

REVISTA

DE LA FACULTAD DE MEDICINA



Universidad Francisco Marroquín
Fundación Chusita Llerandi de Herrera

Editorial

R. Herrera-Llerandi.

Originales

Colangiocarcinoma. Reporte de un caso.
E. López, M. Ordóñez, F. Arredondo.

Evaluación de recién nacidos en el Hospital Roosevelt de Guatemala:
Peso, Talla, Circunferencia Cefálica, Tipo de Parto y Anomalías Congénitas Visibles.
R. Blanco y colaboradores.

Uso de una Resina de Intercambio Aniónico en el Tratamiento de la Dermatitis
en el Area del Pañal.
J. Chang, J. T. Rodríguez.

Artículo de Revisión

Síndrome Antifosfolípido: Desorden de Coagulación en Mujeres.
E. Sosa.

Ecuación para la predicción de la talla en adultos jóvenes de raza Maya guatemalteca.
Estudio realizado en la etnia Kaqchiquel.
I. Schell, J. Bulux, S. Molina.

Enfermedad de Graves Neonatal. Reporte de un caso.
Dr. R. Velasco, V. Bran, B. Arana, R. Herrera.

INDICE

ARTICULO	PAGINA
EDITORIAL	3
R. Herrera-Llerandi	
ORIGINALES	
Colangiocarcinoma.....	4
E. López, M. Ordóñez.	
Evaluación de recién nacidos en el Hospital Roosevelt de Guatemala: Peso, Talla, Circunferencia Cefálica, Tipo de Parto y Anomalías Congénitas Visibles.....	8
R. Blanco y colaboradores.	
Uso de una Resina de Intercambio Aniónico en el Tratamiento de la Dermatitis en el Area del Pañal	14
J. Chang, J. T. Rodríguez.	
ARTICULO DE REVISION	
Síndrome Antifosfolípido: Desorden de Coagulación en Mujeres	17
E. Sosa	
Ecuación para la predicción de la talla en adultos jóvenes de raza maya guatemalteca. Estudio realizado en la etnia Kaqchiquel I. Schell, J. Bulux, S. Molina	20
Enfermedad de Graves Neonatal. Reporte de un caso Dr. R. Velasco, V. Bran, B. Arana, R. Herrera.....	26

**REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD FRANCISCO MARROQUIN**

EDITOR GENERAL

Dr. Raúl Velasco

COMITE EDITORIAL

Dr. Jorge Tulio Rodríguez
Dr. Ricardo A. Blanco
Dr. Ramiro Batres

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Rodolfo Herrera-Llerandi
Dr. Edgar López
Dr. Francisco Arredondo
Dra. Iris Cazali

EDITORIAL

Se habla de años antes de Cristo y después de Cristo, se habla de la época del Renacimiento y se habla también de nuevos propietarios de un almacén o compañía; pero solo aquí en Guatemala, recuerdo yo, que se hable de varias épocas para una Revista. ¿Como decirlo de otro modo?

Nuestra Revista nació y funcionó debido a los esfuerzos de una Primera Directiva, pero por numerosas razones la Directiva ya no es la misma. Se consideró que el Departamento de Investigación debiera de tener como una dependencia y responsabilidad la publicación de nuestra Revista. ¿Qué mejor que conocer los frutos de la investigación y también qué deseable es conocer los eventos de la Facultad y las actividades y la vida de nuestros Graduados?.

La donación de una nueva beca, un nuevo nombramiento de profesor, un nuevo logro de uno de nuestros graduandos o graduandas, una enfermedad y sobretodo tristemente el fallecimiento de alguien, relacionado con nuestra Facultad. Todo esto es parte de lo que le debe de interesar a cualquier graduado nuestro al leer la Revista de su Facultad.

El nuevo Consejo Editorial tiene la responsabilidad de mejorar constantemente nuestra revista, escogiendo los artículos y los tópicos que se consideran importantes para que la Revista represente también la excelencia de nuestras instituciones.

Algunas características no se pueden cambiar respecto a la preparación y presentación de artículos, pero la selección misma de lo que se va a publicar, la solicitud de comentarios, el tipo de publicidad que se acepta, las imágenes, las fotografías, aún el estilo de la letra. Todo esto identificará a esta Revista.

No queda más que desearle vida útil y sana a esta Publicación y agradecer al Comité Editorial de haber aceptado este reto.

Creo que la mejor terminología es el resurgimiento de nuestra Revista.

Dr. Rodolfo Herrera-Llerandi

COLANGIOCARCINOMA

REPORTE DE UN CASO

Dr. Edgar López*, Dr. Miguel Ordóñez**

CASO CLINICO

Paciente masculino de 62 años, originario de Génova, Italia, con dolor abdominal en hipocondrio derecho, sin náuseas, vómitos o fiebre, no asociado a ingesta de alimentos y asociado a ictericia y prurito de 1 semana de evolución. Antecedentes de hipertensión arterial, Mallory Weiss y esofagitis, fumador e ingesta de alcohol diaria. Presentó dolor epigástrico hace 2 meses y se le realizó endoscopia, colonoscopia y TAC, donde se encontró gastritis, diverticulosis sigmoidea, y leve cantidad de líquido peri-hepático. Hígado de tamaño y forma normal, sin masas o dilatación de vía biliar (ver figura 1).



Figura 1. Hígado de tamaño, densidad y forma normal, no dilatación del árbol biliar, no masas, pequeña cantidad de líquido peri-hepático.

El examen físico demostró piel icterica, seca y escoriaciones dispersas; ojos con conjuntivas y escleras ictericas y mucosa sublingual icterica. Abdomen distendido, sin circulación colateral, leve dolor a la palpación en hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal, masas o visceromegalia; signo de Murphy ausente.

* Jefe de Unidad de Cuidado Intensivo, Director de Postgrado. Hospital Universitario Esperanza. Universidad Francisco Marroquín.

**Residente de 3er. año de medicina interna. Hospital Universitario Esperanza. Universidad Francisco Marroquín.

Departamento de Radiología. Hospital Universitario Esperanza. Universidad Francisco Marroquín.

Los estudios de laboratorio demuestran aumento de transaminasas, bilirrubinas (expensas de directa) y fosfatasa alcalina. Pruebas de hepatitis y HIV negativas (ver cuadro 1 y 2).

Cuadro 1. Resultados de pruebas hepáticas.

Fecha Laboratorio	Enero 25, 2005	Feb 03, 2005	Feb 08, 2005	Feb 09, 2005	Feb 11, 2005
Bilirrubina total	0.47	7.7	18.0	22.2	26.56
Bilirrubina direct		4.5	10.25	11.75	15.25
TGO	15	87	51	38	40
TGP			121	83	67
GGT	68	1000	620	450	384
Fosfatasa Alcalina	171	859		594	624

El ultrasonograma demostró líquido peri y sub-hepático moderado, vesícula biliar parcialmente colapsada con paredes engrosadas sin evidencia de cálculos, colédoco sin dilatación. La resonancia abdominal sin masas o colecciones intrahepáticas y colangiografía con dilatación de vía intrahepática hasta la bifurcación de los ductos derecho e izquierdo, colédoco no visible, líquido peri y sub-hepático, vesícula biliar colapsada (ver figuras 2 y 3).

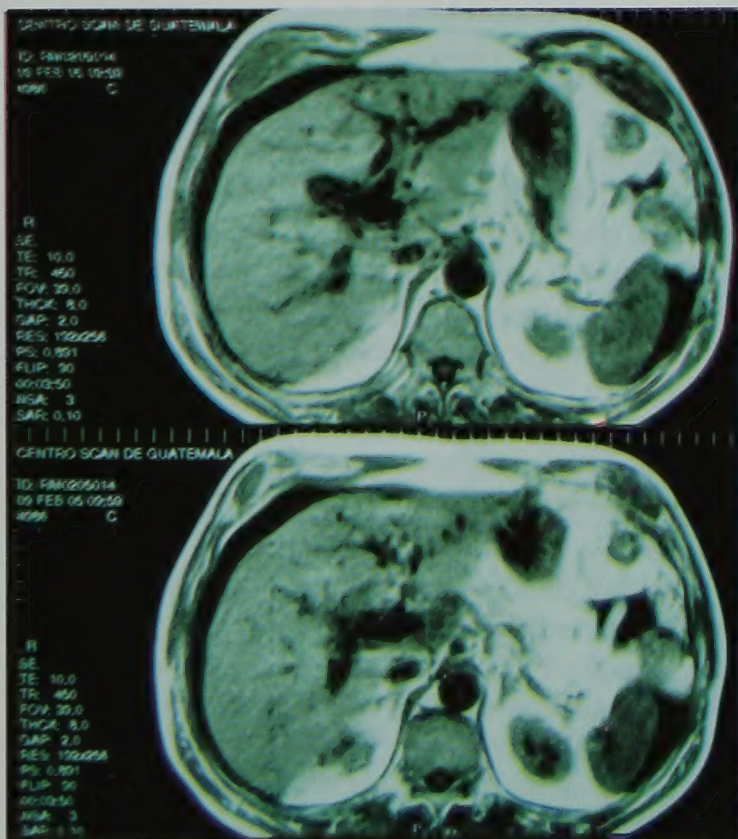


Figura 2. Resonancia abdominal con dilatación del árbol biliar intrahepático hasta la bifurcación de los ductos derecho e izquierdo.

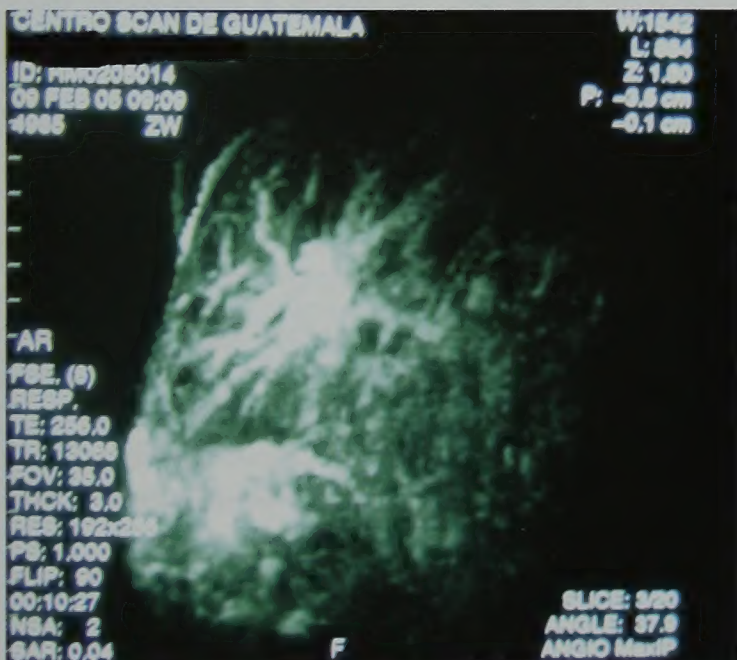


Figura 3. Colangiografía con dilatación del árbol biliar intrahepático.

Marcadores tumorales con aumento de CA 19-9 y CEA (ver cuadro 2).

Cuadro 2. Marcadores tumorales.

Marcador Tumoral	Feb. 9, 2005
α Feto - Proteína	1.6 (0.5 - 5.5)
Antígeno - Carcinogeno - Embrionario	139 (n/f:<5, f<5)
CA 19-9	50.1 (<33)

Un ERCP demuestra papila y ducto pancreático normal, ductos biliares intrahepáticos dilatados, estenosis en la bifurcación de los ductos hepáticos al inicio del ducto hepático común, cístico y vesícula biliar no se llena con material de contraste (ver figuras 4 y 5). Se realiza cepillado de región estenótica, y se introduce stent F10. La Patología reporta Adenocarcinoma bien diferenciado: Colangiocarcinoma.

