en pacientes con edema macular diabético tratados con ranibizumab, Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2016. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	4	36.4
Femenino	7	63.6
Total	11	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 63.6 por ciento de los pacientes correspondieron al femenino y el 36.4 por ciento al masculino.

Cuadro 5. Mejoría del grosor foveal central y agudeza visual en pacientes con edema macular diabético tratados con ranibizumab, Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2016. Relación numero de dosis y agudeza visual post tratamiento.

Agudeza visual post tratamiento*	Numero de dosis					
	1		2		3	
	No.	%	No.	%	No.	%
0.001 - 0.01	1	9.1	0	0.0	1	9.1
0.02 - 0.1	1	9.1	2	18.2	2	18.2
0.1 - 1.0	3	27.3	2	18.2	1	9.1

Fuente: Expedientes clínicos.

* Algunos de los pacientes se le evaluó tanto el ojo izquierdo como el ojo derecho.

Según los pacientes con 1 dosis, un 27.3 por ciento tenía de 0.1-1.0 de agudeza visual después del tratamiento y el 9.1 por ciento de 0.001-0.01 y 0.02-0.1.

Según los pacientes con 2 dosis, un 18.2 por ciento tenía de 0.02-0.1 y 0.1-1.0 de agudeza visual después del tratamiento.

Según los pacientes con 3 dosis, un 18.2 por ciento tenía de 0.02-0.1 y el 9.1 por ciento de 0.001-0.01 y 0.1-1.0.

Cuadro 6. Mejoría del grosor foveal central y agudeza visual en pacientes con edema macular diabético tratados con ranibizumab, Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2016. Relación numero de dosis y grosor post tratamiento.

Grosor post tratamiento*	Numero de dosis					
	1		2		3	
	No.	%	No.	%	No.	%
< 200	2	18.2	0	0.0	0	0.0
200-300	1	9.1	2	18.2	2	18.2
301-400	1	9.1	1	9.1	1	9.1
401-500	0	0.0	1	9.1	0	0.0
501-600	0	0.0	0	0.0	0	0.0
> 600	1	9.1	0	0.0	1	9.1

Fuente: Expedientes clínicos.

* Algunos de los pacientes se le evaluó tanto el ojo izquierdo como el ojo derecho.

Según los pacientes con 1 dosis, un 18.2 por ciento tenía menos de 200 de grosor después del tratamiento y el 9.1 por ciento de 200-300, 301-400 y más de 600.

Según los pacientes con 2 dosis, un 18.2 por ciento tenía de 200-300 de grosor después del tratamiento y el 9.1 por ciento 301-400 y de 401-500.

Según los pacientes con 3 dosis, un 18.2 por ciento tenía de 200-300 de grosor después del tratamiento y el 9.1 por ciento de 301-400 y más de 600.

Cuadro 7. Mejoría del grosor foveal central y agudeza visual en pacientes con edema macular diabético tratados con ranibizumab, Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2016. Relación agudeza visual post tratamiento y intervalo de dosis.

Intervalo de dosis (meses)*	Agudeza visual post tratamiento					
	0.001 - 0.01		0.02 - 0.1		0.1 - 1.0	
	No.	%	No.	%	No.	%
1	1	9.1	1	9.1	3	27.3
2	0	0.0	1	9.1	2	18.2
3	0	0.0	0	0.0	1	9.1
4	0	0.0	1	9.1	0	0.0
10	0	0.0	1	9.1	0	0.0
11	1	9.1	1	9.1	0	0.0

Fuente: Expedientes clínicos.

* Algunos de los pacientes se le evaluó tanto el ojo izquierdo como el ojo derecho.

Según los pacientes de 0.001-0.01 de agudeza visual después del tratamiento, un 9.1 por ciento se le aplicó dosis en el primer mes y en el onceavo.

Según los pacientes de 0.02-0.1 de agudeza visual después del tratamiento, un 9.1 por ciento se le aplicó dosis en el primer mes, segundo, cuarto, décimo y onceavo mes.

Según los pacientes de 0.1-1.0 de agudeza visual después del tratamiento, un 27.3 por ciento se le aplicó dosis en el primer mes y el 9.1 por ciento en el tercer mes.

Cuadro 8. Mejoría del grosor foveal central y agudeza visual en pacientes con edema macular diabético tratados con ranibizumab, Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2016. Relación agudeza visual post tratamiento y grosor post tratamiento.

Grosor post tratamiento*	Agudeza visual post tratamiento					
	0.001 - 0.01		0.02 - 0.1		0.1 - 1.0	
	No.	%	No.	%	No.	%
< 200	1	9.1	0	0.0	1	9.1
200-300	0	0.0	2	18.2	3	27.3
301-400	1	9.1	2	18.2	0	0.0
401-500	0	0.0	0	0.0	1	9.1
501-600	0	0.0	0	0.0	0	0.0
> 600	0	0.0	1	9.1	1	9.1

Fuente: Expedientes clínicos.

* Algunos de los pacientes se le evaluó tanto el ojo izquierdo como el ojo derecho.

Según los pacientes de 0.001-0.01 de agudeza visual después del tratamiento, un 9.1 por ciento tenía menos de 200 y de 301-400 de grosor después del tratamiento.

Según los pacientes de 0.02-0.1 de agudeza visual después del tratamiento, un 18.2 por ciento tenía de 200-300 y de 301-400 de grosor después del tratamiento y el 9.1 por ciento más de 600.

Según los pacientes de 0.1-1.0 de agudeza visual después del tratamiento, un 27.3 por ciento tenía de 200-300 de grosor después del tratamiento y el 9.1 por ciento menos de 200, de 401-500 y más de 600 de grosor.

Cuadro 9. Mejoría del grosor foveal central y agudeza visual en pacientes con edema macular diabético tratados con ranibizumab, Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2016. Según tratamiento previo.

Tratamiento previo	Frecuencia	%
Bevacizumab	2	18.2
Laser	3	27.3
Ninguno	6	54.5
Total	11	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 27.3 por ciento de los pacientes se les realizó laser en el tratamiento previo, el 18.2 por ciento se les aplicó bevacizumab y el 54.5 por ciento ningún tratamiento.

Cuadro 10. Mejoría del grosor foveal central y agudeza visual en pacientes con edema macular diabético tratados con ranibizumab, Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2016. Según efectos adversos.

Efectos adversos	Frecuencia	%
No	11	100.0
Total	11	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 100.0 por ciento de los pacientes no presentaron efectos adversos.

DISCUSIÓN.

Una vez obtenidos los resultados, procedemos a realizar las comparaciones de estudios de grosor foveal central y agudeza visual en pacientes con edema macular diabético tratados con ranibizumab.

Según la agudeza visual el rango más frecuente de 0.1-1.0, presento 53.8 por ciento de agudeza visual previa y el 84.6 por ciento de agudeza visual después del tratamiento, demostrando así mejoría en la agudeza visual después que se le aplicó el tratamiento a los pacientes; en un estudio realizado por Virgilio Lima Gómez, *et al*, en el Hospital Juárez de México, en el año 2014, la agudeza visual mejor corregida tuvo un recorrido de 0.02 a 1 de agudeza visual.

El 38.5 por ciento de los pacientes tenían de 301-400 de grosor oct previo, quedando después del tratamiento solo un 23.1 por ciento de los pacientes con el mismo rango de grosor; en un estudio realizado por Meysi Ramos López, *et al*, en el Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer, Cuba, en el año 2007, estaban entre 250-350 del grosor macular con un 53.0 por ciento.

El 45.4 por ciento de los pacientes tenían más o igual a 70 años de edad; en un estudio realizado por Meysi Ramos López, *et al*, en el Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer, Cuba, en el año 2007, el rango de edad más frecuente fue de 60-69 años para un 60.0 por ciento, presentándose más dicha patología en pacientes adultos mayores.

El 63.6 por ciento de los pacientes correspondieron al femenino; en comparación a un estudio realizado por Sebastián Prieto Briceño, *et al*, en la Universidad de Barcelona, España, en el año 2011, la patología fue más frecuente en el sexo masculino con un 77.0 por ciento.

Según la agudeza visual con rangos de 0.1-1.0 después del tratamiento donde más casos se presentaron, un 27.3 por ciento

se le aplico dosis en el primer mes, el 18.2 por ciento en el segundo mes y el 9.1 por ciento en el tercer mes, demostrando mejoría durante el tiempo ya que se estaba bajando la dosis; en un estudio realizado por García Fernández, *et al*, en el Hospital Universitario Central de Asturias, España, en el año 2011, se produjo mejoría en el 30.7 por ciento, 47.3 por ciento y 52.6 por ciento, al mes, tres y seis meses respectivamente.

El 27.3 por ciento de los pacientes se les realizo laser en el tratamiento previo; en un estudio realizado por García Fernández, *et al*, en el Hospital Universitario Central de Asturias, España, en el año 2011, se les realizo a los pacientes fotocoagulación laser con un 54.5 por ciento.

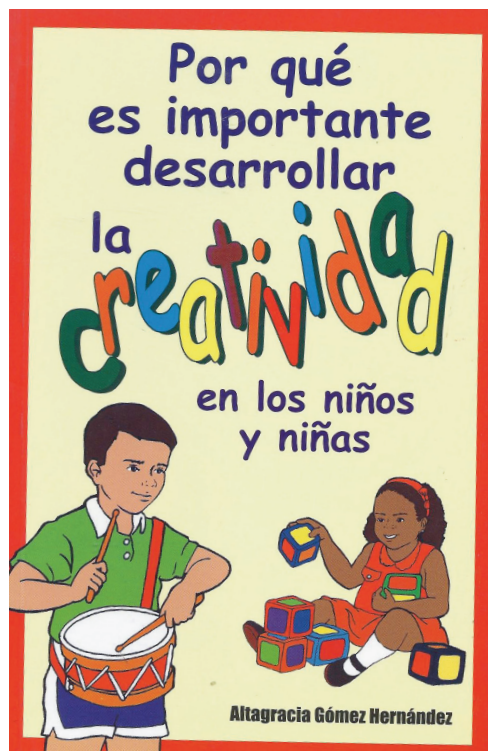
REFERENCIAS.