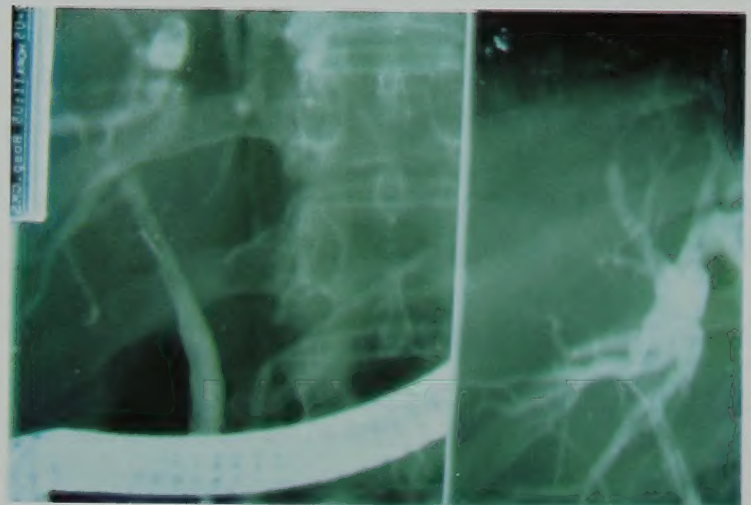


Figura 4. Conductos biliares intrahepáticos dilatados. Estenosis en la bifurcación de los ductos hepáticos en el inicio del ducto hepático común. Cístico y vesícula biliar no se llenan con material de contraste.

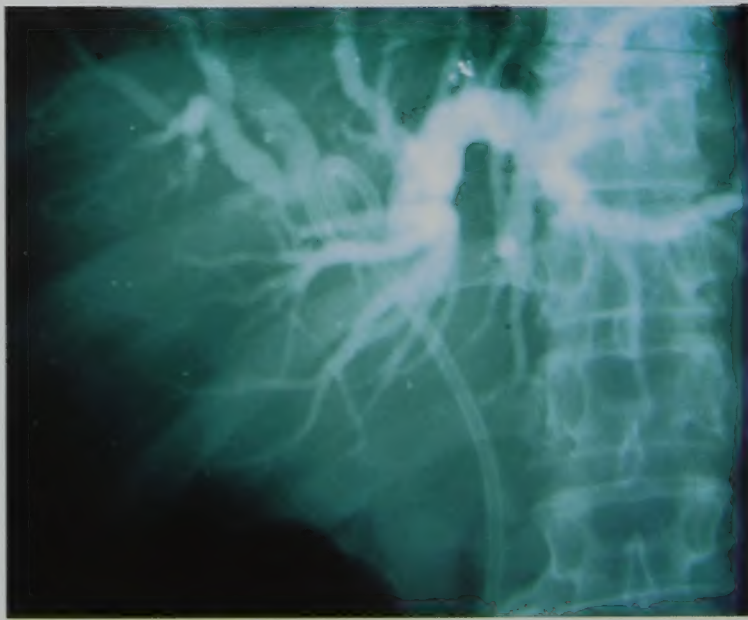


Figura 5. Estrechez (estenosis) que inicia a nivel del origen del conducto hepático común de aprox 4 to 5 cm. Se introduce stent F-10 de 15 cm de largo.

Un mes después, el paciente es evaluado en la Cleveland Clinic. La TAC demuestra carcinomatosis peritoneal extensa, obstrucción biliar por colangiocarcinoma, y se realiza ERCP colocando stent F10 (conducto derecho) y stent F7 (conducto izquierdo). Paciente inicia con colangitis, se trata con ciprofloxacina, y desarrolla insuficiencia renal por uso de medio de contraste en TAC. El paciente reingresa a Hospital Universitario Esperanza un mes después con insuficiencia renal, hiperbilirubinemia, hiponatremia, hiperkalemia, hipoalbuminemia, leucocitosis y alteración de los tiempos de coagulación (ver cuadro 3). Fallece a las 48 horas.

Cuadro 3. Resultados de laboratorios del último ingreso.

Hematología				
Leucocitos 17,200	S: 59.8%	L:22.5%	M:15.5%	Ba: 0.9%
Hb: 9.7				
Hto: 30.3				
PLQ: 429,000				
Electrolitos	Na ⁺ : 126	K ⁺ 6.3	Ca ⁺² :1.09	
Pruebas hepáticas	Fost. Alk.: 828	BBSStot: 19.86	TGO: 98	Alb: 2.4
Pruebas renales	Cr: 3.6	Nitrogeno de Una	CrCl:24ml/min	

REVISION BIBLIOGRAFICA

El colangiocarcinoma es una neoplasia de la vía biliar en 3 regiones posibles: la intrahepática (menos común: 9%), extrahepática (perihiliar o Klatskin, mas común: 66%) y extrahepática distal (25%)(ver figura 6A) y clasificada geográficamente por Bismuth (ver figura 6B).

La mayoría son carcinomas (adenocarcinomas 95% y neoplasia de células escamosas 5%). Crecen lentamente, infiltran las paredes de los ductos con reacción desmoplásica y disecan los planos de tejidos (linfáticos, vascular, perineural, periductal) con extensión a hígado, porta hepatis, nódulos linfáticos regionales (celíacos y pancreaticoduodenales). La etiología no se determina en la mayoría de casos, pero se asocia a inflamación por colangitis esclerosante primaria, infección crónica parasítica (*Opisthorchis viverrini* o *Clonorchis sinensis*), colitis ulcerativa, HIV/SIDA. Otros factores de riesgo incluyen al adenoma de vía biliar, papilomatosis biliar múltiple, quistes del colédoco, enfermedad de Caroli, exposición a medio de contraste "Thorotrast", cigarrillo, trabajadores en la industria del hule, acabados de madera, aviación. La colelitiasis, hepatitis viral y cirrosis no aumentan riesgo.

La incidencia es en USA 1/100,000/año, mundialmente 2-6/100,000/año, mayores tasas en Japón (5.5/100,000/año) e Israel (7.3/100,000/año). Más frecuente en hombres (factor de 1.5) y prevalencia mayor a los 60 años. Se asocia a mutaciones en oncogenes K-ras, c-myc, c-neu, c-erb-b2, y c-met, y mutaciones en genes

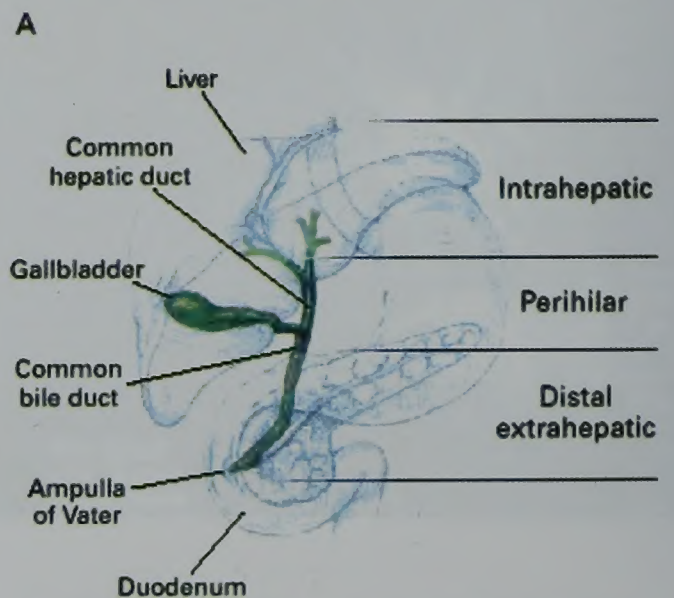


Figura 6A. Tres regiones geográficas. Intrahepática (menos común: 9%), extrahepática (perihiliar = Klatskin, mas común: 66%), extrahepática distal (25%).

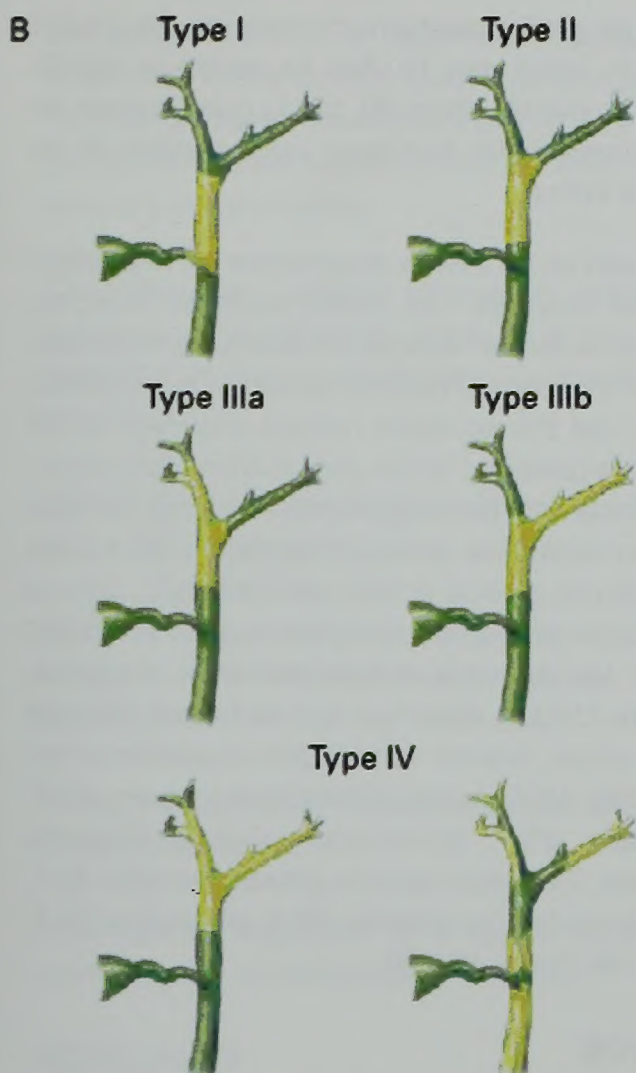


Figura 6B. Clasificación de Bismuth dependiendo de localización.

supresores P-53 y bcl-2. Los síntomas más comunes son ictericia, acolia, coluria, prurito, pérdida de peso y dolor abdominal. La obstrucción y colestasis ocurre temprano si el tumor se localiza en el colédoco o ducto hepático común y la ictericia es tardía en tumores perihiliares e intrahepáticos. Si la lesión es distal a unión del cístico, la vesícula biliar es palpable (signo de Courvoisier). Masa abdominal o linfadenopatía no son común. Laboratorios demuestran aumento de FA, GGT, TGO, TGP, y de bilirrubinas (conjugada).

Los marcadores tumorales elevados son CA 19-9 y CEA, y no produce AFP.

La evaluación por imágenes incluye USG, TAC, MRI. Nuevas técnicas incluyen PET-scan (mejor en pequeñas lesiones) y ultrasonografía endoscópica (evaluación directa del conducto biliar y de nódulos). Con ERCP se

puede realizar cepillado, biopsia, aspiración y “stenting” paliativo. El estadiaje es por TNM.

El tratamiento incluye colocación de stent cuando el tumor no es resecable o si paciente no es candidato a cirugía ya que alivia el prurito y mejora calidad de vida. La quimioterapia sin radioterapia o cirugía no ha demostrado mejoría, control local, ni aumento de sobrevida. La radioterapia con quimioterapia puede reducir tumores. La radioterapia postquirúrgica puede aumentar la sobrevida unos meses. La braquiterapia intraluminal se ha evaluado en forma limitada. El bloqueo del plexo celíaco se ha realizado para alivio del dolor. La única forma de cura es la cirugía., pero menos del 10% de pacientes tienen enfermedad temprana para considerarla. Si la lesión es intrahepática o proximal y paciente es joven y sin co-morbilidades, la opción es el trasplante hepático, pero sobrevida es menos del 40% si se obtienen márgenes negativos. En lesiones distales, se han realizado resección de Whipple con coledocojejunostomias o hepaticojejunostomias, pero la sobrevida es 30-40% en 5 años. En la mayoría el pronóstico es pobre y peor en lesiones intrahepáticas. En lesiones no resecables, con o sin metástasis y con colocación de stent, la sobrevida es de semanas.

REFERENCIAS

1. Chalasani N, Baluyut A, Ismail A: Cholangiocarcinoma in patients with primary sclerosing cholangitis: a multicenter case-control study. *Hepatology* 2000 Jan; 31(1): 7-11.
2. Clary B, Jarnigan W, Pitt H: Hilar cholangiocarcinoma. *J Gastrointest Surg* 2004 Mar-Apr; 8(3): 298-302.
3. de Groen PC, Gores GJ, LaRusso NF: Biliary tract cancers. *N Engl J Med* 1999 Oct 28; 341(18): 1368-78.
4. Yalcin S: Diagnosis and management of cholangiocarcinomas: a comprehensive review. *Hepatogastroenterology* 2004 Jan-Feb; 51(55): 43-50.

EVALUACION DE RECIEN NACIDOS EN EL HOSPITAL ROSEVELT DE GUATEMALA: PESO, TALLA, CIRCUNFERENCIA CEFALICA, TIPO DE PARTO Y ANOMALIAS CONGENITAS VISIBLES

Dr. Ricardo Blanco*

INTRODUCCION

El Hospital Roosevelt es un hospital de tercer nivel que recibe mujeres en período de labor y parto cuando son referidas por alguna complicación obstétrica. Esto podría suponer que el porcentaje de recién nacidos con bajo peso al nacer o con anomalías congénitas es mayor que en la población general o que en los centros de atención primaria. El presente trabajo analizó la edad gestacional que tenían las madres al momento del parto, el peso, la talla y circunferencia cefálica de los recién nacidos, edad de la madre, número de parto y presencia de anomalías congénitas visibles.

JUSTIFICACION

Las medidas antropométricas del recién nacido están directamente relacionadas con factores genéticos y ambientales. De acuerdo a Uauy y colaboradores, la información genética de cada individuo en su desarrollo físico, puede ser alterada por una nutrición sub-óptima, por la presencia de enfermedades o por ambas (1). Países desarrollados tienen estándares de estas medidas, así como porcentajes esperados de recién nacidos de bajo peso al nacer. Así, en el año 2000, en los Estados Unidos, un 7.6% de los nacimientos totales tenían un peso por debajo de 2500 gramos (Bajo Peso al Nacer) y un 1.4% estaban por debajo de 1500 gramos (Muy Bajo Peso al Nacer), según el reporte nacional de estadísticas de ese país (2). En Guatemala existen muchos factores de riesgo que pueden afectar el peso al nacer, así como la longitud y circunferencia cefálica. Entre los principales factores están los sociales y económicos: analfabetismo, ignorancia, reducido ingreso económico, condiciones precarias de vivienda y desnutrición (3). También hay factores demográficos, como madres constitucionalmente pequeñas, poco

*Investigador Principal: Ricardo A. Blanco, Profesor de Pediatría y Unidad de Investigación. Universidad Francisco Marroquín, Guatemala. Investigadores Asociados: Alvarado Emperatriz, Barreda Luis, Castellanos Fernando, Estrada Paula, Lau Julio, Mazariegos Leonardo, Mena Derick, Meneses Diana, Ordóñez Adolfo, Sánchez Isabel, Santa Cruz Alejandra, Villatoro Juan Carlos.

aumento de peso y desnutrición materna (4) y edad materna (5). Hace unos 19 años, se realizó un estudio similar al propuesto ahora (6), por lo que creemos de mucho interés poder comparar valores luego de un periodo de tiempo.

Por otro lado es de interés documentar las anomalías congénitas mayores. Las malformaciones mayores usualmente se definen como anomalías estructurales que tienen importancia médica, quirúrgica o cosmética. Alrededor del 2% de recién nacidos mayores de 20 semanas de gestación tienen una malformación mayor. La frecuencia total de malformaciones puede ser más alta, como anomalías renales y cardíacas, las cuales son detectadas cuando el niño presenta algún signo o síntoma o por un examen completo cuando el niño es mayor (7). Las siguientes cifras de anomalías congénitas en Estados Unidos, datos que son dados por 100,000 nacidos vivos, fueron reportados recientemente: Anencefalia: 10.7, espina bífida/meningocele: 20.7, hidrocefalia: 23.7, microcefalia: 7.2, onfalocele/gastroquiasis: 29.7, labio leporino/paladar hendido: 82.1, polidactilia/sindactilia/adactilia: 87.2, pie equino: 57.2, síndrome de Down: 46.9 (8).

OBJETIVOS

Generales: actualizar los datos publicados anteriormente sobre las medidas de los recién nacidos, la edad de la madre, y determinar el porcentaje de anomalías congénitas mayores en estos recién nacidos.

Específicos: 1. Calcular las tasas de recién nacidos de peso adecuado para edad gestacional, de recién nacidos de bajo peso y de recién nacidos de muy bajo peso al nacer; 2. Comparar la frecuencia de anomalías congénitas mayores con las publicadas en otros países.

MATERIALES Y METODOS

Durante los meses de Agosto del 2003 a Junio del año 2004, se tomaron de los archivos del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt, los siguientes datos de todos los nacimientos que ocurrieron en esas fechas.

Peso: se tomó el peso con una pesa estándar, con el recién nacido sin ropa, poniendo un pañal cubriendo la superficie de la pesa y en un ambiente con termorregulación. El peso se anotó en kilogramos y gramos.

Longitud: utilizando un tallímetro estándar que se encuentran en las salas de recién nacidos, se colocó al niño con la cabeza tocando un extremo del mismo y las plantas de los pies tocando el otro extremo. La medida se anotó en centímetros.

Circunferencia Cefálica: se usó un metro plástico graduado en centímetros, tomando la circunferencia alrededor del área fronto-occipital. La medida se anotó en centímetros.

Edad Gestacional: se obtuvo de el registro de la madre y se anotó en semanas.

Tipo de Parto: se obtuvo de la papeleta de la madre, anotando si es un parto eutócico simple, distócico, gemelar, etc.

Número de gestación actual: se obtuvo de la historia clínica de la madre.

Anomalías Congénitas: se anotaron las anomalías manifiestas al momento del nacimiento.

RESULTADOS

Se obtuvo información de 7506 nacimientos que ocurrieron en el Hospital Roosevelt, de Agosto de 2003 a Julio de 2004, comprendiendo 12 meses corridos y que corresponden a 4 periodos de rotación de estudiantes de último año de la Facultad de Medicina de la Universidad Francisco Marroquín. No todos los casos estudiados tuvieron información completa, por lo que cada variable analizada fue calculada sólo con los datos presentes; así, si no estaba anotado el sexo o la edad de la madre, se omitieron esos recién nacidos para estas variables. El Cuadro 1 muestra la distribución por sexo.

Cuadro 1. Sexo: Frecuencia, Porcentaje y 95% de Límites de Confidencia.

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	3636	49.1%
MASCULINO	3775	50.9%
TOTAL	7411	100.0%

No hubo diferencia estadística entre sexo masculino y femenino ($X^2 = 1.266$, $P > 0.05$).

El Cuadro 2 muestra el número y frecuencia del peso al nacer, divididos en extremadamente bajo peso al nacer (EPBN) que comprende a recién nacidos con menos o igual a 1000 gramos, muy bajo peso al nacer (MBPN) que comprende entre 1001 y 1500 gramos, bajo peso al nacer (BPN) que comprende entre 1501 a 2499 gramos y mayor o igual a 2500 gramos.

El 20.7% de todos los recién nacidos tuvieron un peso menor a 2500 gramos.

No hubo diferencia entre el peso de niños y niñas en los diferentes grupos, excepto en el grupo de peso normal en donde el promedio para sexo masculino fue de 3131 gramos ($DE = 407$ g) y sexo femenino fue de 3056 gramos ($DE = 372$ g), $p < 0.05$.

Cuadro 2. Frecuencia y porcentaje de peso al nacer

CLASIFICACION	NUMERO	PORCENTAJE
EBPN	63	0.85
MBPN	135	1.82
BPN	1334	17.97
PESO NORMAL	5892	79.36
TOTAL	7424	100

El Cuadro 3 muestra los valores de talla y circunferencia cefálica por sexo según la agrupación por el peso al nacer.

Cuadro 3. Promedio, valor de "t" y P, para talla y circunferencia cefálica para sexo masculino y femenino, según el peso al nacer.

	TALLA				CIRCUNFERENCIA CEFALICA			
	M	F	t	P	M	F	t	P
E B P N	35.7	35.6	0.1217	0.9035	25.9	26.2	0.4798	0.6332
M B P N	41.6	39.5	3.0005	0.0032	29.7	28.9	1.7509	0.0823
B P N	46.3	46.2	0.1061	0.9155	32.5	32.3	1.6917	0.0907
N O R M A L	49.7	49.3	5.5967	0.0000	34.4	34.1	7.8978	0.0000

EBPN: Extremadamente bajo peso al nacer.

HBPA: Muy bajo peso al nacer.

BPN: Bajo peso al nacer

Cuadro 4. Número de parto, frecuencia, porcentaje, y porcentaje acumulado

Parto No.	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
1	2361	33.9%	33.9%
2	1749	25.1%	59.0%
3	1226	17.6%	76.6%
4	694	10.0%	86.6%
5	380	5.5%	92.1%
6	212	3.0%	95.1%
7	133	1.9%	97.0%
8	96	1.4%	98.4%
9	37	0.5%	98.9%
10	27	0.4%	99.3%
11	19	0.3%	99.6%
12	12	0.2%	99.8%
13	5	0.1%	99.8%
14	5	0.1%	99.9%
15	3	0.0%	100.0%
16	2	0.0%	100.0%
18	1	0.0%	100.0%
TOTAL	6965	100.0%	100.0%

Se encontró únicamente diferencia significativa en la talla del grupo de MBPN y de la circunferencia cefálica y talla en los recién nacidos con peso igual o más de 255 gramos.

El promedio de la edad materna fue de 24.98 años (DE = 6.51) con un intervalo de 10 a 50 años, la mediana fue de 24 años y la moda de 20 años.

El promedio de número de partos, incluyendo el parto actual fue de 2.65 (DE = 1.94), con un intervalo de 1 a 18 El promedio de partos fue 2.64 (DE = 1.93), la mediana fue 2 partos y la moda de un parto. El intervalo fue de 1 a 18 partos, aunque sólo hubo un caso con 18 partos, como se muestra en el Cuadro 4.

En el Cuadro 4 se muestra el número de parto, la frecuencia, el porcentaje y porcentaje acumulativo.

El 55.6% fueron partos vaginales (n = 4142) mientras que un 44.4% (n = 3303) fueron nacimientos por cesárea. En este estudio no se identificó la indicación para la cesárea. Hubo 81 nacimientos gemelares (1.1%), de los cuales el 29.6% fue por cesárea y el 70.4 vía vaginal Cuadro 5)

Cuadro 5. Tipo de parto.

TIPO DE PARTO	NUMERO	PORCENTAJE
Vaginales	4142	55.6
Cesárea	3303	44.4

También fue interesante establecer la edad de la madre al tiempo de su parto, ya que hubo dos niñas-mujeres que reportaron tener 10 años, una de 11 años, 3 de 12 años, 9 de 13 años, 43 de 14 años y 87 de 15 años de edad. La frecuencia y porcentajes se muestra en el Cuadro 6.