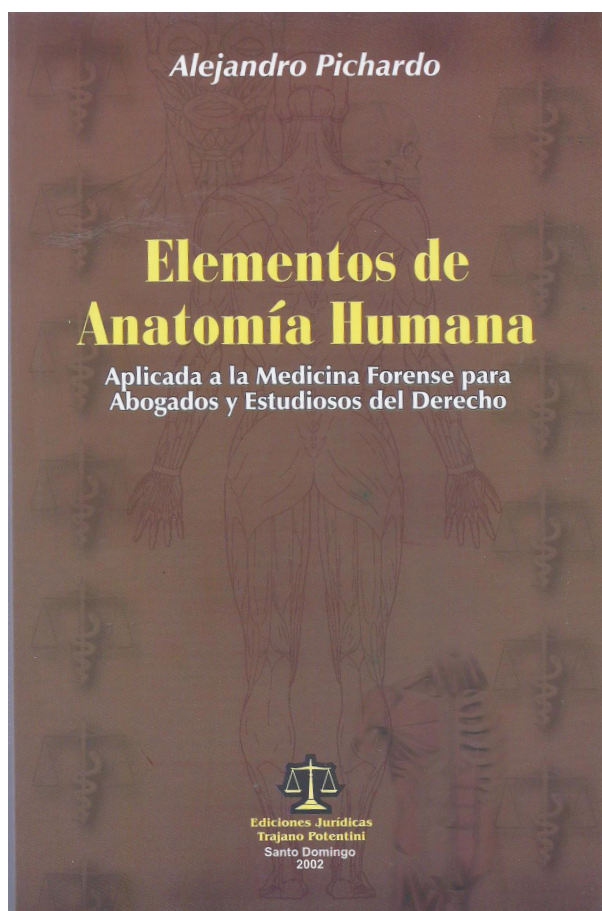
1. Alasil T, Keane PA, Updike JF, Dustin L, Ouyang Y, Walsh AC, et al. Relationship between optical coherence tomography retinal parameters and visual acuity in diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2010;117:2379-2386.
2. Lima-Gómez Virgilio, Razo Blanco-Hernández, Dulce Milagros, Disparidad entre grosor foveal y volumen macular en edema macular diabético. Disparidad entre grosor foveal y volumen macular en edema macular diabético. *Cir Cir* 2012;80:25-30.
3. Manco Lavado Félix Alexander “Resultados Anatómicos Y Funcionales Tras La Terapia Anti-Vegf. En El Edema Macular Diabético En La Práctica Clínica” Trabajo de fin de Máster, Valladolid, Septiembre del 2016.
4. Schwesinger C, Yee C, Rohan RM, et al. Intrachoroidal neovascularization in transgenic mice overexpressing vascular endothelial growth factor in the retinal pigment epithelium. *Am J Pathol* 2001;158:1161-72.).
5. Krzystolik MG, Afshari MA, Adamis AP, et al. Prevention of experimental choroidal neovascularization with intravitreal antivascular endothelial growth factor antibody fragment. *Arch Ophthalmol* 2002;120:338-46.
6. Nguyen QD, Brown DM, Marcus DM, et al. Ranibizumab for diabetic macular edema: results from 2 phase III randomized trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology*. 2012;119:789-801.
7. Barría F: Diabetes mellitas: Una epidemia mundial. *Arch. Chil. Oftalmol.* 2008 65(1):63-66.
8. Resnokoff S, et al. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bulletin of the World Health Organization*, 2004, 82:844-851.
9. Massin P, Bandello F, Garweg JG, et al. Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE study): A 12-month, randomized, controlled, doublemasked, multicenter phase II study. *Diabetes Care*. 2010;33:2399-2405.
10. Mitchell P, Bandello F, Schmidt-Erfurth U, et al. The RESTORE study: Ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2011;118:615-625.
11. Barría F: Diabetes mellitas: Una epidemia mundial. *Arch Chil Oftalmol.* 2008 65(1):63-66.
12. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. ETDRS Report n° 9. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1991; 98: 766-95.
13. White, N.H., Sun, W., Cleary, P.A., and DCCT-EDIC Research Group. Effect of prior intensive therapy in type 1 diabetes on 10-year progression of retinopathy in the DCCT/EDIC: comparison of adults and adolescents. *Diabetes*. 2010; 59: 1244-1253.
14. Varma, R., Bressler, N.M., Doan, Q.V. et al. Prevalence and risk factors for diabetic macular edema in the United States. *JAMA Ophthalmol.* 2014; 132: 1334-1340.
15. The ACCORD Study Group and ACCORD Eye Study Group. Effects of medical therapies on retinopathy progression in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2010; 363: 233-244.
16. Agarwal S, Raman R, Paul PG, Rani PK, Uthra S, Gayathree R, McCarty C, Kumaramanickavei G, Sharma T. Sankara Nethralaya Diabetic Retinopathy Epidemiological molecular Genetic Study. *Ophthalmic Epidemiol.* 2005 Apr; 12(2) 143- 53.
17. Leske MC, Wu SY, Hennis A, et al.; Barbados Eye Study Group. Hyperglycemia, blood pressure, and the 9-year incidence of diabetic retinopathy: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2005;112:799-805 .
18. Tung TH, Chen SJ, Shih HC, et al.: Assessing the natural course of diabetic retinopathy: a population-based study in Kinmen, Taiwan. *Ophthalmic Epidemiol* 2006;13:327-33 .
19. Namperumalsamy P, Kim R, Vignesh TP, et al. Theni District, south India retinopathy: a population-based assessment from Prevalence and risk factors for diabetic. *Br J Ophthalmol* 2009;93;429-34.
20. Cano, Miriam; Prevalence of Diabetic Retinopathy and barriers to uptake of eye care services by diabetics at the Central Hospital of the Social Security Institute (IPS) in Asuncion, Paraguay. *Community Eye Health J* 2007;20 (61): 7-15).
21. Benarous, R., Sasongko, M.B., Qureshi, S. et al. Differential association of serum lipids with diabetic retinopathy and diabetic macular edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011; 52: 7464-7469.
22. Panozzo G, Parolini B, Gusson E, Mercanti A. Diabetic macular edema: an OCT-based classification. *Semin Ophthalmol* 2004; 19: 13-20.
23. Pareja Ríos A, López Gálvez M. Guías de Práctica Clínica de la SE RV: Manejo de las complicaciones oculares de la diabetes. *Retinopatía Diabética y Edema Macular, 2º Revisión.* Sociedad Española de Retina y Vítreo, Marzo 2015.
24. Nguyen QD, Shah SM, Khwaja AA, Channa R, Hatef E, Do DV, Boyer D, Heier JS, Abraham P, Thach AB, Lit ES, Foster BS, Kruger E, Dugel P, Chang T, Das A, Ciulla TA, Pollack JS, Lim JJ, Elliott D, Campochiaro PA; READ-2 Study Group. Two-year outcomes of the ranibizumab for edema of the macula in diabetes (READ-2) study. *Ophthalmology*. 2010 Nov;117(11):2146-51.
25. Mitchell P, Bandello F, Schmidt-Erfurth U, Lang GE, Massin P, Schlingemann RO, Sutter F, Simader C, Burian G, Gerstner O, Weichselberger A; RESTORE study group. The RESTORE study: ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2011 Apr;118(4):615-25.
26. Massin P, Bandello F, Garweg JG, Hansen LL, Harding SP, Larsen M, Mitchell P, Sharp D, WolfSchnurrbusch UE, Gekkieva M, Weichselberger A, Wolf S. Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE Study): a 12-month, randomized, controlled, double-masked, multicenter phase II study. *Diabetes*

- Care. 2010 Nov;33(11):2399-405.
27. Nguyen QD, Brown DM, Marcus DM, Boyer DS, Patel S, Feiner L, Gibson A, Sy J, Rundle AC, Hopkins JJ, Rubio RG, Ehrlich JS; RISE and RIDE Research Group. Ranibizumab for diabetic macular edema: results from 2 phase III randomized trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology*. 2012 Apr;119(4):789-801.
 28. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network; Writing Committee, Aiello LP, Beck RW, Bressler NM, Browning DJ, Chalam KV, Davis M, Ferris FL 3rd, Glassman AR, Maturi RK, Stockdale CR, Topping TM. Rationale for the diabetic retinopathy clinical research network treatment protocol for center-involved diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2011 Dec;118(12):e5-14.
 29. Brown DM, Schmidt-Erfurth U, Do DV, Holz FG, Boyer DS, Midena E, Heier JS, Terasaki H, Kaiser PK, Marcus DM, Nguyen QD, Jaffe GJ, Slakter JS, Simader C, Soo Y, Schmelter T, Yancopoulos GD, Stahl N, Vittori R, Berliner AJ, Zeitz O, Metz C, Korobelnik JF. Intravitreal Aflibercept for Diabetic Macular Edema: 100-Week Results From the VISTA and VIVID Studies. *Ophthalmology*. 2015 Oct;122(10):2044-52.
 30. Carlson, Kurts, Nancy, Daniel. *Clinical Procedures of Ocular Examination*. U.S.A: McGraw Hill. 2004; p. 10. ISBN 0-07-137078-1.
 31. Adhi M, Aziz S, Muhammad K, Adhi MI. Macular Thickness by Age and Gender in Healthy Eyes Using Spectral Domain Optical Coherence Tomography. *PLoS ONE*. 2012;7(5):e37638.
 32. Staurengi G, Sadda S, Chakravarthy U, Spaide RF, International Nomenclature for Optical Coherence Tomography (IN•OCT) Panel. Proposed Lexicon for Anatomic Landmarks in Normal Posterior Segment Spectral-Domain Optical Coherence Tomography: The IN•OCT Consensus. *Ophthalmology*. 2014;121(8):1572-1578.
 33. Balañá M, Abraldes M, Pareja A, Roura M; OBSERVAR Study Group. Costs Associated With The Management and Morbidity of Diabetic Macular Oedema and Macular Oedema Secondary to Retinal Vein Occlusion. *Value Health*. 2015 Nov;18(7):A418.
 34. Escobar-Barranco JJ, Pina-Marín B, Fernández-Bonet M. Dexamethasone Implants in Patients with Naïve or Refractory Diffuse Diabetic Macular Edema. *Ophthalmologica*. 2015;233(3-4):176-85.
 35. Jonas JB, Kreising I, Sofker K, Degenring RF. Intravitreal injection of triamcinolone for diffuse diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 57-61.
 36. Funatsu H, Yamashita H, Sakata K, Noma H, Mimura T, Suzuki M et al. Vitreous levels of vascular endothelial growth factor and intercellular adhesion molecule 1 are related to diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2005; 112: 806-816
 37. Inoue M, Takeda K, Morita K, Yamada M, Tanigawara Y, Oguchi Y. Vitreous concentration of triamcinolone acetonide in human eyes after intravitreal or subtenon injection. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 1046-1048.
 38. Massin P, Audren F, Haouchine B, Erginay A, Bergmann JF, Benosman R et al. Intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic diffuse macular edema: Preliminary results of a prospective controlled trial. *Ophthalmology* 2004; 111: 218-225.
 39. Ferrara N, Damico L, Shams N, Lowman H, Kim R. Development of ranibizumab, an anti-vascular endothelial growth factor antigen binding fragment, as therapy for neovascular age-related macular degeneration. *Retina*. 2006 Oct;26(8):859-70.
 40. FDA [internet]. Silver Spring: c2011. Disponible en: <http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cder/drugsatfda/index.cfm?fuseaction=Search.DrugDetails>.
 41. INVIMA [internet]. Bogotá. c2011 [2011 Dic 12]. Disponible en: http://web.sivicos.gov.co:8080/consultas/consultas/consreg_encabcum.jsp
 42. Massin P, Bandello F, Garweg JG, et al. Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE study): A 12-month, randomized, controlled, doublemasked, multicenter phase II study. *Diabetes Care*. 2010;33:2399–2405.
 43. Browning DJ, Glassman AR, Aiello LP, et al. Optical coherence tomography measurements and analysis methods in optical coherence tomography studies of diabetic macular edema. *Ophthalmology* 115:1366-1371,2008.
 44. Kiernan DF, Hariprasad SM, Chin EK, et al.: Prospective comparison of cirrus and stratus optical coherence tomography for quantifying retinal thickness. *Am J Ophthalmol* 147:267-275, 2009.
 45. Kakinoki M, Sawada O, Sawada T, et al.: Comparison of macular thickness between Cirrus HD-OCT and Stratus OCT. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 40:135-140, 2009.
 46. Forooghian F, Cukras C, Meyerle CB, et al.: Evaluation of time domain and spectral domain optical coherence tomography in the measurement of diabetic macular edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 49:4290-4296, 2008.
 47. Krzystolik MG, Strauber SF, Aiello LP, et al.: Reproducibility of macular thickness and volume using Zeiss optical coherence tomography in patients with diabetic macular edema. *Ophthalmology* 114:1520-1525, 2007.
 48. Saraiva FP, Costa PG, Inomata DL, et al.: Consistency of ocular coherence tomography fast macular thickness mapping in diabetic diffuse macular edema. *Clinics* 62:721-724, 2007.
 49. Taban M, Sharma S, Williams DR, et al.: Comparing retinal thickness measurements using automated fast macular thickness map versus six-radial line scans with manual measurements. *Ophthalmology* 116:964-970, 2009.
 50. Massin P, Erginay A, Haouchine B, et al.: Retinal thickness in healthy and diabetic subjects measured using optical coherence tomography mapping software. *Eur J Ophthalmol* 12:102-108, 2002.
 51. Bursell SE, Cavallerano JD, Cavallerano AA, et al.: Stereo nonmydriatic digital-video color retinal imaging compared with Early Treatment Diabetic Retinopathy Study seven standard field 35-mm stereo color photos for determining level of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 108:572-585, 2001.
 52. Progression of retinopathy with intensive versus conventional treatment in the Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *Ophthalmology* 102:647-661, 1995.
 53. United Kingdom Prospective Diabetes Study 24: a 6-year,