Cuadro 6. Número y Porcentajes de partos por grupo de edad.

Edad de la madre (años)	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
10-15	145	2.02	2.02
16-20	1958	27.34	29.37
21-25	2197	30.68	60.05
26-30	1444	20.16	80.20
31-35	823	11.49	91.69
36-40	475	6.63	98.32
41-45	107	1.49	99.91
46-50	12	0.19	100

El Cuadro 7 muestra el número de anomalías congénitas visibles a momento del parto.

Cuadro 7. Frecuencia, porcentaje y porcentaje acumulado de anomalías congénitas.

Anomalías Congénitas	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
SI	113	1.5	1.5
NO	7363	98.5%	100.0%

El Cuadro 8 muestra los tipos de anomalías encontradas. Los defectos de tubo neural comprenden anencefalias, microcefalias, hidrocefalias, meningoceles, mielomeningoceles y espina bífida. La tasa por 100,000 nacimientos es de 628.6. La segunda causa en frecuencia fueron anomalías músculo-esqueléticas, entre las que se encuentran: pie equino, diastasis de los rectos, sindactilia, polidactilia y otros.

Se reportaron 9 casos de síndrome de Down, lo que significa una tasa de 120.4 por 100,000 nacimientos. La mediana para edad de la madre fue de 29 años con solo 2 casos por arriba de los 35 años; hubo dos casos hijos de madre de 18 y 19 años con su primero y segundo parto respectivamente, la mayor tenía 41 años y fue su parto número 8. Los nueve casos de anomalías gastrointestinales fueron atresia esofágica (4), atresia duodenal (1) y ano imperforado (4).

Cuadro 8. Tipo y frecuencia de anomalías congénitas.

Anomalía	Frecuencia	Porcentaje Total de anomalías Congénitas	Porcentaje Acumulado
Defectos del Tubo Neural	47	41.6	41.6
Anomalías músculo esqueléticas	29	25.7	67.3
Síndrome de Down	9	8.0	75.3
Anomalías Gastro Intestinales	9	8.0	83.3
Síndromes Dismorfo Genéticos	8	7.1	90.4
Labio Leporino/ Paladar Hendido	7	6.2	96.6
Otros	4	3.5	100
TOTAL	113	100	100

CUSION

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Roosevelt, un hospital universitario de tercer nivel. En la capital de Guatemala hay una red de maternidades cantonales en donde se atiende a mujeres con embarazos normales. Bajo esta circunstancia, la muestra estudiada es una muestra seleccionada por criterios de embarazo o parto de alto riesgo.

Cuando se establece un embarazo normal, se remite a una maternidad cantonal y si hay complicaciones se envían a un hospital de tercer nivel. Sin embargo, un número no establecido de nacimientos son atendidos en ese hospital porque la madre llega ya en periodo de parto. Según estadísticas de Estados Unidos (2), un 7.6% de los nacimientos tienen bajo peso (< 2500 gramos) y un 1.4% son de muy bajo peso (9). En

Maryland, USA, reportan un 9% de bajo peso al nacer (< 2500 g) pero en raza blanca este porcentaje es de 7% y en raza negra es de 13.3%. Esta misma tendencia se mira en recién nacidos de muy bajo peso al nacer (<1500 g) que en total es de 1.9%, siendo un 1.3% para raza blanca y un 3.3% para raza negra (10). El promedio nacional de bajo peso para Guatemala es de 12% (11). Estos datos sugieren que poblaciones deprivadas económica y culturalmente tienen más altos índices de recién nacidos de bajo peso al nacer. La cifras de 20.6% de BPN y de 2.7% con peso menor de 1500 gramos son alarmantes aún en un hospital de referencia como el Roosevelt.

Otro dato que muestra el estado de desarrollo de nuestra población es la temprana edad en que se inicia la reproducción, ya que un 29.4% de los partos ocurrieron en mujeres menores de 20 años y un 2% en 15 años o menores.

Consideramos que el porcentaje de cesáreas es muy alto (44.4%), aún para un hospital de referencia. Un porcentaje aceptado en otros lados es del 20 al 25% (8). Esto debiera ser auditado por las autoridades del hospital, ya que los costos en tiempo y en dinero pueden reducirse y emplearse más oportunamente.

El porcentaje de anomalías congénitas visibles al momento del nacimiento parece estar dentro de los límites reportados en otras partes (entre el 1% y 2%).

En el último reporte de estadísticas vitales de los Estados Unidos (8) hubo 43,946 anomalías congénitas visibles en un total de un poco más de 4 millones de nacimientos, dando un porcentaje de 1.09%. Entre las anomalías reportadas en los Estados Unidos, hay un buen número de malformaciones cardíacas y otras anomalías respiratorias y circulatorias que no fueron tomadas en cuenta en nuestro estudio. Sin embargo llama grandemente la atención las tasas de defectos del tubo neural, ya que ellos reportan una incidencia del 81.7 por 100,000 nacimientos, mientras que en nuestro hospital la cifra es de 638 por 100,000 nacimientos (Chi Cuadrado = 269.01, P < 0001). Es indudable que la etiología de defectos del tubo neural es múltiple, pero en la actualidad existe evidencia convincente en la relación entre nutrición deficiente y anomalías congénitas. Uno de esos estudios se llevó a cabo durante muchos

años, en la que en una forma clínica aleatorizada y controlada dando un suplemento de ácido fólico, reducía en forma importante y satisfactoria la presencia de defectos del tubo neural (espina bífida y anencefalia), cuando la administración se hacía antes de la concepción (11). Otro estudio demostró que dosis altas de ácido fólico (4 mg) al día administrados antes del embarazo prevenían satisfactoriamente la recidiva de defectos del tubo neural en niños nacidos de madres que ya habían tenido defectos de este tipo (13, 14). Estudios más recientes sugieren que la suplementación periconcepcional (que va de uno a tres meses antes de la concepción hasta la sexta semana de gestación), reduce el riesgo ocasional y recurrente de defectos del tubo neural (15). Para optimizar el estatus de folato en la población en general, un alto consumo de vegetales y frutas es considerado de gran importancia, y por lo tanto este consejo es incluido en muchas guías nutricionales (16). En Guatemala, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, a través del Programa de Salud Alimentaria y Nutricional, ha elaborado guías de alimentación para mujeres en edad reproductiva, y tiene un programa de micronutrientes en donde se incluye la suplementación de vitamina A, hierro y ácido fólico a este grupo etario. Sin embargo, esta suplementación se ofrece cuando el embarazo ya está avanzado y cuando las mujeres acuden al puesto o centro de salud. En este estadio, el ácido fólico ya no es eficaz, ya que los primeros 30 días de la edad concepcional son los críticos para el desarrollo de las estructuras neuronales (17). El problema nutricional para nuestro país es enorme y no se vislumbra una solución en un futuro cercano.

Encontramos 9 casos de Síndrome de Down, con una incidencia de 120.4 por 100,000 nacimientos, mientras que Estados Unidos reporta 46.2 por 100,000 nacimientos, lo cual es casi tres veces más alto en el presente estudio ($\chi^2 = 7.06$, $P < 0.01$). La mediana para edad de la madre con Síndrome de Down fue de 29 años, con solo dos casos por arriba de 35 años, la mayor tenía 41 años y fue su parto número 8. Hubo dos casos hijos de madres de 19 y 20 años con su primero y segundo parto respectivamente. Concluimos que el Hospital Roosevelt es un centro asistencial de tercer nivel, en donde un número alto de los nacimientos son por cesárea, en donde el número de recién nacidos de bajo peso y muy bajo peso es alto, y en donde hay una incidencia elevada de anomalías

congénitas, principalmente defectos del tubo neural y Síndrome de Down.

REFERENCIAS

1. Uauy R, Mayfield SR, Warshaw JB. Growth and Metabolic Adaptation of the Fetus and Newborn. En: Principles and Practices of Pediatrics. Ed. Frank Oski. L.B. Lippincott, Philadelphia, p. 261.
2. National Vital Statistics Report, Vol. 50, No. 5, February 12, 2002, p. 77.
3. Motta LF. Factores Maternos que determinan el bajo peso al nacer. (Tesis). Guatemala: Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos. 1996, P. 19-28
4. Warshaw JB. Intrauterine growth retardation: adaptation or pathology? Pediatrics 1985; 76: 998-999.
5. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF. Et al.: Williams Obstetricia. 20 ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, S.A.; 1998. p. 783-796.
6. Beber Aceituno ER.: Curvas de peso, talla, circunferencia cefálica y edad gestacional en recién nacidos prematuros y a término en el Hospital Roosevelt. Tesis, Universidad de San carlos de Guatemala, 1986.
7. Holmes LB. Congenital malformations. En: Principles and Practices of Pediatrics. Ed.: Frank Oski. L.B. Lippincot, Philadelphia, p. 258.
8. National Vital Statistics Report, Vol. 50, No. 5, February 12, 2002, p. 85.
9. Hamilton B, Martin JA, Sutton PD. Birth: Preliminary Data for 2003. National Vital Statistics Report, 2004, 9.
10. Horon IL, Hayman R, Apelberg EN, et al. Maryland Department of Health and Mental Higiene, 2002.
11. Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil. Guatemala, 2002.
12. Khoury NJ, Erikson JD, Oakley, GP. Etiologic heterogeneity of tube defects: Clues from epidemiology. Amer J Epidemiol 1982; 115: 538-548.
13. Holmes SL, Lindenbaum RH, Gilliard A. Vitamin supplementation and neural tube defects. Lancet 1982; 1: 276.
14. Masud M. Prevention of neural tube defects by periconceptual use of folic acid. Pediatrics in Review. 2000; 21: 58-66.

15. Morrow J, Kelsey K. Folic acid for prevention of neural tube defects: Pediatric anticipatory Guidance. *J. Pediatr Health Care* 1998; 12: 55-59.
16. Koebnick C, Heins U, Hoffmann I, et al. Folate status during pregnancy in women is improved by long term high vegetable intake compared with the average western diet. *J Nutr* 2001; 131: 185-186.
17. Ellenberger R. Neural tube defects in the neonatal period. *eMedicine* 2002 April; Available from: <http://emedicine.com.ped.topic2805.htm>.

USO DE UNA RESINA DE INTERCAMBIO ANIONICO EN EL TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS EN EL AREA DEL PAÑAL

Dra. Jennifer Chang *, Dr. Jorge Tulio Rodríguez **

RESUMEN

El presente estudio se realizó con el propósito de demostrar la efectividad de la colestiramina aplicada como crema tópica, comparada con pasta de óxido de zinc (Pasta Lassar) en el tratamiento de la dermatitis del pañal. Se utilizaron dos grupos de 50 pacientes cada uno, con distribución al azar, estandarizados por edad, sexo y grado de afección de la dermatitis del pañal. El grupo experimental fué tratado con colestiramina y el otro con pasta Lassar por un período de 7 días. Se documentaron las lesiones, previo al tratamiento, con imágenes fotográficas. Se controló la evolución clínica cada dos días después de iniciando el tratamiento, hasta finalizarlo y documentar con una fotografía las lesiones o área afectada y post tratamiento.

Ambos grupos fueron similares antes del inicio del tratamiento, los resultados mostraron que el grupo de niños con dermatitis del pañal tratados con colestiramina tuvieron una evolución significativamente mejor (p0.01) que el grupo control. Se concluye que la colestiramina es una mejor alternativa para el tratamiento de dermatitis del pañal.

* Departamento de Pediatría. Hospital Roosevelt. Facultad de Medicina. Universidad Francisco Marroquín.

** Pediatra Gastroenterólogo y Nutriólogo Pediatra. Facultad de Medicina. Universidad Francisco Marroquín.

INTRODUCCION

Dermatitis del área del pañal es un término descriptivo, descrito desde el siglo XIX (1877); se refiere a la erupción que ocurre en el área de la piel cubierta por el pañal e incluye todos los procesos inflamatorios que afectan la porción inferior del abdomen, genitales, glúteos o la porción superior de los muslos (1, 2).

La dermatitis del pañal es la dermatosis más común de la infancia, sobre todo de 9 a 12 meses cuando usan calzón oclusivo, o en adultos que no controlan esfínteres. La incidencia en lactantes es más o menos del 7% (1, 3-6).

Su causa es multifactorial, los factores más comúnmente asociados con su patogénesis son: la humedad de la piel, cambios del pH, enzimas fecales, sales biliares y agentes infecciosos. La etiología exacta de la dermatitis del área del pañal no es clara. El modelo más aceptado en la actualidad plantea que la fricción y la maceración favorecerían el inicio de la erupción. La piel del área del pañal sobrehidratada por el contacto prolongado con el pañal húmedo es muy susceptible al daño por la fricción del estrato córneo, y también la torna más susceptible a la acción de los irritantes. La inflamación se vería mantenida y agravada por la presencia de algunos componentes de la orina y deposiciones y por productos de la degradación microbiana. Secundariamente la *Cándida albicans* sobreinfecta la zona afectada y empeora el cuadro (1, 3, 5-12).

La acidez o alcalinidad marcada, son capaces de inducir irritación. Otro factor también puede deberse a la acción bacteriana presente en las deposiciones al degradarse la urea, sales biliares y enzimas, que pueden ser tóxicas o irritantes a la piel expuesta por períodos prolongados. La acción de estos componentes fecales dañan directamente la piel y la hacen más susceptible a la acción de otros irritantes. Las sales biliares son poderosos detergentes capaces de producir irritación, además, aumentan la actividad de las proteasas y lipasas; ambas acciones también son incrementadas por el pH elevado (1, 3, 5, 9, 12). La colestiramina es una resina de intercambio aniónico, puede ser utilizada para ligar localmente las sales biliares, disminuir la irritación y promover la curación. La colestiramina en una base de ungüento hidrosoluble ha sido utilizada exitosamente

en el tratamiento de las excoriaciones y erupciones alrededor de sitios de ostomía y en, al menos un caso reportado, alrededor de la región anal (1, 13, 14).

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio es abierto, simple y prospectivo. La población de estudio fue integrada por 100 niños de ambos sexos, de 3 meses a 2 años de edad, internados en el área de pediatría del Hospital Roosevelt por causas no relacionadas al problema cutáneo y que incidentalmente presentaban dermatitis del pañal. Estos fueron divididos en forma aleatoria en dos grupo: un grupo experimental (colestiramina 14% en aquaphor) y un grupo control (pasta Lassar). El estudio fue comparativo y se incluyeron niños con pañalitis que no tuvieran diarrea y con más de una semana de evolución; en ambos grupos, experimental y control, se incluyeron niños con la misma severidad de pañalitis. Se documentó la pañalitis con una foto, medida con una regla, al inicio y otra al finalizar el tratamiento. Se evaluó la mejoría con escala de porcentajes del área afectada.

Para propósito de inclusión y evaluación de los resultados se usó una escala de la siguiente manera:

Pañalitis Grado I: Irritación leve alrededor del ano, menor de 2.5 cm de diámetro en su extensión.

Pañalitis Grado II: Irritación más intensa en una área mayor de 2.5 cm. de diámetro.

Pañalitis Grado III: Pañalitis extensa con o sin ulceraciones.

Grupo A (experimental): Cincuenta niños a quienes se aplicó el tratamiento con colestiramina en un período de 7 días.

Grupo B (control): Cincuenta niños a quienes se aplicó la pasta Lassar en el área afectado por un período de 7 días.

RESULTADOS

Al realizarse el contraste de medias entre ambos grupos de estudio se determinó fueron similares ($p > 0.05$, t 1.031 y 98 grados de libertad). En el cuadro 1 puede observarse la distribución por edad.

Cuadro 1: Distribución por edad.

Edad (meses)	Grupo A		Grupo B	
	n	%	n	%
0 - 3	12	24	17	34
4 - 6	15	30	12	23
7 - 9	12	24	14	28
10 - 12	5	10	4	8
13 - 15	4	8	2	4
16 - 18	2	4	1	2
Total	50	100	50	100

Cuadro 2: Grados de pañalitis entre grupos.

Severidad	Grupo A		Grupo B	
	n	%	n	%
GRADO I	18	36	22	44
GRADO II	20	40	20	40
GRADO III	12	24	8	16
Total	50	100	50	100

Cuadro 3: Distribución por respuesta terapéutica.

Respuesta	A		B		Total	
	n	%	n	%	n	%
No MC	3	6	17	34	20	20
MC	47	94	33	66	80	80
Total	50	100	50	100	100	100

No MC = no mejoría clínica, M C = mejoría clínica

El cuadro 3 demuestra la distribución de individuos de acuerdo a la respuesta terapéutica al tratamiento. En el grupo A hubo 3 individuos sin mejoría clínica y en el grupo B con 17 individuos sin mejoría clínica. Al hacer la prueba estadística, se encontró que existe una diferencia significativa entre ambos grupos, X de 10.563 con 1 grado de libertad, p 0.05.

Cuadro 4: Distribución por grado de resolución de la dermatitis del pañal.

Grado de resolución	Grupo A		Grupo B	
	n	%	n	%
M L	12	24	18	36
M M	27	54	11	22
R C	8	16	4	8
F T	3	6	17	34
TOTAL	50	100	50	100

M L = mejoría leve, M M = mejoría moderada, RC= recuperación completa, FT= fallo terapéutico.

Se utilizó el análisis de distribución de ji-cuadrado y se comparó la respuesta terapéutica (no mejoría clínica y mejoría clínica) entre los grupo A y B, con una X de 10.563 con 1 grado de libertad, p 0.05.

En las siguientes fotos muestran algunos casos representativos del grupo A y del grupo B. En las dos fotografías a la izquierda figura 1.a se observa una paciente del grupo A con dermatitis del pañal GII previa al tratamiento y en la figura 1.b muestra que la paciente obtuvo una resolución completa de las lesiones después del mismo.

Las dos fotos 2.a y 2.b (pre y post) de la derecha muestran paciente tratado con Pasta Lassar sin mejorarse.



1a.



1b.



2a.



2b.

DISCUSION

Aunque su etiología es muy variada, gran cantidad de niños con diarrea presentan maceraciones en el área del pañal, especialmente en estratos sociales donde los niños no tienen la atención pronta de ser cambiados después de cada deposición. Por mucho tiempo se consideró que derivados de la urea eran los responsables. Otras causas como atopías, candidiasis, infecciones urinarias, etc, juegan un posible papel en su desarrollo.

Nuestro estudio se basó en la premisa de que, las irritaciones son producidas por el efecto de ácidos en las heces, especialmente provenientes de la bilis o fermentación de alimentos. Es por ello que decidimos probar una resina que ligara ácidos, especialmente biliares. La bilis es un detergente poderoso usado en jabones e, incluso en el laboratorio para lisar células. El contacto con concentraciones elevadas de ácidos o sales biliares producen inflamación alrededor de enterostomías, es por esto que, la posibilidad de iniciarse pañalitis por este mecanismo es muy posible.

La presente investigación soporta la premisa enunciada pues, se demostró que, existe diferencia significativa entre la respuesta al tratamiento de dos grupos de pacientes, usando como control una formulación clásica con óxido de zinc que presupone formar una barrera física y tener cierto efecto antiinfeccioso y la aplicación de una crema que ligue los ácidos biliares y neutralice su acción.

Sobre la base de estos resultados se coincide con la literatura señalando la utilidad de la aplicación de colestiramina en forma tópica como tratamiento en pacientes con dermatitis del pañal.

CONCLUSION

Con el presente estudio puede concluirse que la crema de colestiramina al 14% es superior a la pasta Lassar en el tratamiento de infantes con dermatitis de pañal.

REFERENCIAS

1. Kazaks EL, Lane AT. Diaper dermatitis. *Pediatr clin North Am* 2000; 47: 909-919.
2. Dermatología. Dermatitis del área del pañal. Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile 1993 (citado severe buttocks rash resistan to standard therapeutic modalities). *J Pharm Technol* 2000; severe buttocks rash resistan to standard therapeutic modalities. *J Pharm Technol* 2000; 19: 113.1996 agosto 20); <http://escuela.med.puc.cl/paginas/udas/Dermatologia/DIAPER.HTML>
3. Arenas R. Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento. 2nd. ED. México, D.F. McGraw-Hill Interamericana; 1996.
4. Boiko S. Treatment of diaper dermatitis. *Dermatol Clinic* 1999; 17: 235-240.
5. Saúl A. Lecciones de Dermatología. 14a. Ed. México: Méndez Editores; 2001.
6. Benjamin L. Clinical correlation with diaper dermatitis. *Pediatrician* 1987;14 (Suppl 1): 21-26.
7. Atherton DJ. The etiology and management of irritant diaper dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15 (suppl 1): 1-11.
8. Berg RW. Etiology and pathophysiology of diaper dermatitis. *Adv Dermatol* 1988; 3: 75-98.
9. Buckingham KW, Berg RW. Etiologic factors in diaper dermatitis: the role of feces. *Pediatr Dermatol* 1986; 2: 107-12.

10. Jordan WE, Lawson KD, Berg RW, et al. Diaper dermatitis: Frequency and severity among a general infant population. *Pediatr Dermatol* 1986; 3: 198-207.
11. Leyden JJ. Diaper dermatitis. *Dermatol Clin* 1986; 4: 23-28.
12. White CM, Gailey RA, Lippe S. Cholestyramine ointment to threat buttocks rash and anal excoriation in an infant. *Ann Pharmacother* 1996; 30: 954-956.
13. White CM, Kalus JS, Caron MF, Suski K. Cholestyramine ointment used on an infant for severe buttocks rash resistant to standard therapeutic modalities. *J Pharm Technol* 2000; 19: 11-3.

ARTICULO DE REVISION SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO: DESORDEN DE COAGULACION EN MUJERES

Ehima Sosa Morales*

En 1983, Gram. R. V. Hughes describió el síndrome antifosfolípido, desde entonces conocido como síndrome de Hughes en su honor.

INTRODUCCION

El síndrome antifosfolípido (APS), es una enfermedad autoinmune en la cual el cuerpo produce anticuerpos contra sus propios fosfolípidos o proteínas plasmáticas. Este desorden produce trombosis venosa o arterial, trombocitopenia y pérdida fetal recurrente, asociado a la presencia de anticuerpos que ligan fosfolípidos. Los anticuerpos antifosfolípidos (APAs) son una familia de inmonoglobulinas (Ig) autoinmunes que reconocen proteínas plasmáticas unidas a superficies aniónicas adecuadas: B2 glicoproteína 1 (beta-2-GP1) y protrombina.

FOSFOLIPIDOS

Son lípidos anfipáticos, que tienen un extremo hidrófilo y otro hidrófobo. Poseen 3 componentes básicos: una molécula de glicerol, un grupo fosfato y una porción

* Estudiante de 3er. año Facultad de Medicina.
Universidad Francisco marroquín.

sustituida. La porción sustituida identifica a cada fosfolípido de acuerdo a las bases sustitutivas que se agreguen (colina, serina, etanolamina, inositol, entre otros).