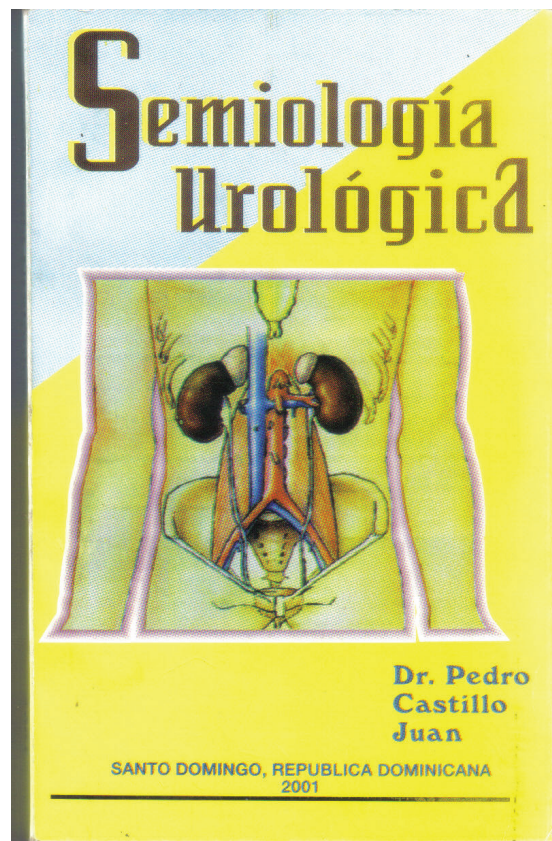
- randomized, controlled trial comparing sulfonylurea, insulin, and metformin therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes that could not be controlled with diet therapy. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. *Ann Intern Med* 128:165-175, 1998.
54. Kim BY, Smith SD, Kaiser PK: Optical coherence tomographic patterns of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 142:405-412, 2006.
 55. Laursen ML, Moeller F, Sander B, Sjoelie AK: Subthreshold micropulse diode laser treatment in diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol* 88:1173-1179, 2004.
 56. Luttrull JK, Musch DC, Mainster MA: Subthreshold diode micropulse photocoagulation for the treatment of clinically significant diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol* 89:74-80, 2005.
 57. Jonas JB, Sofker A: Intraocular injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 132:425-427, 2001.
 58. Jonas JB, Kreissig I, Sofker A, Degenring RF: Intravitreal injection of triamcinolone for diffuse diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol* 121:57-61, 2003.
 59. Martidis A, Duker JS, Greenberg PB, et al.: Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmology* 109:920-927, 2002.
 60. A randomized trial comparing intravitreal triamcinolone acetonide and focal/grid photocoagulation for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 115:1447-1449, 2008.
 61. Yilmaz T, Weaver CD, Gallagher MJ, et al.: Intravitreal triamcinolone acetonide injection for treatment of refractory diabetic macular edema: a systematic review. *Ophthalmology* 116:902-911, 2009.
 62. Gillies MC, Sutter FK, Simpson JM, et al.: Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema: two-year results of a double-masked, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Ophthalmology* 113:1533-1538, 2006.
 63. Chew E, Strauber S, Beck R, et al.: Randomized trial of peribulbar triamcinolone acetonide with and without focal photocoagulation for mild diabetic macular edema: a pilot study. *Ophthalmology* 114:1190-1196, 2007.
 64. Cellini M, Pazzaglia A, Zamparini E, et al.: Intravitreal vs. subtenon triamcinolone acetonide for the treatment of diabetic cystoid macular edema. *BMC Ophthalmol* 8:5, 2008.
 65. Scott IU, Edwards AR, Beck RW, et al.: A phase II randomized clinical trial of intravitreal bevacizumab for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 114:1860-1867, 2007.
 66. Arevalo JF, Sanchez JG, Wu L, et al.: Primary intravitreal bevacizumab for diffuse diabetic macular edema: the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 24 months. *Ophthalmology* 116:1488-1497, 2009.
 67. Haritoglou C, Kook D, Neubauer A, et al.: Intravitreal bevacizumab (Avastin) therapy for persistent diffuse diabetic macular edema. *Retina* 26:999-1005, 2006.
 68. Kumar A, Sinha S: Intravitreal bevacizumab (Avastin) treatment of diffuse diabetic macular edema in an Indian population. *Indian J Ophthalmol* 55:451-455, 2007.
 69. Nguyen QD, Shah SM, Heier JS, et al.: Primary End Point (Six Months) Results of the Ranibizumab for Edema of the macula in diabetes (READ-2) study. *Ophthalmology* 116:2175-2181, 2009.
 70. Nguyen QD, Shah SM, Khwaja AA, et al.: Two-year outcomes of the ranibizumab for edema of the macula in diabetes (READ-2) study. *Ophthalmology* 117:2146-2151
 71. Massin P, Bandello F, Garweg JG, et al.: Safety and Efficacy of Ranibizumab in Diabetic Macular Edema (RESOLVE Study): A 12-month, randomized, controlled, double-masked, multicenter phase II study. *Diabetes Care* 33:2399-2405.
 72. Gragoudas ES, Adamis AP, Cunningham ET, Jr., et al.: Pegaptanib for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med* 351:2805-2816, 2004.
 73. Michels S, Rosenfeld PJ, Puliafito CA, et al.: Systemic bevacizumab (Avastin) therapy for neovascular age-related macular degeneration twelve-week results of an uncontrolled open-label clinical study. *Ophthalmology* 112:1035-1047, 2005.
 74. Kang SW, Sa HS, Cho HY, Kim JI: Macular grid photocoagulation after intravitreal triamcinolone acetonide for diffuse diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol* 124:653-658, 2006.
 75. Elman MJ, Aiello LP, Beck RW, et al.: Randomized trial evaluating ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 117:1064-1077, 2010.
 76. Pendergast SD, Hassan TS, Williams GA, et al.: Vitrectomy for diffuse diabetic macular edema associated with a taut premacular posterior hyaloid. *Am J Ophthalmol* 130:178-186, 2000.
 77. Jahn CE, Topfner von Schutz K, Richter J, et al.: Improvement of visual acuity in eyes with diabetic macular edema after treatment with pars plana vitrectomy. *Ophthalmologica*, 218:378-384, 2004.
 78. Kimura T, Kiryu J, Nishiwaki H, et al.: Efficacy of surgical removal of the internal limiting membrane in diabetic cystoid macular edema. *Retina* 25:454-461, 2005.
 79. Recchia FM, Ruby AJ, Carvalho Recchia CA: Pars plana vitrectomy with removal of the internal limiting membrane in the treatment of persistent diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 139:447-454, 2005.
 80. Stolba U, Binder S, Gruber D, et al.: Vitrectomy for persistent diffuse diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 140:295-301, 2005.
 81. Yanyali A, Nohutcu AF, Horozoglu F, Celik E: Modified grid laser photocoagulation versus pars plana vitrectomy with internal limiting membrane removal in diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 139:795-801, 2005.
 82. Patel JI, Hykin PG, Schadt M, et al.: Pars plana vitrectomy with and without peeling of the inner limiting membrane for diabetic macular edema. *Retina* 26:5-13, 2006.
 83. Yanyali A, Horozoglu F, Celik E, Nohutcu AF: Long-term outcomes of pars plana vitrectomy with internal limiting membrane removal in diabetic macular edema. *Retina* 27:557-566, 2007.
 84. Haller JA, Qin H, Apte RS, et al.: Vitrectomy outcomes in eyes with diabetic macular edema and vitreomacular traction. *Ophthalmology* 117:1087-1093, 2010.
 85. Flaxel CJ, Edwards AR, Aiello LP, et al.: Factors associated with visual acuity outcomes after vitrectomy for diabetic macular edema: diabetic retinopathy clinical research network. *Retina* 30:1488-1495, 2011.
 86. Watanabe M, Oshima Y, Emi K: Optical cross-sectional observation of resolved diabetic macular

- edema associated with vitreomacular separation. *Am J Ophthalmol* 129:264-267, 2000.
86. Yamaguchi Y, Otani T, Kishi S: Resolution of diabetic cystoid macular edema associated with spontaneous vitreofoveal separation. *Am J Ophthalmol* 135:116-118, 2003.
 87. Diaz-Llopis M, Udaondo P, Garcia-Delpech S, et al.: [Enzymatic vitrectomy by intravitreal autologous plasmin injection, as initial treatment for diffuse diabetic macular edema]. *Arch Soc Esp Oftalmol* 83:77-84, 2008.
 88. Asami T, Terasaki H, Kachi S, et al.: Ultrastructure of internal limiting membrane removed during plasmin-assisted vitrectomy from eyes with diabetic macular edema. *Ophthalmology* 111:231-237, 2004.
 89. Azzolini C, D'Angelo A, Maestranzi G, et al.: Intrasurgical plasmin enzyme in diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 138:560-566, 2004.
 90. Sultan MB, Zhou D, Loftus J, et al.: A phase 2/3, multicenter, randomized, doublemasked, 2-year trial of pegaptanib sodium for the treatment of diabetic macular edema. *Ophthalmology* 118:1107-1118, 2011.
 91. **Manzini JL. Declaración de Hilsinki: Principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 321.**
 91. **International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.**





ARTÍCULO INVITADO



MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: DIFERENCIAS ENTRE LA ENFERMEDAD DE CROHN Y LA COLITIS ULCEROSA

Juan Luis Mendoza, * Raquel Lana, ** Carlos Taxonera, * Cristina Alba, * Sonia Izquierdo, * Manuel Díaz-Rubio.*

Fundamento y objetivo

La prevalencia de las manifestaciones extraintestinales (MEI) en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) varía en función de las áreas geográficas, el tipo de EII, la localización, la duración de la enfermedad y el tratamiento y la rapidez en el diagnóstico. El objetivo de este trabajo ha sido determinar la prevalencia de las principales MEI en la EII y las diferencias existentes entre la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU).

Pacientes y método

Estudio prospectivo en el que se incluyó a 566 pacientes con EII (295 con EC y seguimiento medio de 11,6 años [extremos: 2-32 años] y 271 con CU y seguimiento medio de 10,4 años [extremos: 2-36 años]. Los datos referidos a las MEI y tests de laboratorio se obtuvieron en el momento del diagnóstico y durante las visitas posteriores.

Resultados

La aparición de al menos una MEI se observó en el 46,6% de los pacientes. Las MEI fueron frecuentes tanto en la CU (51,5%) como en la EC (42,2%). Las manifestaciones hepatobiliares (*odds ratio* [OR] = 1,91; intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,15-3,16), la enfermedad tromboembólica venosa (OR = 4,26; IC del 95%, 1,3-15,4) y las artralgias (OR = 1,59; IC del 95%, 1,01-2,5) fueron más frecuentes en la CU que en la EC. El eritema nodoso (OR = 2,35; IC del 95%, 1,13-5,0) y las artritis periféricas (OR = 1,95; IC del 95%, 1,02- 3,74) fueron más frecuentes en la EC. La prevalencia de las manifestaciones oculares y del resto de manifestaciones articulares no difirió entre la CU y la EC.

Conclusiones

La prevalencia de las MEI en los pacientes con EII españoles es una de las más altas publicadas. La frecuencia del tipo de MEI es diferente entre los pacientes con EC y CU, un aspecto que es importante conocer para realizar un diagnóstico adecuado de la EII y de sus complicaciones.

Palabras clave: Enfermedad de Crohn, Colitis ulcerosa, Manifestaciones extraintestinales, Prevalencia.

EXTRAINTESTINAL MANIFESTATIONS IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE: DIFFERENCES

BETWEEN CROHN'S DISEASE AND ULCERATIVE COLITIS).

BACKGROUND AND OBJECTIVE

The true prevalence of the extraintestinal manifestations (EM) associated with inflammatory bowel disease (IBD) may vary depending on the geographic area, IBD population, location and duration of the disease, medication and diagnostic accuracy. The aim of this study was determine the prevalence of the major EM of IBD and their differences between Crohn's disease (CD) and ulcerative colitis (UC).

Patients and method

A prospective study with a total of 566 patients (295 CD with median follow up 11.6 years [range: 2-32 years] and 271 UC with median follow up 10.4 years [range: 2-36 years]. Data related to the clinical course, EM and laboratory tests were obtained at diagnosis and during follow-up.

Results

EM related with IBD appeared at least once in 46.6% of the patients. Joints manifestations were the most common EM. The EM were equal frequent in UC (51.5%) as in CD (42.2%). Hepatobiliary manifestations (*odds ratio* [OR] = 1.91; 95% confidence interval [CI] 1.15-3.16; $p = 0.007$), venous thromboembolism (OR = 4.26; 95% CI, 1.3-15.4; $p = 0.006$) and arthralgias (OR = 1.59; 95% CI, 1.01-2.5; $p = 0.035$) were more frequent in UC than CD. Erythema nodosum (OR = 2.35; 95% CI, 1.13-5.0; $p = 0.013$) and peripheral arthritis (OR = 1.95; 95% CI, 1.02-3.74; $p = 0.029$) were more frequent in CD. The prevalences of ocular, and the rest of joint manifestations were not different according to UC or CD.

Conclusions

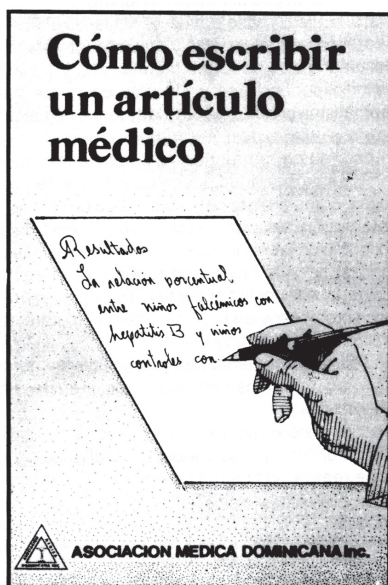
Prevalence of EM in Spanish IBD patients is among the highest ever reported. The distribution of the EM observed is different between CD and UC. It is necessary to know to allow to prompt diagnosis and prevent undesirable complications.

Key words: Crohn's disease, Ulcerative colitis, Extraintestinal manifestations, Prevalence

*Unidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España

**Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España

LIBROS · LIBROS · LIBROS



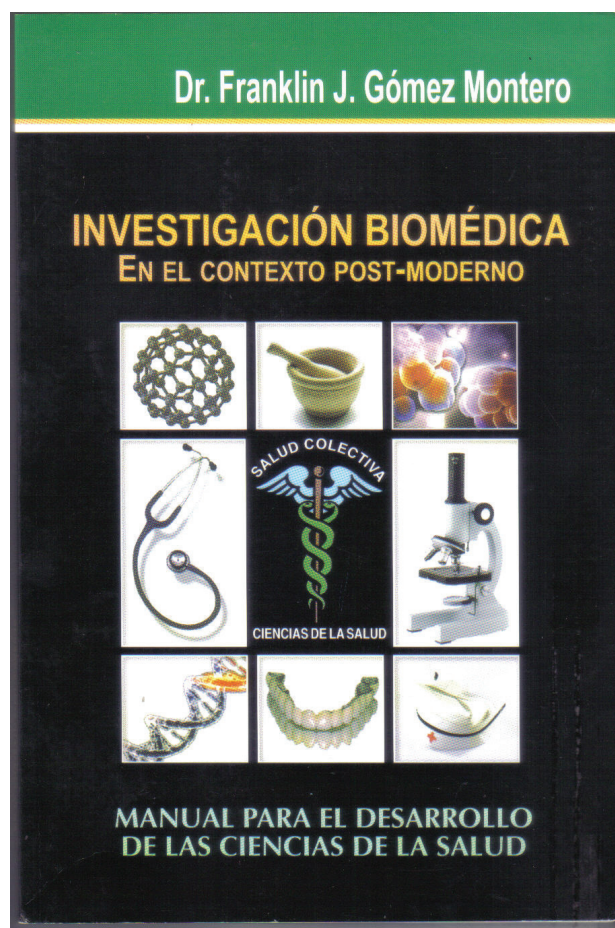
Cómo escribir un artículo médico

Autor: doctores Héctor Oter,
Víctor Díaz Alba, Rubén Darío Pimentel

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.

COSTO: RD\$ 100,00.

CASO CLÍNICO



TUMOR PHYLLOIDE GIGANTE 6 DE MAMA BILATERAL

Severo A. Mercedes Acosta,* Ramón Sabala,** Giancarlo Guaschin,**
Brayam E. Mariot,*** Yulissa. M Infante,***

RESUMEN

Los tumores de Phyllodes son neoplasias de mama raras que se presentan como masas de mama sin dolor. Se clasifican como benignos, malignos y borderline. Presentaciones más raras de estos tumores incluyen la enfermedad asincrónica bilateral y la enfermedad multifocal unilateral. La extirpación quirúrgica con márgenes claros sigue siendo el tratamiento de elección para estos tumores. El objetivo nuestro es el de presentar el caso de una paciente de 25 años con tumor gigante, sincrónico, de mama bilateral, el cual es muy raro y que tienen poca presencia en la literatura, donde encontramos pocos casos de este tipo descritos.

Palabras claves: Tumor de mama bilateral, Tumor Phyllodessincronico.

ABSTRACT

Phyllodes tumors are rare breast neoplasms that present as painless breast masses. They are classified as benign, malignant and borderline. More rare presentations of these tumors include bilateral asynchronous disease and unilateral multifocal disease.

Surgical removal with clear margins remains the treatment of choice for these tumors. Our objective is to present a case of a 25-year-old patient with a giant, synchronous, bilateral breast tumor, which is very rare and has little presence in the literature, where few cases of this type are described.

Keywords: Bilateral breast neoplasm, phyllodes synchronous tumour.

INTRODUCCION.

Los tumores de Phyllodes (PT) son neoplasias de mama raras, que comprenden un 0,5% estimado de todos los tumores de mama primario.¹ Estas neoplasias generalmente se presentan como masas mamarias unilaterales sin dolor, bien circunscritas, en mujeres de 35 a 55 años de edad.² Los tumores bilaterales son raros y tienden a ser asíncronos por naturaleza.³

Los tumores Phyllodes se clasifican según su comportamiento biológico: benignos, malignos y limítrofes.⁴ Se trata de tumores localmente agresivos con una alta tasa de recurrencia. La presencia de márgenes claros es el predictor más fiable

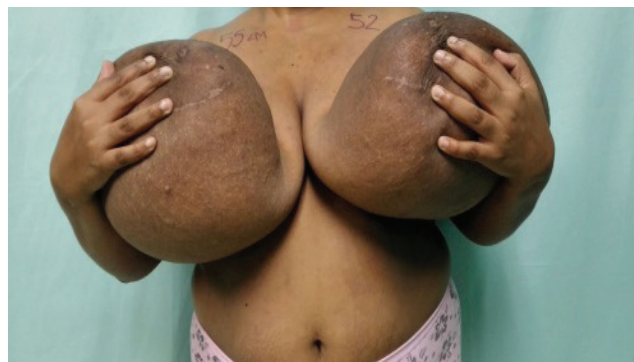
para el control local; la mastectomía tiene más éxito que la son tumores voluminosos, de consistencia firme y de superficie lobulada cirugía conservadora de la mama en casos límite y malignos.⁵ Un pequeño porcentaje de estos tumores son malignos.

Clínicamente.

El tratamiento primario de elección en pacientes con tumor filoides es la cirugía.² La resección quirúrgica completa ofrece altas tasas de control local y de supervivencia libre de enfermedad. Recientemente la mastectomía ha sido sustituida por la cirugíaconservadora con márgenes quirúrgicos negativos.¹⁻¹²

CASO

Paciente femenina de 25 años, procedente de Montecristi, cuyo motivo de consulta fue la inconformidad con el aspecto de sus mamas. Tiene antecedentesobstétricos de Gesta 0, cesárea 0, aborto 0.



Antecedentes mórbidos: negados Antecedentes quirúrgicos:

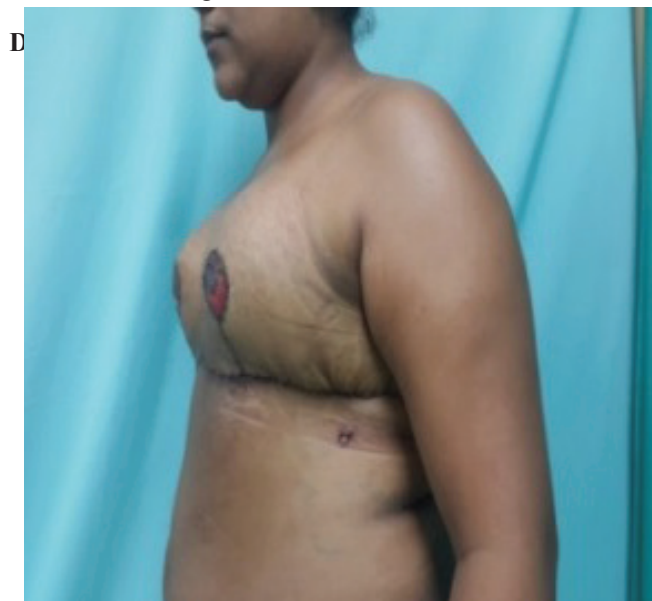
*Jefe de Servicio y Coordinador

**Médico Ayudante

***Médico Residente. Residencia Nacional de Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética (RENACIP) Departamento de Cirugía Plástica, Dr.Ivanhoe F. Báez Comme. Hospital Salvador B. Gautier IDSS, Santo Domingo, República Dominicana

excresisde quistes de ambas mamas de 8 meses de realizado. Ahora se presenta con DHP derecha, 53 cm, CAP derecha 19 cm, DSA derecho 32 cm DHP Izquierdo, 51 cm, CAP izquierdo 16 cm, DSA izquierdo 28 cm con 8 meses de evolución. Se realiza lumpectomía preservando parte del tejido sano.

El diagnostico anatomopatologico de la biopsia Reporto hiperplasia estromalseudoangiomatosa bilateral, Fibrosisy adenosis mamaria, probablemente en el contexto de una mastopatíafibroquistica. La Inmunohistoquímica reporto tumor filoide benigno.



Los tumores de Phylloides de la mama representan el 0,3-0,9% de todos los de tumores de las mamas y de estos, sólo alrededor del 3% son bilaterales. Los tumores bilaterales, ya sea sincrónico o metacrónico, generalmente son Benignos o malignos.



El informe del primer caso fue realizado por Marti y Hiotis,¹³ quienes presentaron un caso bilateral de tumor phylloides de los senos en una niña adolescente.

Estos tumores se presentan en un amplio rango de edad entre las mujeres, con una edad promedio entre los 35 a 55 años. Spitteler et al. Reportaron que los pacientes con neoplasias mamarias que eran menores de 35 años, tenían un riesgo más alto de desarrollar tumores filoides.¹ Es un tumor fibroepitelial de la mama, que clínicamente, macroscópicamente y microscópicamente, se parece al fibroadenoma.

Mientras el fibroadenoma casi nunca se repite, la recidiva es frecuente en el tumor phyllodes cuando se realiza una escisión incompleta. El diagnóstico exacto se realiza microscópicamente.

CONCLUSION.

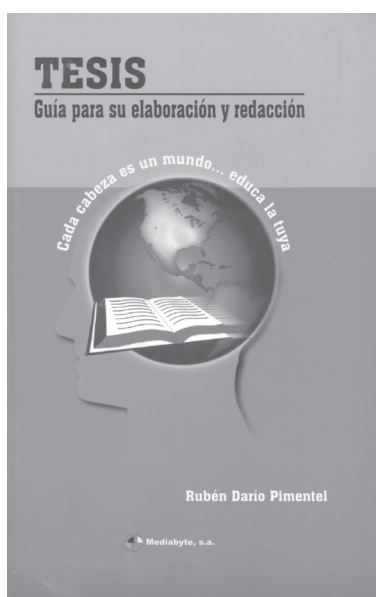
El presente informe presenta un interesante caso de Tumor phylloidebenigno, gigante, bilateral, sincrónico, que La paciente fue sometida a reconstrucción inmediata, con amputación total de ambas mamas más colocación de prótesis retromusculares de 300 cc, e injerto libre de complejo areola pezón, con cicatriz en T invertida. Alcanzando excelentes resultados estéticos.

REFERENCIAS.

1. Spitaleri G, Toesca A, Botteri E, Bottiglieri L, Rotmensz N, Boselli S, et al. Breast phyllodes tumor: a review of literature and a single center retrospective series analysis. *Crit Rev OncolHematol*. 2013; 88: 427-36.
2. Belkacémi Y, Bousquet G, Marsiglia H, Ray-Coquard I, Magné N, Malard Y, et al. Phyllodes tumor of the breast. *Int J RadiatOncolBiol Phys*. 2008; 70: 492-500.
3. Norris HJ, Taylor HB. Relationship of histologic features to behavior of cystosarcomaphyllodes analysis of ninety-four cases. *Cancer*. 1967; 20: 2090-9.
4. Macdonald OK, Lee CM, Tward JD, Chappel CD, Gaffney DK. Malignant phyllodes tumor of the female breast: association of primary therapy with cause-specific survival from the Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) program. *Cancer*. 2006; 107: 2127-33.
5. Park HL, Kwon SH, Chang SY, Huh JY, Kim JY, Shim JY, et al. Long-Term Follow-Up Result of Benign Phyllodes Tumor of the Breast Diagnosed and Excised by Ultrasound-Guided VacuumAssisted Breast Biopsy. *J Breast Cancer*. 2012; 15: 224-229.
6. Lakhani SR, Ellis IO, Schnitt SJ, Tan PH, Van de Vijver

- MJ. The World Health Organization histological typing of breast tumors. ed. 4, editor. France: IARC Press; 2012.
7. . Reinfuss M, Mitus J, Duka K, Stelmach A, Rys J, Smolak K. The treatment and prognosis of patients with phylloides tumor of the breast: an analysis of 170 cases. Cancer. 1996; 77: 910- 6.
 8. Salvadori B, Cusumano F, Del Bo R, Delledonne V, Grassi M, Rovini D, et al. Surgical treatment of Phyllodes tumors of the breast. Cancer. 1989; 63 :2532-6.
 9. Khosravi-Shahi P. Management of non metastatic phyllodes tumors of the breast: review of the literature. SurgOncol. 2011; 20:e143-8.
 10. Schwentner L, Kurzeder C, Kreienberg R, Wöckel A. Focus on hemaetogenous dissemination of the malignant cystosarcomafilodes: Institutional experience. Arch Gynecol Obstet. 2011; 283:591-6.
 11. Shabahang M, Franceschi D, Sundaram M, Castillo MH, Moffat FL, Frank DS, et al. Surgical management of primary breast sarcoma. Am Surg. 2002;68:673-7
 12. Mituš JW, Blecharz P, Reinfuss M, Kulpa JK, Skotnicki P, Wysocki WM. Changes in the clinical characteristics, treatment options, and therapy outcomes in patients with phyllodes tumor of the breast during 55 years of experience. Med SciMonit. 2013; 19:1183-7.
 13. Marti J.L. et al. J Clin Oncol 26: 2008

LIBROS · LIBROS · LIBROS



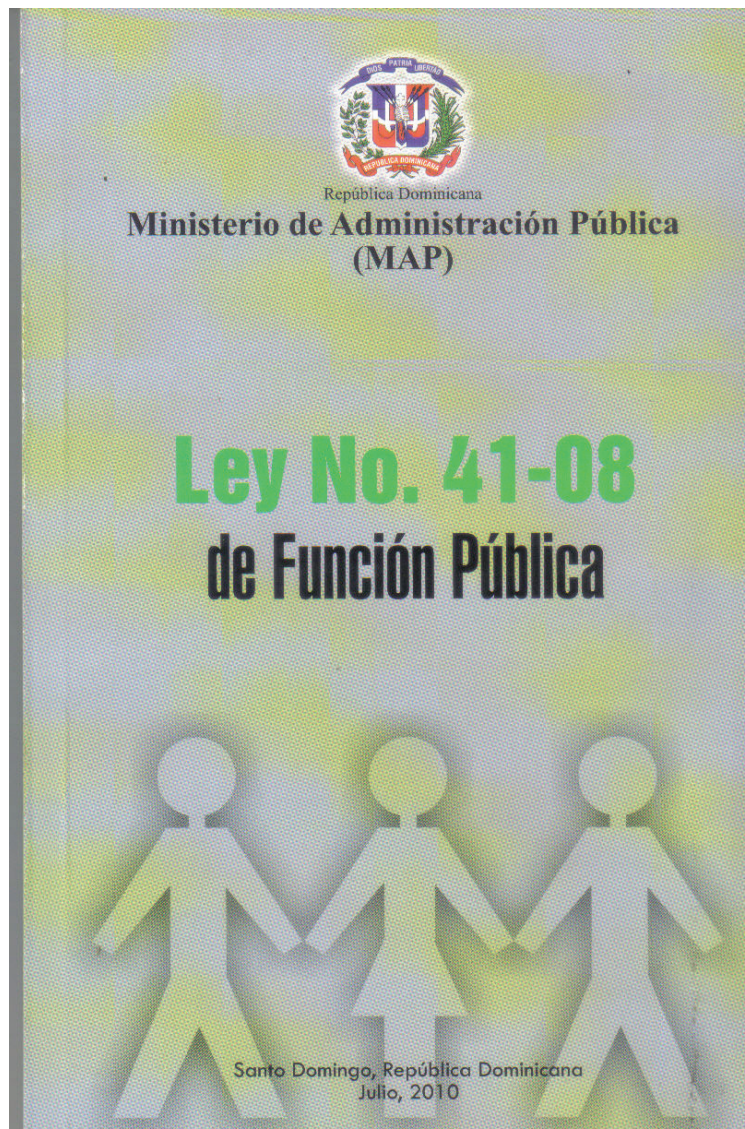
Tesis.