Los fosfolípidos aniónicos (cardiolipina, fosfatidilserina, fosfatidilinositol y ácido fosfatídico) a diferencia de los fosfolípidos neutros (esfingomielina y fosfatidilcolina) tienen la capacidad de ligar los APAs. La célula endotelial en reposo expresa hacia afuera fosfolípidos neutros y hacia adentro fosfolípidos aniónicos. La activación de la célula endotelial induce la traslocación de estos fosfolípidos a través de una aminotranslocasa dependiente de calcio. Esta enzima invierte parcialmente el sentido de la disposición de la bicapa fosfolipídica, produciendo una asimetría en la distribución fosfolipídica de la superficie externa de la membrana de la célula endotelial. La presencia de fosfatidilserina presente en la membrana celular, acelera la “reacción tenaza”. Esta reacción activa el factor X de la cascada de coagulación por acción de los factores IXa, VIIIa y protombinasa.

B2 GLICOPROTEINA 1

La beta 2 glicoproteína 1 (beta-2-GP1) es una proteína con un peso molecular de 50 kD, altamente glicosilada y con un alto contenido de prolina (aminoácido no esencial). Su concentración plasmática es de 200 ug/ml y en un 40% se encuentra asociada a lipoproteínas. La beta-2-GP1 tiene la capacidad de unirse a sustancias con carga negativa como lo son los fosfolípidos, la heparina, las lipoproteínas y las plaquetas activadas. La beta 2 glicoproteína 1 es un anticoagulante natural, ya que inhibe la actividad de protombinasa y la agregación plaquetaria dependiente de ADP y la vía intrínseca de la coagulación. La vía intrínseca comienza con la “fase de contacto”, donde la precalicreína, el cimógeno de HMW y los factores XII y XI se exponen a una superficie activadora cargada negativamente.

PROTROMBINA

También conocida como factor II, tiene un peso molecular de 72 kD, su concentración plasmática es de 100 ug/ml; actúa como cimógeno de la trombina, la cual es una proteasa de serina. Este factor es sintetizado por los hepatocitos donde sufre modificaciones secundarias

tales como carboxilación. Se une a los fosfolípidos a través del dominio gammacarboxiglutámico (GLA).

La protrombina unida a los fosfolípidos puede ser activada por el factor Xa en presencia del factor Va y concentraciones milimolares de calcio (complejo protombinasa), a través de una hidrólisis selectiva de dos enlaces peptídicos dando lugar a la trombina.

Los anticuerpos antiprotrombina se encuentran en un 50-90% de los pacientes con (APS). Estos anticuerpos inhiben la activación de la protombina por parte del complejo protombinasa, y la conversión del factor X por los factores IXa y VIII.

MECANISMO DE ACCION DE LOS ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPIDOS

Para la mayoría de anticuerpos antifosfolípidos el reconocimiento inmune no ocurre en solución libre, ya que requiere que el antígeno se una a una superficie aniónica apropiada. Tanto el anticuerpo anti beta-2-GP1 como el antitrombina tienen baja afinidad. En estos dos anticuerpos, el acoplamiento de dos antígenos adyacentes por la porción Fab 2 de una molécula del anticuerpo de antifosfolípido de la IgG en una superficie aniónica, como por ejemplo un fosfolípido, lleva a una reducción sustancial de la constante de disociación del antígeno de la superficie (Fig. 1).

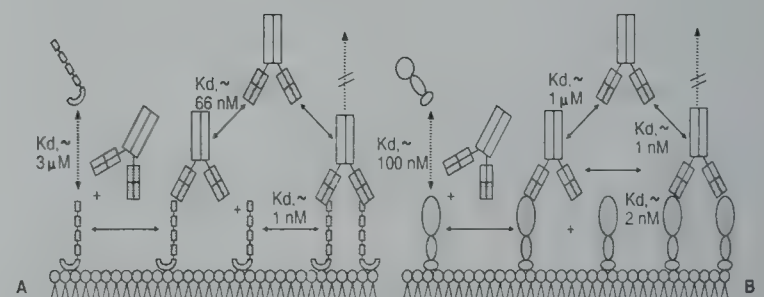


Figura 1. Anticuerpos antiprotrombina (A) y anticuerpos anti 2 glicoproteína 1 (B) forman los complejos trimoleculares estables con los antígenos en la superficie aniónica (fosfolípido).

Los complejos trimoleculares estables formados de esta forma interfieren con el ensamblaje apropiado del sistema de coagulación dependiente de fosfolípido (Fig. 2).

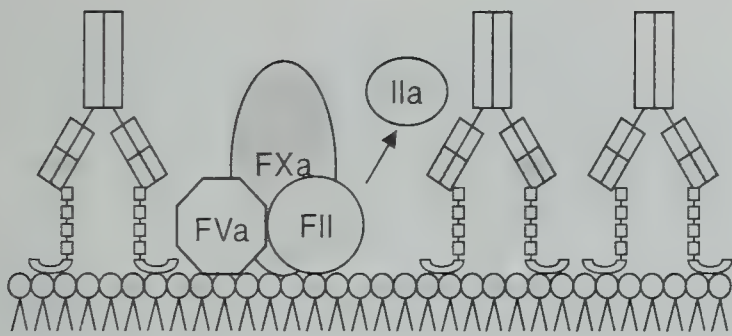


Figura 2. Los complejos trimoleculares formados por los anticuerpos de antifosfolípidos con los antígenos en la superficie fosfolípida interfiere con el ensamblaje adecuado del complejo protrombinasa. El efecto del complejo beta-2-GP1 – anticuerpo anti 2-GP1 es representado aquí.

La Beta-2-GP1 inhibe la activación de la protrombina por el complejo protrombinasa y el factor Xa por el “complejo tenaza”. Los anticuerpos anti beta-2-GP1 y antitrombina, afectan las mismas reacciones de coagulación a través de mecanismos diferentes (Fig. 3).

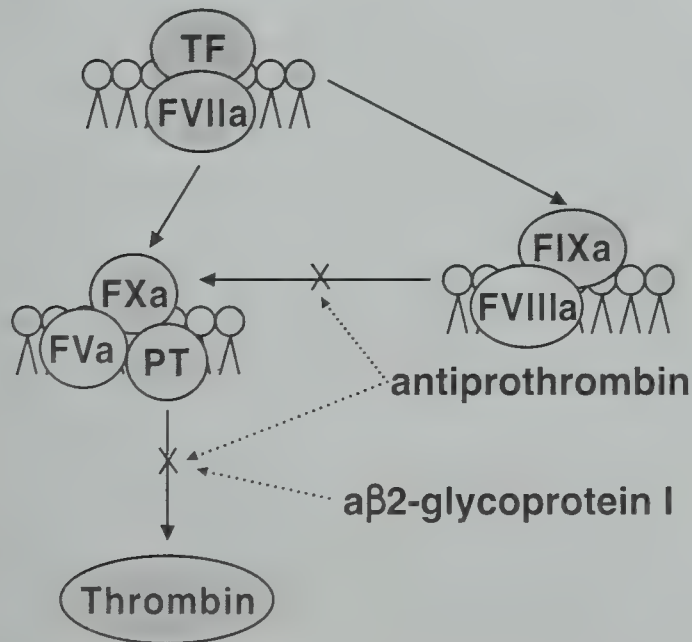


Figura 3. Sitios de acción de los anticuerpos anti 2-GP1 y antiprotrombina en las reacciones de coagulación dependientes de fosfolípidos. La X indica la inhibición de la reacción enzimática por el complejo de anticuerpos con sus respectivos antígenos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La trombosis venosa, especialmente la venosa profunda de las piernas es la manifestación más común del APS, ocurre en un 29 a 55 % de las pacientes con este

síndrome durante un periodo de menos de 6 años. Aproximadamente la mitad de estas pacientes presentan embolia pulmonar. Las trombosis arteriales son menos comunes que las venosas y se muestran frecuentemente con isquemia o infartación. Los casos severos se relacionan con la agudeza y la extensión de la oclusión, el cerebro es el sitio más común, ya que se observan accidentes cerebro-vasculares (ACV) y ataques isquémicos transitorios, correspondiendo a casi el 50 % de oclusiones arteriales. Las obstrucciones arteriales representan un 23 % y el 27 % restante involucra diversas arterias incluyendo: subclavia, renal, pedia y de la retina.

Otras manifestaciones importantes incluyen trombocitopenia en un 40 – 50 % de los pacientes, anemia hemolítica aproximadamente en un 14 – 23 % y un 11 – 22 % presenta livedo reticularis. Recientemente se han relacionado manifestaciones renales con este síndrome.

Las mujeres con (APAs) tienen una proporción muy alta de pérdidas en el embarazo en el periodo fetal, el cual abarca 10 o más semanas de gestación.

DETECCION DE ANTICUERPOS DE ANTIFOSFOLIPIDOS

El diagnóstico de laboratorio de anticuerpos antifosfolípidos se basa en la prueba de coagulación para anticoagulantes de lupus y la prueba de ELISA para anticuerpos de anticardiolipina, anti beta-2-GP1 y antitrombina.

TRATAMIENTO

El tratamiento comprende 4 áreas importantes: profilaxis, prevención de futuras trombosis de vasos grandes, tratamiento de microangiopatías trombóticas agudas y manejo del embarazo en asociación con los anticuerpos antifosfolípidos.

PREGUNTAS:

1. ¿Cuáles son las proteínas plasmáticas a las cuales se dirigen los anticuerpos antifosfolípidos?
2. Mencione 2 mecanismos de acción de los anticuerpos antifosfolípidos.

3. ¿Qué tipo de fosfolípidos tienen la capacidad de ligar los APAs?
4. Mencione 3 manifestaciones clínicas importantes en el síndrome antifosfolípido.
5. ¿Cuáles son las pruebas de laboratorio para detectar los anticuerpos antifosfolípidos?

4. Greco T, et al. Impact of the Antiphospholipid Syndrome: A Critical Coagulation Disorder in Women. *Medscape General Medicine*. Enero 1997.
5. Bioquímica de Harper. Myrray, R., et al. 15ª. Ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2001.

RESPUESTAS:

1. 2 glicoproteína 1 (beta-2-GP1) y protombina.
2. Los complejos trimoleculares formados por los anticuerpos de antifosfolípidos con los antígenos en la superficie fosfolípida interfiere con el ensamblaje adecuado del complejo protombinasa.

Beta-2-GP1 inhibe la activación de la protombina por el complejo protombinasa y el factor Xa por la "reacción tenaza".
3. Los fosfolípidos aniónicos como: cardiolipina, fosfatidilserina, fosfatidilinositol y ácido fosfatídico.
4. Trombosis venosa, trombocitopenia y pérdida fetal.
5. La prueba de coagulación para anticoagulantes de lupus y la prueba de ELISA para anticuerpos de anticardiolipina, anti beta-2-GP1 y antitrombina.

REFERENCIAS

1. Galli M, Barbui T. Antiphospholipid Syndrome: Clinical and Diagnostic Utility of Laboratory Tests. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*. 2005; 31:17-24.
2. Levine J, et al. The antiphospholipid syndrome. *NEJM*. 2002; 346:752-763.
3. Andrade A, Pinto L. Síndrome antifosfolípido/cofactor. Inmunología y mecanismos patogénicos. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2001; 8:

ECUACION PARA LA PREDICCIÓN DE LA TALLA EN ADULTOS JOVENES DE RAZA MAYA GUATEMALTECA.