Guía para su elaboración y redacción

Autor: Dr. Rubén Darío Pimentel

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.

PRECIO: RD\$ 300,00.



INSUFICIENCIA OVÁRICA PRIMARIA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Paola Isabel Disla Gómez*, Alberto Figueroa Monegro.**

RESUMEN

Se trata de paciente de 29 años de edad G2A1P1, la cual acude a consulta de ginecología refiriendo retraso menstrual de 4 meses de evolución, al interrogatorio niega antecedentes heredo familiares y personales negados., hábitos tóxicos: café (3 tazas al día) alcohol (ocasional) otros negados. Refiriendo disminución de la libido y dispareunia: ocasional. Antecedentes obstétricos: Primer embarazo 2007, aborto espontáneo no recuerda edad gestacional, se le realizó evacuación uterina sin presentar ninguna eventualidad. Segundo embarazo 2008, parto eutócico producto a término femenino de 7 libras, sin ninguna eventualidad. Se realiza examen físico el cual se encuentra normal, con una beta HCG negativa, perfil tiroideo, prolactina normales y ultrasonografía pélvica con ovarios atróficos. Por lo que se le indica FSH, LH y estradiol. Resultados hormona folículo estimulante FSH en 51 mu IU / ml, LH 40 mu IU / ml y estradiol en 20 pg/ml, en 45 días se repite FSH con los mismo valores. Se agrega el diagnóstico de insuficiencia ovárica primaria. Se maneja con anticonceptivos orales combinados

Palabras clave: insuficiencia ovárica primaria, amenorrea, FSH, estradiol.

ABSTRACT

It is a 29-year-old female G2A1P1, who goes to a gynecological appointment referring to menstrual delay of 4 months of evolution, to the interrogation denies antecedents inherited family and personal negated., Toxic habits: coffee (3 cups a day) alcohol Occasional) others denied. Referring to decreased libido and dyspareunia: occasional. Obstetric history: First pregnancy 2007, spontaneous abortion does not remember gestational age, uterine evacuation was performed without presenting any eventuality. Second pregnancy 2008, euthyogenic birth product to female term of 7 pounds, without any eventuality. A normal physical examination is performed, with a negative HCG beta, thyroid profile, normal prolactin, and pelvic ultrasonography with atrophic ovaries. So it tells you FSH, LH and estradiol. Results follicle stimulating hormone FSH in 51 mu IU / ml, LH 40 mu IU / ml and estradiol in 20 pg / ml, in 45 days FSH was repeated with the same values. The diagnosis of primary ovarian failure is added. Handled with combined oral contraceptives

Key words: primary ovarian failure, amenorrhea, FSH, estradiol.

Introducción

La insuficiencia ovárica prematura (IOP) también Conocida Como la falla ovárica prematura o menopausia prematura, se definirá Como el cese de la ovulación y Las Funciones endocrinas ováricas en Mujeres Menores de 40 años. El término fue propuesto por primera vez en 1942 por Fuller Albright(1,2).

La insuficiencia ovárica prematura (IOP) se identifica por primera vez en 1930, pero sólo en 1950 se definen sus características clínicas. Comprende aquellas condiciones caracterizadas por la precoz desaparición de la funcionalidad ovárica, y se define IOP como amenorrea primaria o secundaria con hipoestrogenismo y elevados niveles de gonadotropinas antes de los 40 años de edad. El único criterio diagnóstico de este síndrome está representado por niveles de FSH mayores de 40 UI/L obtenidos dos veces a intervalo de un mes en una mujer de edad menor a los 40 años (1-3).

Es Una Condición Que se Estima afecta a 1 de Cada 100 Mujeres Menores de 40 años (1%), un 1 de Cada 1.000 que están Por debajo de los 30 años (0,1%) ya 1 de Cada 10.000 Mujeres con Menos de 20 años de Edad (0,01%) (3,4). Sin embargo, si HA descrito Que de Acuerdo col Origen Étnico los índices pueden cambiar: 1,4% Mujeres para afroamericanas e hispanas, 1,0% de para caucásicas, 0,5% Chinas 0,1% Mujeres para Japonesas (4).

Dentro de las principales causas tenemos:

- Menor dotación folicular.
- Deficiencia inicial en el número de folículos c-kit y gcd
- Agenesia tímica.
- Aceleración de la atresia folicular Anomalías del cromosoma X.
- Galactosemia.
- Quimioterapia /radioterapia.
- Agentes virales.
- Autoinmunidad.
- Disfunción folicular.
- Factores ovocitarios.
- Déficit enzimático Anomalías de la FSH o de su receptor
- Iatrogénicas Idiopáticas.

Diagnóstico

El diagnóstico de IOP resulta fácil si se hace una cuantificación de los valores de la FSH para evaluar la amenorrea. El criterio

*Médico especialista en Ginecología y Obstetricia

**Médico residente (R-4) de Ginecología y Obstetricia. Hospital Dr. Luis E. Aybar.

más utilizado para diagnosticar la IOP es la presencia de amenorrea y su asociación con niveles plasmáticos de FSH de 40 pg/mL. Una atenta historia clínica con una anamnesis detallada y un minucioso examen físico pueden orientar acerca de patologías específicas o no, asociadas a IOP (1).

El análisis del cariotipo se impone para demostrar una anomalía cromosómica o también una translocación. La identificación de un cromosoma Y, o de fragmentos del mismo sugieren la investigación citogenética en otros sujetos de la familia que puedan estar potencialmente afectados. En aquellas pacientes cuya edad es inferior a los 35 años está indicado el análisis del cariotipo, que podrá extenderse a otros miembros de la familia (1,3). En las pacientes con cariotipo normal e IOP espontánea que deseen fertilidad está justificado indagar sobre hipotiroidismo y diabetes mellitus (1). Otras endocrinopatías han de investigarse sólo si existen datos sugestivos (insuficiencia suprarrenal, hiperparatiroidismo, anemia perniciosa, lupus y artritis reumatoide) (1,2).

La evaluación inmunológica con la identificación de anticuerpos antitiroideos, antinúcleo y antiovario representan un razonable abordaje diagnóstico de la anovulación hipergonadotrópica, pero en el caso de los anticuerpos antiovario, la escasa especificidad y/o sensibilidad de las técnicas hace que su determinación sea poco útil para el diagnóstico etiológico (4). La ecografía pélvica y la biopsia ovárica no dan indicaciones pronósticas, pues la presencia o no de folículos no indican fertilidad en la paciente, aunque evalúen la actividad folicular ovárica. La biopsia ovárica raramente representa la condición anatómica real de toda la gónada y es un procedimiento que no está exento de riesgos y su utilidad se limita en el plano diagnóstico sólo si se programan otras investigaciones destinadas a precisar los genes potencialmente implicados en la génesis de la IOP. Se describen en la literatura embarazos con biopsia que han reportado ausencia de folículos en la gónada (3,7).

En pacientes con hipogonadismo hipergonadotropo que presenten síntomas neurológicos, es posible sospechar tumores hipofisarios productores de gonadotropinas, si bien son muy raros en pacientes con edad inferior a los 40 años. Una prueba de TRH y la resonancia magnética nuclear permiten confirmar su presencia (4).

Tratamiento

Cualquiera que sea la causa de IOP, debe darse a la paciente una información precisa, diferenciando la terapia de reemplazo hormonal (TRH) a base de anticonceptivos orales combinado hasta la edad promedio de la menopausia de la población en su área geográfica, de un posible procedimiento diagnóstico o terapéutico para la infertilidad (2,4).

A pesar de la posibilidad de preservar la actividad folicular, la probabilidad de embarazo en estas pacientes es realmente muy baja y la inducción de la ovulación resulta ineficaz. Los efectos sistémicos de la falla ovárica permanecen aún poco comprendidos (5). Una vez diagnosticada la IOP, esta condición clínica representa una clara indicación para la TRH a largo plazo aun en ausencia de los síntomas por déficit de estrógenos. Ha de realizarse en total acuerdo con la paciente (3). La menopausia precoz es una condición de alto riesgo para la osteoporosis y la enfermedad cardiovascular, mientras que está reducido el riesgo de cáncer de mama

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente de 29 años de edad G2A1P1, la cual acude a consulta de ginecología refiriendo retraso menstrual

de 4 meses de evolución, al interrogatorio niega antecedentes heredo familiares y personales negados, hábitos tóxicos: café (3 tazas al día) alcohol (ocasional) otros negados. Antecedentes gineco-obstétrico: Telarquía y Pubarquía: 12 años, menarquia: 13 años. Patrón menstrual: irregular ciclo de 40 días, duración 3 días (1 sangrado, 2 manchado), dismenorrea negado. Primer coito 17 años, número de pareja: 2. Patrón sexual: 1 vez a la semana (refiere disminución del libido), dispareunia: ocasional. Antecedentes obstétricos: Primer embarazo 2007, aborto espontáneo no recuerda edad gestacional, se le realizó evacuación uterina sin presentar ninguna eventualidad. Segundo embarazo 2008, parto eutócico producto a término femenino de 7 libras, sin ninguna eventualidad, refiere lactancia materna exclusiva por tres meses, la abandono por motivos laborales. Se realiza examen físico el cual se encuentra normal.

Se indica beta HCG, perfil tiroideo, prolactina y ultrasonografía pélvica.

Se recibe analíticas con beta HCG menor de 2.5, perfil tiroideo y prolactina normal. Ultrasonografía pélvica con útero de 6 cm, ovarios atróficos (no especifica medida). Por lo que se le indica FSH, LH y estradiol. Resultados hormona foliculo estimulante FSH en 51 mu IU / ml, LH 40 mu IU / ml y estradiol en 20 pg/ml, en 45 días se repite FSH con los mismo valores. Se agrega el diagnóstico de insuficiencia ovárica primaria. Se realizan pruebas complementarias como sonomamografía dentro de los límites normales, densitometría ósea con densidad ósea conservada, aspartato amino transferasa 18 U/L, alanino amino transferasa: 21U/L, creatinina 0.86 mg/dl, urea 16 mg/dl. Se inicia tratamiento con anticonceptivos orales combinados. Se decide seguimiento cada 90 días.

DISCUSIÓN

La insuficiencia ovárica primaria afecta a una de cada mil mujeres menores de 40 años disminuyendo la frecuencia a menor edad, siendo esta de origen multifactorial y no encontrándose la etiología en todos los casos, dentro de las causas más común están las alteraciones en el cariotipo, la exposición a radiaciones, quimioterapia, agentes citotóxicos, enfermedades autoinmunes.

La manifestación clínica que primero se manifiesta es la amenorrea, seguida por síntomas vasomotores como calor, bochornos, también pueden presentar las pacientes disminución de la libido y alteraciones genitourinarios, estos síntomas no se presentan en todas las pacientes al menos al inicio de la enfermedad.

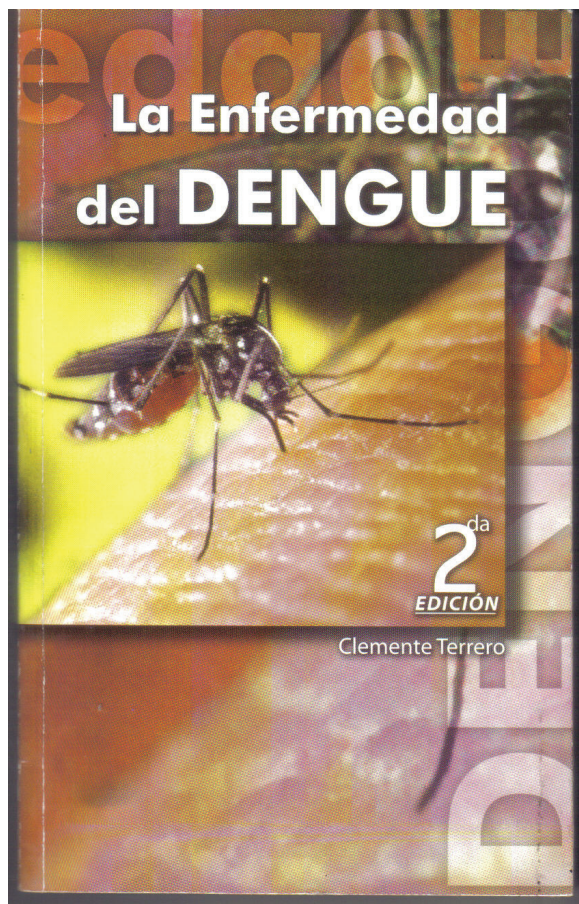
El diagnóstico es de descarte en primera instancia se descarta un embarazo, alteraciones de la glándula tiroideas o hiperprolactinemia descartadas estas patologías procedemos a realizar cuantificación sérica de FSH, LH y estradiol con una FSH aumentada por encima de 40 pg/ml y estradiol bajo, la LH está por encima de 40 pg/ml o normal en fase inicial de la enfermedad, La FSH se repite en un mes como mínimo y máximo tres meses para confirmar el diagnóstico, todo estos acompañado de un buena historia clínica. Si la paciente tiene deseos de fertilidad se pasaría a alta complejidad con un pronóstico reservado al menos que no se utilice ovodonación o gestación sub-rogada, dependiendo de la legislación de cada país.