ESTUDIO REALIZADO EN LA ETNIA KAQCHIQUEL. Scheel Cabrera Ilse*, Bulux Jesús *, Molina O. Susana *

RESUMEN

Las ecuaciones predictoras de talla, obtenidas de poblaciones caucásicas, no son sensibles para predecir la altura de poblaciones hispanas, por lo que es necesario desarrollar ecuaciones predictoras de talla específicas para cada etnia. **OBJETIVO:** Formular una ecuación para la población maya guatemalteca, que permita predecir su estatura. **METODO:** Se estudiaron 138 sujetos de 25 a 45 años de edad, mayas, de ambos sexos, oriundos y residentes del área rural de Guatemala. Se midió altura de brazo, rodilla y estatura. **RESULTADOS:** Las fórmulas foráneas de predicción de talla no se aplican a esta población. La ecuación generada para hombres a partir de la altura de rodilla, fue $y = 2.161(x) + 53.39$ ($r = 0.81$) y para mujeres fue $y = 2.371(x) + 40.83$ ($r = 0.80$). **CONCLUSIONES:** Las ecuaciones propuestas por este estudio tienen mucho mayor correspondencia que las fórmulas foráneas, por lo que son la opción más recomendable hasta el momento en mayas guatemaltecos.

Palabras clave: ecuación predictora, estatura, altura de rodilla.

* Escuela de Nutrición.
Universidad Francisco Marroquín.
Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá.
Dirección para correspondencia: scheelca@ufm.edu.gt
susimol@ufm.edu.gt

ABSTRACT

Height prediction equations, developed for Caucasian population are not accurate to predict the height of Hispanic populations. This suggests the need to develop height prediction equations that are specific for each population. **OBJECTIVE:** to develop an equation that is adequate for the Mayan Guatemalan population, and that allows predicting its height. **METHOD:** 138 subjects between 25 and 45 years of age, both genders, born and residents of the rural area of Guatemala were studied. Measures of height, arm and knee height were made. **RESULTS:** Foreign height prediction equations can not be used in this population. The equation for men was $y = 2.161(x) + 53.39$ ($r = 0.81$). The result for women was $y = 2.371(x) + 40.83$ ($r = 0.80$) for knee height **CONCLUSIONS:** The equations suggested in this study are more accurate than the foreign ones, this is why, to this date, these are the most advisable for Mayan Guatemalans.

Key words: knee height, height, Height prediction equation.

INTRODUCCION

Durante la evaluación nutricional de los pacientes hospitalizados, el nutricionista enfrenta dificultades para encontrar la talla real del paciente con movilidad limitada (1). Cuando no puede medirse directamente la estatura, se hace una estimación a través de medir la extensión de la brazada o la altura de la rodilla y se aplican fórmulas predictoras (1- 4). Cuando las fórmulas predictoras se aplican a personas de raza indígena y ladinas de Guatemala, frecuentemente se obtienen resultados erróneos que tienden a sobrestimar la talla de la persona. Las diferencias en los resultados de las ecuaciones pueden deberse a factores raciales, a modificaciones del individuo de acuerdo con su edad, a la desnutrición crónica de la población o al uso de fórmulas que fueron obtenidas de diferentes grupos étnicos. (2, 5-7). Por otra parte, muchos estudios han mostrado que el uso de ecuaciones predictoras de la talla, que han sido desarrolladas a partir de la altura de la rodilla para poblaciones caucásicas, no son sensibles para predecir la altura de las poblaciones hispanas, México - americanas o de raza negra. Lo anterior sugiere la necesidad de desarrollar ecuaciones predictoras de talla específicas para cada etnia (8 - 10).

En este estudio se formularon ecuaciones adecuadas a las características de la población maya guatemalteca, a fin de predecir la estatura de este grupo. Esto facilitará la evaluación nutricional de pacientes guatemaltecos con movilidad limitada, ya que la talla real es un índice antropométrico importante para la evaluación del estado nutricional y su manejo dietoterapéutico (1, 11).

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, en la organización no gubernamental Common Hope de Sacatepéquez, durante el mes de marzo de 2004. Se estudiaron 138 sujetos de ambos sexos, de raza maya, oriundos y residentes (durante su niñez y adolescencia) del área rural de Sacatepéquez, Patzún o San Miguel Pochuta, Chimaltenango. Se excluyeron sujetos discapacitados, mujeres embarazadas, individuos con deformidades que afecten mediciones de segmentos o altura y problemas posturales.

ANALISIS DE DATOS

Las hipótesis de estudio fueron: 1) La correspondencia entre la talla estimada y la real es menor al 0.70 al utilizar fórmulas foráneas de predicción de talla en mayas guatemaltecos. 2) La altura de rodilla tiene mayor poder de predicción que la altura de brazo para estimar la talla de los sujetos de raza maya guatemalteca. El muestreo no fue aleatorio. Para el cálculo del tamaño de muestra se usó un nivel $\alpha = 0.20$ y un nivel $\beta = 0.05$. Se usó estadística descriptiva, prueba t de Student Pareada, método de correlación de Pearson y regresión lineal simple (13). Se usó además la prueba de correlación de concordancia de Lin, que permite tomar en cuenta la precisión de la concordancia. Estas pruebas también fueron estratificadas por género (14, 15). Se usó el programa Excel, y Epi- Info versión 6.04d (12).

PROCEDIMIENTOS

Los sujetos fueron sometidos a mediciones de estatura, de altura de rodilla y altura de brazo. La primera se hizo con un estadiómetro marca Accustat Genentech; la segunda y la tercera con un antropómetro marca GPN, hecho en Suiza. Para hacer cada una de las mediciones se utilizó la técnica estándar (16, 17, 18).

ASPECTOS ETICOS

Este estudio fue aprobado por el Comité de Etica de la Facultad de Medicina de la Universidad Francisco Marroquín. Se obtuvo consentimiento escrito de cada persona.

RESULTADOS

La muestra estuvo formada por hombres y mujeres que representan el 47.8% y el 52.2% respectivamente. La edad promedio del grupo estudiado fue 34.3 + 6.5 años (34.3 + 6.5 años en hombres y 34.9 + 6.5 años en mujeres). La talla promedio del grupo fue 152.4 + 9.9 cms (153.9 + 7.6 en hombres y 146.5 + 7.9 cms en mujeres).

Para determinar la correspondencia de las fórmulas predictoras de talla foráneas en una población indígena Kaqchiquel se compararon la media y la desviación estándar de la talla real con los datos obtenidos al aplicar las fórmulas foráneas de predicción de talla. En el Cuadro 1 se encuentran las medias de la talla real de hombres y mujeres y de la talla derivada de las fórmulas predictoras para poblaciones blanca, negra y taiwanesa. La talla real fue significativamente distinta de las medias derivadas de fórmulas foráneas ($p < 0.05$). La mayor diferencia se encontró cuando se usó la fórmula para taiwaneses (diferencia de -7.22 cm) en tanto que la fórmula para población negra fue la más aproximada a los datos reales (diferencia de -2.15 cm). Por tanto, la fórmula propuesta para las personas de raza negra es la que mejor predice la talla de los sujetos del estudio.

Cuadro 1

Media y desviación estándar de las distintas formulas de predicción de talla aplicada a la muestra maya. Guatemala, Marzo de 2004.

Talla	Media	Desviación estándar
Hombres muestra	158.95	7.63
Hombres TCB ¹	163.66	4.95
Hombres TCN ²	160.84	5.09
Hombres TCT ³	165.82	4.97
Mujeres muestra	146.51	7.91
Mujeres TCB	151.41	4.95
Mujeres TCN	148.94	4.96
Mujeres TCT	154.06	4.22

¹ TCB es la talla calculada en la muestra a partir de la fórmula para blancos (1, 20). ² TCN es la talla calculada en la muestra a partir de la fórmula para negros (1, 20). ³ TCT es la talla calculada en la muestra a partir de la fórmula para taiwaneses .

Para confirmar cuál de las fórmulas foráneas es mejor predictor de la talla en la muestra, se obtuvo el coeficiente de correlación de Pearson y el coeficiente de correlación de concordancia por medio del modelo de Lin. Este último es mejor predictor de reproducibilidad en los datos, ya que toma en cuenta la exactitud y la precisión. El Cuadro 2 muestra que al usar la ecuación de Pearson, los datos no parecían inadecuados, sin embargo al hacer la ecuación de Lin se demuestra que las fórmulas foráneas no son buenas predictoras de la talla en la población del estudio para ambos sexos (13, 14). La ecuación de Taiwan fue la menos concordante.

Cuadro 2

Ecuación de regresión obtenida para cada una de las fórmulas foráneas con datos de la muestra del estudio (66 hombres y 71 mujeres), más el coeficiente de correlación de acuerdo con Pearson y el coeficiente de correlación de concordancia de Lin. Guatemala, Junio de 2004.

Talla	Ecuación	(r) Pearson	(r) Lin
TCB ¹	Hombres	Y = 0.566(x) + 73.71	0.81
	Mujeres	Y = 0.498(x) + 78.41	0.80
TCN ²	Hombres	Y = 0.538(x) + 75.25	0.81
	Mujeres	Y = 0.499(x) + 75.78	0.80
TCT ³	Hombres	Y = 0.514(x) + 84.07	0.79
	Mujeres	Y = 0.412(x) + 93.63	0.77

¹ TCB es la talla calculada en la muestra a partir de la fórmula para blancos (1, 20). ² TCN es la talla calculada en la muestra a partir de la fórmula para negros (1, 20). ³ TCT es la talla calculada en la muestra a partir de la fórmula para taiwaneses.

Las Figuras 1 y 2 muestran la diferencia que existió entre la talla real y la talla calculada para blancos. Se

puede observar que a mayor talla existe una mayor concordancia, ya que la línea se acerca más.

Figura 1

Diferencias de la Talla con la Talla calculada para "blancos" relacionada a la Talla real en Hombres. Guatemala, junio 2004

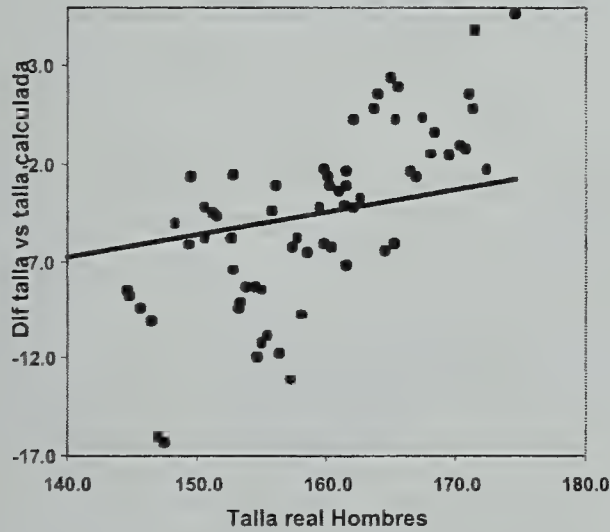


Figura 2

Diferencias de la Talla con la Talla calculada para "blancos" relacionada con la Talla real en Mujeres. Guatemala, junio 2004

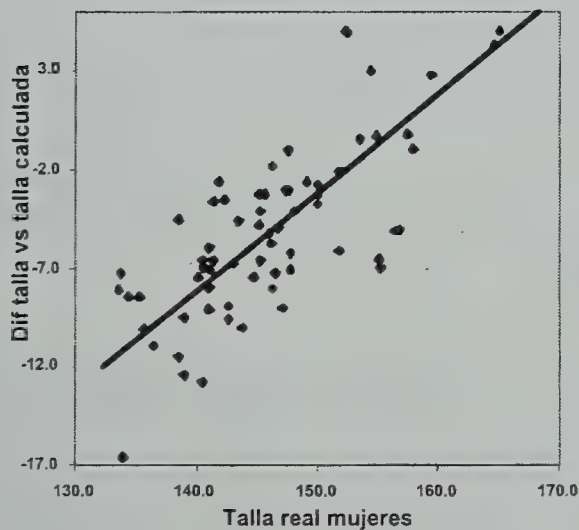


Figura 3

Regresión lineal de la Talla Real vrs Altura de Rodilla en Hombres. Guatemala, junio 2004

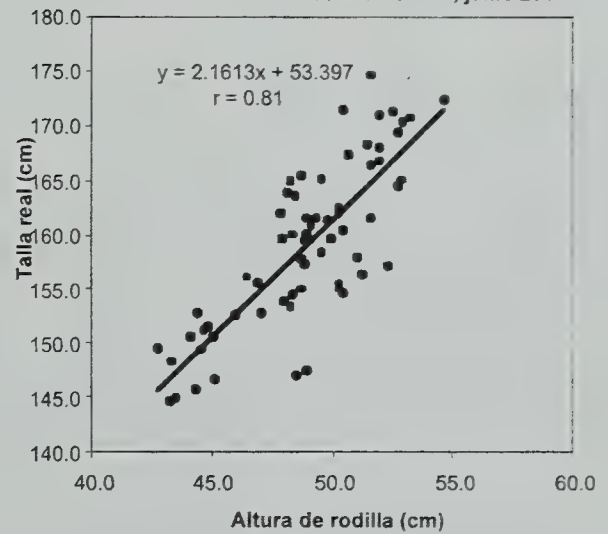
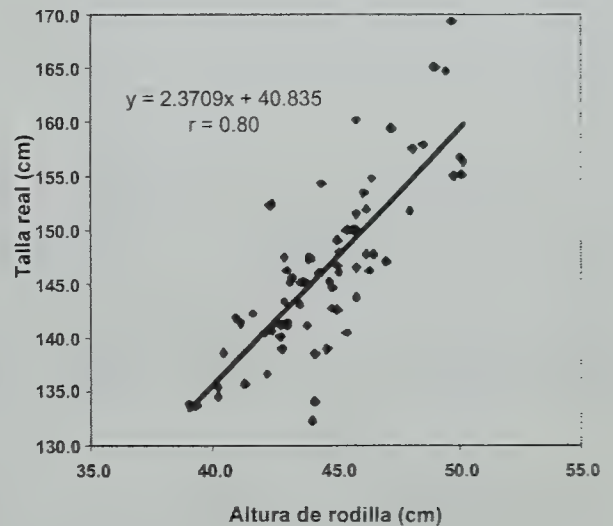


Figura 4

Regresión de la Talla real vrs Altura de Rodilla en Mujeres. Guatemala, junio 2004



Debido a que las fórmulas foráneas no son buenas predictoras de la talla, fue necesario formular ecuaciones predictoras específicas para la estatura de personas de raza maya guatemalteca, basada en altura de brazo y /o altura de rodilla. Se realizó una regresión lineal simple para cada grupo de sexo y segmento medido.

A continuación se muestra la dispersión de los datos de la muestra de altura de rodilla (Figura 3 y 4), en un modelo de regresión lineal simple.

El coeficiente de correlación mostró que, tanto para hombres como para mujeres, la altura de rodilla es el mejor segmento predictor de la talla ($r = 0.81$ y 0.82 , respectivamente). La altura de brazo no es buen predictor de la talla en hombres ($r = 0.54$); sin embargo, en mujeres se guarda mayor relación entre la estatura y este segmento ($r = 0.74$).

DISCUSION

Muchos estudios han demostrado que el uso de ecuaciones predictoras de la talla desarrolladas para poblaciones caucásicas, no son sensibles en predecir la altura de las poblaciones hispanas, México - americanas o de raza negra. Lo anterior sugiere la

necesidad de desarrollar ecuaciones predictoras de talla específicas para cada etnia (8 - 10).

Los resultados de talla obtenidos con las fórmulas foráneas para blancos, negros y taiwaneses son estadísticamente distintos de los valores reales de talla; por tanto, las fórmulas foráneas no son adecuadas para predecir la talla de estas personas guatemaltecas, aunque la ecuación de la raza negra fue la más aproximada a nuestra población (1,14). Esto puede deberse, en parte a similitudes como la disponibilidad económica o alimentaria de las poblaciones afro americanas e indígenas y no tanto a similitudes genéticas.

Para determinar la correspondencia de las fórmulas predictoras de talla foráneas en una población indígena, se necesitaba aplicar los datos de ésta en las fórmulas foráneas de predicción de talla, dando como resultado las ecuaciones que se muestran en el Cuadro 3. Aunque los coeficientes de correlación de Pearson no parecían inadecuados, el coeficiente de correlación de concordancia de Lin, permitió demostrar que los datos se acercaban a la línea de regresión con poca precisión y exactitud, y formaban una línea de tendencia a una altura y pendiente diferente con un valor de r en específico. Por tanto, se demuestra que las fórmulas, en especial las recomendadas para la raza blanca, no son adecuadas para predecir la talla, ni son reproducibles (13, 14).

Al realizar la comparación entre la diferencia de la talla calculada con la fórmula para blancos y la talla real, se puede ver que a mayor talla existe una mayor concordancia, (Figura 1 y 2), tanto para el sexo masculino como para el femenino. El crecimiento de los huesos largos es el más afectado por etapas tempranas de desnutrición, y distintos segmentos corporales disminuyen su crecimiento de manera adaptativa (2, 5 - 7). Entonces, puede inferirse que una talla mayor se asocia a una menor cantidad de insultos ambientales, o a un mejor estado de salud de los sujetos (19). Las fórmulas generadas en el presente estudio para predecir la talla a partir de la altura de rodilla en persona guatemaltecas de raza maya cachiuel, tienen un coeficiente de correlación y concordancia de 0.81 y 0.80 para hombres y mujeres respectivamente, las cuales superan la reproducibilidad y concordancia de las fórmulas foráneas propuestas para blancos, negros y

taiwaneses en esta muestra. Al igual que en otros estudios, se demostró una vez más que la altura de rodilla es mejor que la altura del brazo, para predecir la talla (8, 20).

Los resultados son difícilmente comparables a los existentes en otros países y no existen estudios similares en poblaciones guatemaltecas que se comparen con éste. Se puede suponer que por ser una muestra heterogénea, la ecuación propuesta para predecir la talla a partir de estos sujetos es adecuada tanto en personas mayas bien nutridas como en las mal nutridas.. Es probable que las ecuaciones propuestas se puedan aplicar a otra etnia maya, sin embargo debe tomarse en cuenta que podrían haber variaciones dentro de los distintos grupos étnicos, por lo que el uso de estas fórmulas debe hacerse con precaución, ya que su validez externa es limitada.

El presente estudio se limitó a encontrar una ecuación con un coeficiente de correlación mayor al de las fórmulas foráneas; sin embargo, con una muestra aún más grande, este coeficiente incrementaría sus posibilidades de reproducibilidad. El hallazgo más sobresaliente fue comprobar que las fórmulas foráneas de predicción de talla no son sensibles para predecir la talla de esta población maya guatemalteca. Este estudio aporta datos valiosos que hasta el momento no existían en el país y brinda información importante para el tratamiento nutricional de los pacientes con movilidad limitada.

En conclusión, se determinó que las ecuaciones formuladas a partir de altura de rodilla son más confiables que las realizadas a partir de altura de brazo. A pesar de las limitaciones descritas, las ecuaciones propuestas tienen mayor correspondencia que las generadas por las fórmulas foráneas, razón por la cual son la opción más recomendable hasta el momento en mayas guatemaltecos.

REFERENCIAS

1. Chumlea WC, Guo SS, Steinbaugh ML Prediction of stature from knee height for black and white adults and children with application to morbidity - impaired or handicap persons. J Am Diet Assoc. 1994; 94: 1385 - 8.

2. Gordon C, Chumlea WC, Roche A. Stature Recumbent length and weight. En Lohman, T.G., A.F. Roche y R. Martorell. Antropometric Standardization Referente Manual. Illinois: Human Kinetics Books, 1988. 112p.
3. Aggarwal AN, Gupta D, Ezequiel LM. Statistical estimation of height from arm span in north Indian subjects. *Indian J Physiol Pharmacol.* 2000; 44 (3): 329 - 34.
4. Roubenoff R, Wilson P. Advantage of knee height over height as an index of stature in expression of body composition in adults. *Am J Clin Nutr.* 1993; 57: 609 - 613.
5. Ramírez MA. Modelo Antropométrico para la Predicción de Peso Corporal en Pacientes Adultos del Hospital San Juan de Dios. Guatemala: Universidad de San Carlos, 1990. 60p.
6. Chen PCY. Nondietary Factors and Nutrition. En Jelliffe, DB y LF Jelliffe. *Human Nutrition: A Comprehensive Treatise.* Vol 2. Nueva York: Plenum Press, 1979. 289p.
7. Heymsfield SB, Baumgartner R, Pan SP. Nutritional Assessment of Malnutrition by Antropometric Methods. En Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. 9ª edición. *Modern Nutrition in Health and Disease.* Baltimore: Lippincott Williams y Wilkins, 1999. 1951p.
8. Bermúdez OI, Becker E, Tucker K. Development of sex specific equations for estimating stature of frail elderly hispanics living in the northeastern United States. *Am J Clin Nutr.* 1999; 69 (5): 992 - 998.
9. Chumlea WC, Guo SS, Wholihan K, Cockram D, Kuczmarski RJ, Johnson, CL. Stature prediction equations for elderly non - Hispanic white, non - Hispanic black, and Mexican - American persons develop from NHANES III data. *J Am Diet Assoc.* 1998; 98(2): 137 - 42.
10. Cheng HS, See LC, Shien, YH. Estimating stature from knee height for adults in Taiwan. *Chang Gung Med J.* 2001; 24: 547 - 56.
11. Shahar S, Pooy NS. Predictive equations for estimation of stature in Malaysian elderly people. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2003; 12 (9): 80 - 4.
12. Dean AG, et al. Epi Info. Version 6: a word processing, database and statistics program for public health on IBM compatible microcomputers. CDC, Atlanta, Georgia, U.S.A., 1996.
13. Lin LIK. A concordance correlation coefficient to evaluate reproducibility. *Biometrics.* 1989; 45: 255 - 268.
14. Lin LIK. Assay validation using the concordance correlation coefficient. *Biometrics.* 1992; 48: 599 - 604.
15. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet.* 1986; 8: 307-310.
16. Cockram DB, Baumgartner RN. Evaluation of accuracy and reliability of calipers for measuring recumbent knee height in elderly people. *Am J Clin Nutr.* 1990; 52(2): 397 - 400.
17. Martin AD, Carter JE, Hendy, K, Malina, R. Segment lengths. En Lohman, T.G., A.F. Roche, Martorell, R. *Antropometric Standardization Referente Manual.* Illinois: Human Kinetics Books, 1988. 112p.
18. Organización Mundial de la Salud. El estado Físico uso e interpretación de la Antropometría. Primera edición. Ginebra. Publicaciones Organización Mundial de la Salud. 1995. 521 p.
19. Johnson RK, MS Ferrara. Estimating stature from knee height for persons with cerebral palsy: An evaluation of estimation equations. *J Am Diet Assoc.* 1991; 91: 1283 - 84.
20. Bermúdez OI, Tucker KL. Use of knee Height to correct the body height of elderly hispanics. *Arch Latinoam Nutr.* 2000; 50 (1): 42 - 7.

REPORTE DE UN CASO

Dr. R. Velasco*, V. Bran**, B. Arana**, R. Herrera**

INTRODUCCION

Se ha estimado que cerca del 0.2% de las madres embarazadas presentan enfermedad de Graves y solamente el 1% de los recién nacidos son hipertiroideos. (1) En la mayoría de los casos, la enfermedad se debe al paso transplacentario de Inmunoglobulinas Estimulantes del Tiroides que son un componente activo de la enfermedad de Graves materna.

Otro mecanismo que produce Enfermedad de Graves Neonatal (EGN) es la activación de mutaciones de la proteína G estimuladora en el Síndrome de McCune-Albright¹. Recientemente se ha publicado