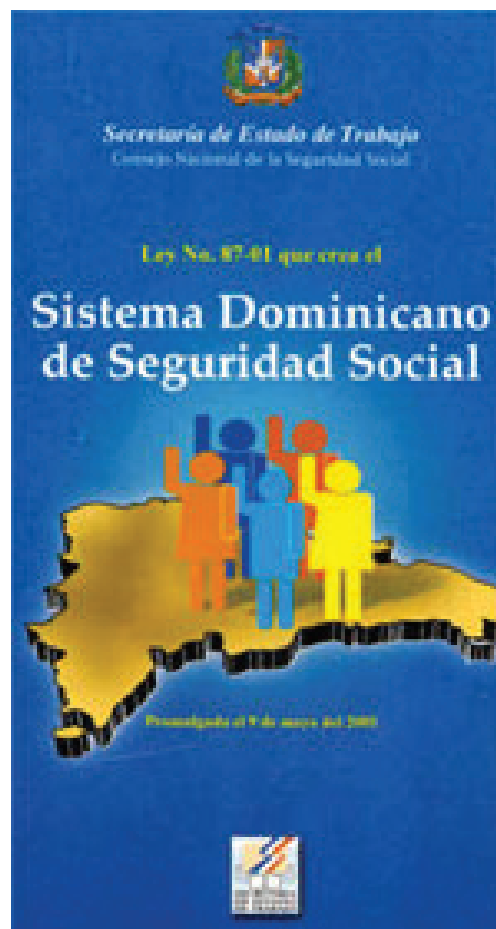
La calidad de vida de las pacientes se ve afectada en caso de no ser diagnosticada a tiempo e iniciar un tratamiento oportuno con terapia de reemplazo hormonal, se presentarían todas las complicaciones propias de la menopausia afectando la calidad

de vida de las pacientes. De ser necesario el seguimiento debe ser multidisciplinario.

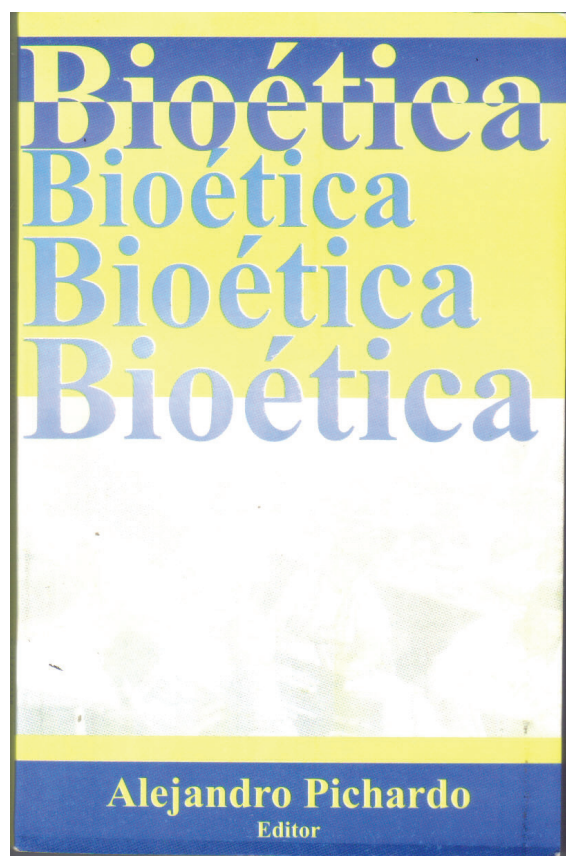
REFERENCIAS

1. Hewlett M, Mahalingaiah S. Actualización sobre la insuficiencia ovárica primaria. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* . 2015 22 de diciembre (6): 483-9.
2. Buijsen RA, Visser JA, Kramer P, Severijnen EA, Engranaje M, Charlet-Berguerand N, et al. La presencia de inclusiones positivas para poliglicina que contiene proteínas, FMRpolyG, indica que la traducción no-AUG repetición asociada juega un papel en la insuficiencia ovárica primaria X-asociado frágil. *Hum Reprod* . 2015 noviembre 3.
3. Bardoni B, Mandel JL, Fisch GS. Gen FMR1 y el síndrome de X frágil. *Am J Med Genet*. 2000 verano. 97 (2): 153-63.
4. Murray A, Schoemaker MJ, Bennett CE, Ennis S, Macpherson JN, Jones M, et al. Estimaciones basadas en la población de la prevalencia de mutaciones de expansión FMR-1 en mujeres con menopausia precoz y la insuficiencia ovárica primaria. *Genet Mes*. 2013 May
5. Kim TJ, Anasti JN, Flack MR, Kimzey LM, Defensor RA, Nelson LM. Endocrina detección de rutina para pacientes con insuficiencia ovárica prematura espontánea y cariotipos normales. *Obstet Gineceo*. 1997 mayo. 89 (5 Pt 1): 777-9.
6. Rebar RW, Connolly HV. Las características clínicas de las mujeres jóvenes con amenorrea hipergonadotrópica. *Estéril*. 1990 mayo. 53 (5): 804-10.
7. Dictamen del Comité no. 502: insuficiencia ovárica primaria en el adolescente. *Obstet Gynecol*. 2011 septiembre 118 (3): 741-5.
8. Snowdon DA, Kane RL, Beeson WL, et al. Es temprano en la menopausia natural un marcador biológico de la salud y el envejecimiento ?. *Am J Public Meath*. 1989 junio 79 (6): 709-14.
9. Popat VB, Calis KA, Vanderhoof VH, et al. La densidad mineral osea en mujeres jóvenes con menopausia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 julio 94 (7): 2277-83.





BIBLIOGRÁFICAS



TRASTORNOS ESOFÁGICOS FUNCIONALES

Dra. Clarellym Cáceres Bloise.*

Functional Esophageal Disorders (Trastornos esofágicos funcionales)

Autores: Aziz Q, Fass R, Gyawali CP, Miwa H, Pandolfino JE, et al.

Revista: Gastroenterology Volumen: 150 Número: 6 Año de publicación: Mayo 2016

OBJETIVOS:

- Dar a conocer los trastornos funcionales esofágicos.
- Comprender la fisiopatología y criterios diagnósticos de dichos trastornos.
- Conocer el manejo de los trastornos funcionales esofágicos.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Reporte basado en revisión multidisciplinaria de la literatura por un comité de expertos

Trastornos esofágicos funcionales

Los trastornos funcionales esofágicos, se presentan con síntomas esofágicos típicos, no asociadas a trastornos estructurales, inflamatorios o motores. Estos pacientes generalmente presentan una endoscopia normal y no tienen evidencia de obstrucción mecánica o esofagitis eosinofílica confirmada por biopsia. La fisiopatología de estos trastornos se enfoca en alteraciones del procesamiento neural, tanto con la percepción a nivel central y el estímulo inicial periférico. Para su diagnóstico, se requiere al menos 3 meses de síntomas fijos, con al menos 6 meses de inicio de estos. Los criterios de Roma IV hacen énfasis en descartar patologías motoras y obstrucción mecánica como mecanismos generadores de estos síntomas. También hace énfasis en una definición más restringida de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), ya que estos pacientes presentan síntomas similares, pero teniendo como fisiopatología una mayor sensibilidad tanto a nivel central como periférico.

Dolor torácico funcional

Se define como un dolor torácico retroesternal de presumida etiología esofágica, recurrente, el cual no se explica por etiología de reflujo, procesos motores y que se diferencia de la sensación de ardor. Es de suma importancia una evaluación cardiológica inicial en estos pacientes.

La prevalencia de esta patología es desconocida. Conociendo que la prevalencia del dolor torácico de origen no cardíaco es de 19-33%, de estos 50-60% tienen reflujo gastroesofágico, 15-18% presenta un trastorno motor y 32-35% una causa

funcional del dolor. Es igual en ambos sexos, se presenta entre los 45-55 años, y aumenta en países subdesarrollados.

En estos casos es de vital importancia descartar causas cardíacas para hacer el diagnóstico. Luego de esto, se debe realizar un ensayo terapéutico con inhibidores de bomba de protones, para descartar ERGE. Si persiste sospecha, debe realizarse test de reflujo sin supresión de ácidos. El rol de la endoscopia es de exclusión, más debe realizarse para toma de biopsia y descartar trastornos como esofagitis eosinofílica y el descarte de patologías motoras mediante manometría.

Para hacer el diagnóstico se deben tener los siguientes criterios (3 meses con síntomas, que iniciaron al menos 6 meses previos con una frecuencia al menos de 1 vez a la semana):

- Dolor retroesternal, excluyendo causas cardíacas.
- Ausencia de síntomas esofágicos asociados, como disfagia y acidez.
- Ausencia de evidencia de reflujo gastroesofágico, esofagitis eosinofílica como causa del mismo.
- Ausencia de trastornos motores esofágicos.

Su mecanismo fisiopatológico principal es una hipersensibilidad tanto central como periférica (por daño al tejido o estímulos mecánicos repetitivos), procesamiento alterado del estímulo visceral y actividad autonómica alterada. Sin embargo, existe poca evidencia para apoyar esta teoría. También se relaciona esta patología a desordenes de ansiedad, depresión y somatización, los cuales se han visto hasta en el 75% de los pacientes.

El objetivo del tratamiento es la neuromodulación del dolor, con antidepresivos que modulan la hiperalgia tanto a nivel central como periférico, con antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina, trazodona, así como alternativas tales como pregabalina, gabapentina y teofilina. Además, se han visto beneficios con la terapia conductual y la hipnosis.

Acidez funcional

Se define como el disconfort o ardor retroesternal, refractario a terapia antsecretora, en ausencia de ERGE, anormalidades histopatológicas en la mucosa, causas motoras o explicación estructural. Su incidencia y prevalencia son difíciles de determinar, ya que su diagnóstico está ligado inherentemente a test de reflujo y respuesta a inhibidores de bomba. La acidez funcional se encuentra en aproximadamente 50% de los pacientes que no responden a inhibidores de bomba, y en el

*Residente de cuarto año de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario José María Cabral y Báez
Bibliografía presentada en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar. Abril 2017.

25% de los que sí tienen una respuesta adecuada.

El diagnóstico se debe realizar con una detallada historia clínica y luego establecer pruebas escalonadas para descartar ERGE, esofagitis eosinofílica y trastornos motores. Se debe realizar endoscopia en aquellos pacientes que no responden a los inhibidores de bomba para valorar datos macroscópicos de reflujo, esofagitis, esófago de Barret, esofagitis eosinofílica, entre otros. También es de utilidad la realización de pH-metría. Sus criterios diagnósticos específicos son:

- Sensación de ardor retroesternal
- No mejoría de los síntomas con terapia antisecretora
- Ausencia de ERGE o esofagitis eosinofílica.
- Ausencia de trastornos motores esofágicos.

Esta patología según cambios en ROMA IV debe considerarse en pacientes que continúan presentando síntomas al menos dos veces a la semana en los 3 meses previos, a pesar de uso de doble dosis de inhibidores de bomba tomados luego de las comidas.

El factor principal en la fisiopatología de la acidez funcional es la percepción anormal esofágica. Por lo tanto, se considera que se relaciona con una sensibilización aumentada de los quimiorreceptores para ácido, por una permeabilidad aumentada, provocando una liberación de citoquinas sin reflujo asociado. En el aspecto psicológico, se ha visto que el estrés aumenta la percepción de ácido, y que estos pacientes tienen aumento de ansiedad, somatización y apoyo social.

En cuanto al tratamiento, este permanece siendo empírico. Se utilizan antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptación de serotonina. También se ha visto un rol importante de la hipnosis, modificación de la conducta, acupuntura y terapia de relajación.

Hipersensibilidad al reflujo

Esta se define como la presencia de síntomas esofágicos (ardor o dolor torácico) sin evidencia de reflujo en endoscopia o en pruebas de reflujo, presentando síntomas con el reflujo de ácido funcional. Puede existir solapamiento entre ERGE e hipersensibilidad al reflujo. Su epidemiología es desconocida, pero se puede estimar de los pacientes que presentan esofagitis no erosiva, los cuales tienen pH-metría ambulatoria normal en un 37-60% y 10% muestran sensibilidad al ácido.

Para el diagnóstico, es importante recordar que las manifestaciones clínicas de esta patología son indistinguibles de la esofagitis no erosiva. El abordaje debe iniciarse con la terapia empírica con inhibidores de bomba de protones. La presencia de algún nivel de refractariedad a esta terapia, inicia el abordaje. Debe realizarse endoscopia para descartar esófago de Barret y esofagitis eosinofílica. El diagnóstico se basa en identificar la sensibilidad a los eventos de reflujo en test de secreción, el cual debe ser en parámetros fisiológicos. Los criterios diagnósticos (síntomas de inicio 6 meses previos con 3 meses continuos al menos 2 veces a la semana) consisten en:

- Síntomas retroesternales (dolor o sensación de ardor).
- Endoscopia normal y ausencia de evidencia de esofagitis eosinofílica.
- Ausencia de trastornos motores esofágicos.
- Evidencia de síntomas desencadenados por eventos de reflujo, aún bajo exposición normal a ácido en pH-metría o pH-metría con impedancia.

La fisiopatología de este trastorno es similar a la del dolor torácico funcional y a la acidez funcional, donde los síntomas se desencadenan por eventos de reflujo. La diferencia está en que el reflujo desencadenante se puede demostrar por

monitorización ambulatoria de pH. También existe evidencia de regulación al alza de receptores sensibles a ácido en reacción a la exposición, aumento de sustancia P y receptores. El estrés puede alterar la actividad del sistema nervioso autónomo y modular la transmisión de señales nociceptivas en la medula espinal, además puede provocar aumento de la permeabilidad de la mucosa por la desgranulación de mastocitos.

El tratamiento es empírico, pero la respuesta a la terapia antisecretora es mejor que en otros trastornos. Algunos responden a dosis estándar o doble de IBP. La piedra angular del tratamiento, sin embargo, son los moduladores del dolor como los inhibidores de la recaptación de serotonina, antidepresivos tricíclicos y gabapentinoides.

Sensación de globo

Es una sensación permanente o intermitente, no dolorosa, de una masa o cuerpo extraño en la garganta. Es generalmente episódico, localizado en la línea media entre el cartílago tiroideo y el manubrio esternal, no se asocia con disfagia ni odinofagia y mejora con la ingesta y con tragar. Este no está asociado a lesiones estructurales, anomalías de la mucosa, ERGE, ni trastornos motores. Puede estar presente hasta en el 46% de los individuos sanos, tiene un pico de inicio en la mediana edad, y se observa de forma igual en ambos sexos, siendo las mujeres las que más buscan ayuda médica.

Su diagnóstico se realiza primordialmente con la historia clínica, y eliminando otras causas (mecánicas, estructurales, ERGE), no debe haber disfagia ni signos de alarma (dolor de garganta, odinofagia, pérdida de peso). El examen físico del cuello y la laringoscopia deben estar presentes en la evaluación inicial. Posteriormente, se procede a un ensayo terapéutico con inhibidores de bomba de protones, para descartar ERGE. Si no responde, se realiza endoscopia para descartar un parche de mucosa gástrica y otros procesos de la mucosa. La manometría puede usarse para descartar trastornos motores. Los criterios diagnósticos, deben estar presentes en los 3 meses anteriores, con un inicio 6 meses previos, con una frecuencia de al menos una vez a la semana:

1. Sensación persistente o intermitente, no dolorosa, de masa o cuerpo extraño en la garganta sin lesión estructural identificada en examen físico, laringoscopia ni endoscopia.
 - Presencia entre comidas de la sensación.
 - Ausencia de disfagia u odinofagia.
 - Ausencia de parches de mucosa gástrica en esófago proximal.
1. Ausencia de evidencia de que ERGE o esofagitis eosinofílica sean la causa.
2. Ausencia de trastornos motores esofágicos.

La sensación de globo puede deberse a la percepción de una lesión ocupante, una manifestación de ERGE, la presencia de parches de mucosa gástrica o un trastorno motor. Cuando no se identifica una causa, se asocia a eventos fisiopatológicos relacionados con hipersensibilidad visceral y procesamiento central de estímulos periféricos. Los diagnósticos psiquiátricos son frecuentes en pacientes con este trastorno y hasta 96% de los que lo padecen han referido exacerbación de los síntomas durante periodos emocionales intensos.

El tratamiento consiste en explicar al paciente su problema. Se ha visto que los síntomas persisten hasta en el 75% de los casos a los 3 años. Sin embargo, se instaura terapia con antidepresivos y terapia conductual.

Disfagia funcional

Es la sensación anormal del tránsito alimenticio en el cuerpo esofágico en ausencia de anormalidades estructurales, motoras o de la mucosa. Su prevalencia se desconoce, y se estima que es el menos frecuente de los trastornos funcionales esofágicos.

Se debe realizar una historia clínica cuidadosa para excluir la disfagia orofaríngea y evaluar condiciones simulando o contribuyendo a la disfagia. Se debe de realizar ensayo empírico con IBP y endoscopia (descartar ERGE y esofagitis eosinofílica). Se pueden realizar estudios con bario para evaluar la presencia de estructuras que puedan ocasionar dicha sintomatología, como hernias esofágicas. En ausencia de lesiones estructurales, se recomienda realizar manometría para descartar trastornos motores. El test de provocación con múltiples pruebas de tragado, toma de agua libre o ingestión de comida durante manometría también son útiles. Modalidades nuevas como el ultrasonido de alta frecuencia y la endoscopia con imagen luminal pueden mostrar distensibilidad anormal y falta de coordinación entre el músculo circular y longitudinal. Los criterios diagnósticos deben estar presentes por al menos 3 meses de inicio hace 6 meses, con una frecuencia de 1 vez por semana:

- Sensación de pase anormal de líquidos y/o sólidos a través del esófago.
- Ausencia de evidencia de que existen anormalidades en la mucosa o estructurales.
- Ausencia de evidencia de ERGE o esofagitis eosinofílica.
- Ausencia de trastornos motores asociados.

La presencia de contracciones peristálticas prematuras, hipercontractilidad o ausencia de la misma, en conjunto con un tránsito anormal del bolo puede producir disfagia. Existe percepción anormal del sensorio y desordenes peristálticos

menores. El estrés agudo puede provocar disfunción peristáltica y tránsito anormal del bolo.

Esta disfagia puede desaparecer con el tiempo y generalmente no se necesita manejo agresivo. Las medidas no farmacológicas como la posición al comer, evitar alimentos precipitantes, masticar con cuidado o comer ingiriendo líquidos a la vez, pueden resultar en casos leves. También puede utilizarse IBP, antidepresivos tricíclicos y dilatación empírica son útiles.

Conclusión

Los trastornos funcionales esofágicos no han sido bien estudiados, por lo tanto, el abordaje y manejo apropiado son difíciles de establecer. Los mecanismos fisiopatológicos que los desencadenan aún son pobremente definidos. Se necesitan más estudios que validen los criterios diagnósticos, el tratamiento y la calidad de vida de los pacientes que lo padecen.

COMENTARIO ACERCA DEL ARTÍCULO

Con esta revisión realizada se buscó aportar a la comprensión de los trastornos funcionales esofágicos, tanto a su definición como patologías reales, fisiopatología, abordaje y a las opciones terapéuticas que se tienen para estos trastornos. Aún existe una gran parte que se desconoce acerca de ellos, y se necesitan más estudios que se enfoquen en el reconocimiento de estos.

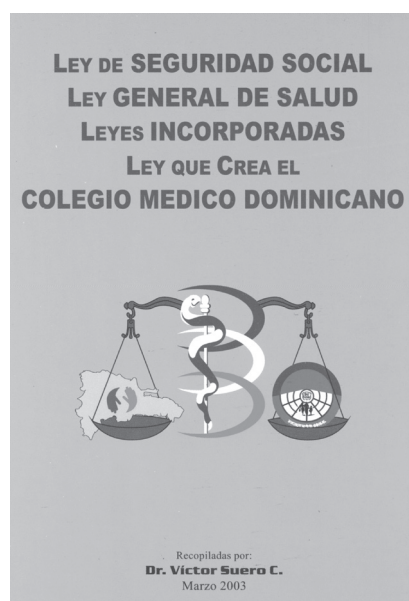
UTILIDAD PRÁCTICA DEL ARTÍCULO

Los trastornos funcionales del esófago son entidades que deben tenerse en cuenta al momento de abordar un paciente con sintomatología esofágica, a pesar de que la mayoría son un diagnóstico de descarte. Por tanto, ampliar el conocimiento acerca de ellos es vital para la formación del médico.

CONSULTE

Las informaciones aparecidas en este numero aparecen en la biblioteca virtual en salud y medio ambiente (BVSA) a traves de la siguiente dirección: <http://www.bvsa.org.do>

LIBROS · LIBROS · LIBROS



*Ley de seguridad Salud,
Ley General de Salud,
Leyes incorporadas,
ley que crea al colegio
Médico Dominicano*

Autor: Dr. Víctor Suero

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.

ASPECTOS INTERCULTURALES EN LOS TRASTORNOS GASTROINTESTINALES FUNCIONALES.

Mary Alexandra Ynoa Peralta.*

*Presentación de bibliográfica***

Multicultural Aspects in Functional Gastrointestinal Disorders (FGIDs). Aspectos interculturales en los trastornos gastrointestinales funcionales Carlos F. Francisconi, 1, Ami D. Sperber, 7,* Xiucui Fang, et al. Revista Gastroenterology. Vol. 150 No.6, 2016.*

OBJETIVOS

- Generar interés en los aspectos globales
- Obtener una comprensión más clara de la cultura, la raza y el origen étnico, y su efecto sobre el cuidado del paciente y la investigación
- Facilitar la competencia clínica y la investigación transcultural
- mejorar y fomentar la calidad y la realización de investigación multinacional transcultural

MÉTODO

Reporte basado en revisión multidisciplinaria de la literatura por un comité de expertos.

Las variables culturales inevitablemente están presentes en el contexto médico-paciente

La cultura se ha definido como los valores, las creencias, las normas, y las prácticas de un grupo particular que son aprendidas y compartidas, y que guían el pensamiento, las decisiones y las acciones en una forma de patrón. El efecto de la cultura sobre la salud y la asistencia sanitaria puede manifestarse en las creencias de la enfermedad, la expresión de los síntomas, y en los patrones de supervivencia aprendida.

Interpretación de los Síntomas e Informes

La forma en que los síntomas se manifiestan y se informan varía entre los grupos. Existen pruebas de que los afroamericanos tienen menor tolerancia al dolor que los blancos no hispanos, de manera similar, los individuos hispanos tienen mayor sensibilidad al dolor comparado con los blancos no hispanos. Variables sociocultural, psicológica, biológicas, étnicas pueden indicar estilos, que pueden influir en la respuesta del dolor experimental y agudo. Algunos grupos étnicos describen fácilmente las sensaciones como dolorosas, mientras que otras no se quejan del dolor.

Incluso si el paciente y el médico hablan el mismo idioma pueden producirse malentendidos en relación con interpretación de los síntomas y la presentación de informes, especialmente si los síntomas son de una naturaleza algo embarazosa. Esto se vuelve aún más complejo cuando una palabra usada para

describir un síntoma se traduce en otro idioma, especialmente si el equivalente exacto no existe en ese idioma.

Por ejemplo, "Bloating" "hinchazón" es una palabra que es particularmente difícil de entender y traducir a otros idiomas y adaptarse a otras culturas. Como término inglés se refiere a cualquier hinchazón general anormal o cualquier aumento la circunferencia abdominal. Es más asociado con una sensación de que el abdomen está lleno o distendido. Según el diccionario médico de Stedman, hinchar o hinchazón se refiere a la distensión abdominal por ingestión de aire o gas intestinal. Whorwell propuso que la hinchazón es una sensación de aumento de la presión dentro del abdomen, mientras que la distensión es un aumento demostrable en la circunferencia abdominal.

Tabúes de comida

El acto de comer implica 3 elementos: la persona, las circunstancias en las que se produce la ingesta de alimentos, la naturaleza de los alimentos ingeridos. La comida es asociada con el inicio de los síntomas o la exacerbación en una proporción de pacientes con desordenes gastrointestinales (FGID).

Ciertos tipos de comidas tienen una connotación religiosa en algunas culturas y su consumo puede ser visto como sacrílegos, tales como el consumo de cerdo en el Islam y el judaísmo.

Las poblaciones china, hispana e iraní creen que las enfermedades pueden ser causadas por un desequilibrio entre el calor y el frío, como tal, clasifican las enfermedades y los alimentos en sus características calientes y frías.

En china se cree que todos los alimentos tienen valor medicinal, y en tiempos antiguos los cocineros eran considerados médicos.

Pacientes con SII en Oriente Medio a menudo están convencidos de que sus síntomas abdominales están relacionados con la ingesta y la alimentación, mientras que la dieta en Israel es asociada con una prevalencia de hinchazón y flatulencia.

En Italia está reforzado por el hecho de que los médicos generales consideran que las alergias alimentarias y / o la intolerancia alimentaria puede ser causa de síndrome de intestino irritable (SII).

En Europa oriental, la diarrea y el estreñimiento en los FGID se atribuyen al tipo de alimento consumido, a las intolerancias alimentarias y alergias, así como condiciones no funcionales como la intolerancia a la lactosa y la enfermedad celíaca.

*Residente 4to año de Medicina Interna, Clínica Corominas (Santiago)

** Bibliográfica presentada en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar. 11 de Abril 2017.

Modelos explicativos de la enfermedad
“Modelo explicativo”. Conjunto de creencias relacionadas con los síntomas o la enfermedad que afectan sus preocupaciones, ansiedades y expectativas del proceso de atención de la salud.

Algunas preguntas pertinentes desde la perspectiva del paciente son importantes para abordar: (1) ¿Qué causó mi enfermedad? (2) ¿Por qué me enfermé en esta hora? (3) ¿Cómo funciona la enfermedad dentro de mí? (4) ¿Qué me pasará ¿Qué me hará? Y (5) ¿Cómo Debe tratarse?

En referencia al médico estos modelos también incluyen varios elementos importantes: (1) etiología, (2) tiempo y modo de aparición (3) fisiopatología, (4) curso (incluyendo severidad de los síntomas y trayectoria, es decir, aguda, crónica, alterada), y (5) tratamiento recomendado.

La competencia cultural incluye superar cualquier idioma (Competencia lingüística) y una comprensión del origen cultural del que procede el paciente y dentro del cual desarrolla modelos explicativos de enfermedad.

Sistemas Familiares

Las relaciones familiares pueden tener un efecto en la enfermedad del paciente. Las estructuras familiares difieren entre las regiones geográficas y los grupos culturales.

La dinámica familiar es la principal transmisión de los valores culturales y la estructura familiar varían considerablemente en diferentes culturas.

Conflicto en las relaciones de pareja, estando entre los factores más importantes de riesgo para una variedad de resultados parecen afectar más a las mujeres que a los hombres.

Un estudio internacional transcultural de pacientes con IBS abarcando 8 sitios geográficos examinaron la relación de la gravedad de los síntomas con apoyo familiar o conflicto, el apoyo y el conflicto se relacionaron significativamente con la severidad de los síntomas y los resultados indicaron un patrón global a pesar de las diferencias culturales en diferentes lugares.

Productos biológicos locales

La inflamación de bajo grado, activación inmune, la microbiota intestinal y las diferencias genéticas han adquirido importancia en relación con FGIDs.

Los aspectos como el clima, la composición del agua y los factores estresantes psicosociales pueden afectar las cuestiones socioculturales en los FGID.

Genética

Polimorfismos en la región promotora ligada a un gen transportador de hidroxitriptamina (5-HTT) y sus efectos sobre la expresión y función de 5-HTT han sido vinculados al comportamiento emocional del paciente y varían en frecuencia en diferentes razas y etnias.

Microbiota, Postinfección IBS, y Sobrecrecimiento bacteriano del Intestino Delgado

La importancia atribuida recientemente a la microbiota intestinal proviene de un creciente reconocimiento de su asociación con alteraciones en la función del sistema digestivo y las interacciones cerebro-intestino.

De Filippo et al compararon la composición de la microbiota fecal de los niños de la ciudad de Florencia, Italia, y de una zona rural de Burkina-Faso en África. Los investigadores detectaron una diferencia significativa en la composición de microbiota para estas 2 poblaciones, atribuido a la marcada diferencia en los hábitos alimentarios, y otros factores.

Higiene ambiental

La hipótesis de higiene sostiene que la alta prevalencia del SII en Occidente puede estar relacionado, al menos en parte, con una falta de exposición a patógenos entéricos en los primeros años de vida, mientras que la exposición temprana en los países subdesarrollados puede proteger en la edad adulta contra el desarrollo de esta enfermedad

Factores inmunológicos: Citocinas

La evidencia reciente ha apoyado anomalías en la regulación y / o activación inmune en el síndrome de intestino irritable (SII). Los niveles séricos / plasmáticos de TNF- α tendieron a ser más altos en el SII frente a los controles

Los bajos productores de IL10 fueron más frecuentes en el SII predominantemente diarreico vs constipación. Estos resultados de todo el mundo sugieren una vez más que los factores biológicos, como las características genéticas, influyen en las diferencias en los niveles de citoquinas entre los pacientes con SII y controles en diferentes poblaciones.

Tratamiento

Centro Nacional de Medicina Complementaria y Alternativa (CAM), en los Estados Unidos definen la CAM como enfoques de salud desarrollados fuera de la corriente principal occidental o convencional de medicina.

Investigaciones realizadas en los Estados Unidos mostraron que los métodos de CAM más utilizados incluyen el consumo de Jengibre, y el uso de la terapia de masaje y yoga.

CONCLUSIONES

El desarrollo de la competencia intercultural en la práctica clínica es de particular importancia en el tratamiento de trastornos como los FGID porque son poco conocidos. Para direcciones futuras los factores transculturales en las FGID son de gran importancia.

COMENTARIO DEL ARTÍCULO

Se deben fomentar los medios para implantar mayor atención en la investigación de estos trastornos y que se permita hacer una interpretación adecuada de lo manifestado por el paciente a pesar de la diversidad de cultura, para así realizar un mejor diagnóstico y establecer un adecuado tratamiento.

UTILIDAD PRÁCTICA

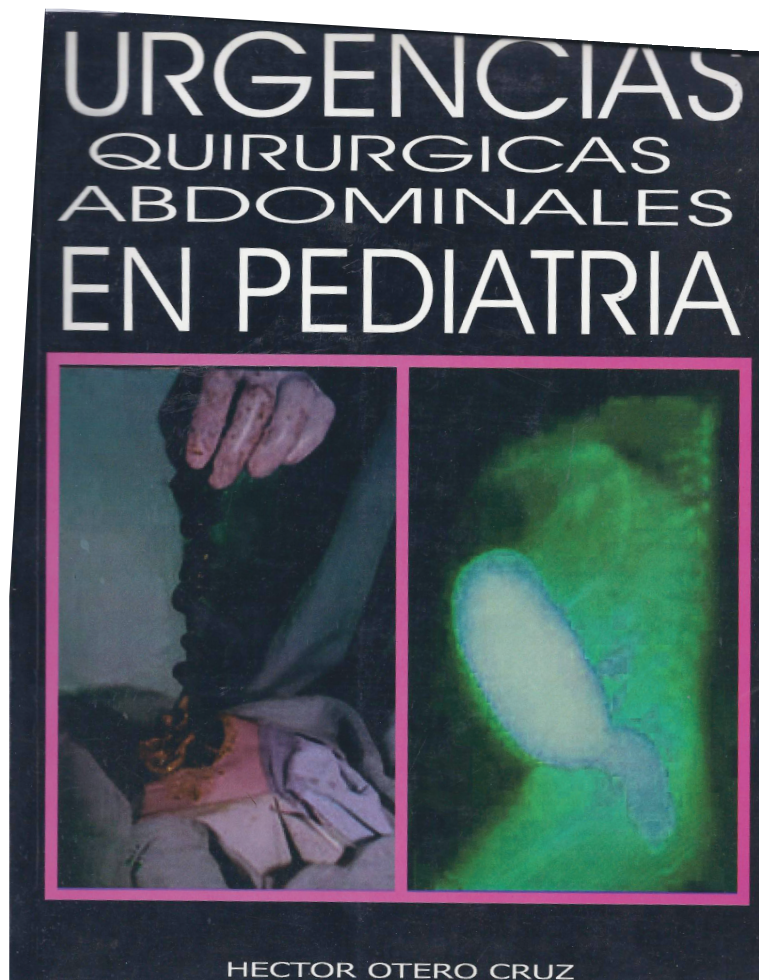
- Se deben evaluar los pacientes de forma que se conozca la cultura del mismo.
- Cada cultura tiene creencias diferentes que pueden dificultar los datos adecuados del curso de una

enfermedad.

- Los aspecto psicológico, familiares, genéticos, étnicos, el sexo y medio ambiente pueden influir en los trastornos gastrointestinales funcionales.
- La ingesta de ciertos alimentos pueden tener un lugar

importante en la sintomatología del paciente.

- Se debe analizar de forma muy profunda cuando se presenta el caso de un paciente con lenguaje distinto al usado por el médico, tomando en cuenta una adecuada traducción de las palabras.



INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

Revista Médica Dominicana es el órgano científico de la Asociación Médica Dominicana, Inc. Sus oficinas están instaladas en el local de la Asociación Médica Dominicana, calle Paseo de los Médicos esquina Modesto Díaz, Santo Domingo, República Dominicana. A esta dirección deben enviarse los trabajos y toda la correspondencia.

Revista Médica Dominicana acepta para fines de publicación trabajos de interés médico, que sean rigurosamente inéditos, y que se atengan a las normas de presentación que se indican más adelante.

El Cuerpo Editorial no acepta responsabilidad sobre los conceptos emitidos en los trabajos que aparezcan firmados por sus autores. Los trabajos que no se ajusten a las normas de publicación, serán devueltos a sus autores.

Revista Médica Dominicana está inscrita en el International Standard Serial Number con el número DR-ISSN-0254-4504 y aparece en el Index Medicus Latinoamericano.

PRESENTACIÓN DEL MANUSCRITO

Los trabajos deberán depositarse por triplicado, en original y dos (2) copias, en papel de 8-1/2" x 11", en una sola cara, escritos a máquina convencional y a dos espacios, con numeración correlativa en sus páginas, y márgenes de alrededor de 2.5 cm. Extensión máxima de 15 páginas, incluyendo cuadros y/o figuras (gráficas, diagramas, esquemas, fotografías de radiografías, electrocardiogramas, ecografías, sonografías, tomografías...). Cada parte del manuscrito debe empezar en una página nueva, en la siguiente secuencia: 1) Página inicial o página del título; 2) Resumen y palabras claves; 3) Abstract; 4) Texto; 5) Agradecimientos; 6) Referencias; 7) Cuadros; y/o 8) Figuras.

TRABAJOS INÉDITOS

Los trabajos deberán ser inéditos; es imprescindible que los artículos no hayan sido publicados, total o parcialmente incluyendo resúmenes, cuadros, figuras, excepto los resúmenes o resultados preliminares publicados en congresos o en jornadas científicas.

RESPONSABILIDADES

Los resultados, así como todos los datos publicados en los trabajos, son de la exclusiva responsabilidad de sus autores. Es responsabilidad de los editores y del Comité Editorial de la revista, aceptar o rechazar, así como recomendar cualquier modificación a los trabajos que recibe.

TÍTULOS

Los títulos de los trabajos deben ser breves, concisos y descriptivos, preferiblemente inferior de 80-100 espacios.

AUTORES

El número de autores para un trabajo será de (6), excepto en los casos de trabajos cooperativos e interinstitucionales, cuyo número estará limitado por la importancia del trabajo. La institución o grupo de instituciones que avalan el trabajo deben ser debidamente identificadas.

RESUMEN

Todos los trabajos deben estar precedidos por un resumen en español de 150 palabras y otro de igual extensión en inglés (abstract). Este resumen debe ser claro y conciso en señalar el alcance, objetivos y resultados más significativos del trabajo. Debajo del resumen escribir de tres a diez palabras claves, subrayadas, que serán utilizadas para elaborar el índice alfabético de temas.

ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Introducción: Debe incluir una breve revisión de la biografía, definir los términos y alcance del trabajo y prever las bases necesarias para entender la esencia del trabajo.

Material y Métodos: Debe incluir los detalles sobre equipo, personal, tiempo, pacientes, técnicas y procedimientos, de forma que le permitan al lector reproducir la experiencia.

Resultados: Descripción rigurosa de los hallazgos más importantes, con cuadros y gráficos, sin entrar en interpretaciones ni análisis.

Discusión: Análisis de los hallazgos a luz de los conocimientos actuales, haciendo un análisis crítico al trabajo.

Conclusión: Es opcional, pero deseable, debe ser escueta, clara, y seguir una secuencia según importancia y utilidad de los hallazgos. Puede resumirse e incluirla en un último párrafo de la discusión.

REFERENCIAS

Las referencias bibliográficas deberán remitirse al final del trabajo y enumeradas en el mismo orden que han sido citadas en el texto, en el cual deberán llevar el mismo número que se use al final de la numeración. El formato será el mismo empleado por el INDEX MEDICUS. Si el número de autores son seis o menos deberán ser escritos, si son más de seis indicar los tres primeros y agregar la abreviatura "y col". Ejemplos:

Libros: Day R. Cómo escribir y publicar trabajos científicos. 3a. ed. Publicación Científica 526. Washington, D.C.: Servicio Editorial OPS-OMS, 1990: 1-14.

Revistas: Delmonte-Sanabia F, Carrera M, Hernández-Gutiérrez, AA, Javier D, Hiraldo-Zabala F, López VR, Comportamiento de colesterol y triglicéridos en pacientes hospitalizados. Rev Med Dom 1992; 53(4): ;120-3.

Tesis: Montero HR, Miniel-Sánchez LE, Mejía-Castillo RR, Índice glucémico del plátano verde y maduro en diferentes formas de preparación en una población de individuos sanos. Tesis, Universidad Autónoma de Santo Domingo, Santo Domingo, 1992.

CUADROS Y/O FIGURAS

Los cuadros deben ser claros, con una proporción de datos lo suficiente para explicarse por sí mismos, deben estar adecuadamente enumerados y titulados. Los signos o símbolos incluidos, deberán ser claramente explicados al pie de los cuadros o de las figuras. Si se remitiesen ilustraciones propiedad de otros autores, deberán estar acompañadas con el correspondiente permiso escrito y firmado.

Los gráficos deben ser profesionalmente confeccionados, debidamente titulados y que se expliquen por sí mismos; preferiblemente fotografiados en blanco y negro.

Las fotografías deben ser de un máximo de 5x5 pulgadas, en papel brillante y adecuadamente señalizadas con flechas si fuera preciso; en su dorso debe escribirse su identificación y el número secuencial que le corresponde.

NOMBRES DE MEDICAMENTOS O MATERIAL

Debe emplearse el nombre químico o genérico, aunque, si se desea, puede ponerse entre paréntesis el nombre de registro comercial.

UNIDAD DE MEDIDA

Las unidades de medidas empleadas deberán ser las del Sistema Internacional (SI). Si se usaran las tradicionales deberán ser entre paréntesis.

ABREVIATURAS

Es recomendable seguir los patrones internacionales. Si se utilizan abreviaturas no señaladas se debe indicar entre paréntesis la, o las, abreviaturas que serán utilizadas en el texto cuando aparezca por primera vez el término que se desea abreviar. Cuando use números en el texto, escribalos en letras los que sean hasta doce.

* De acuerdo a las normas establecidas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas en sus "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas".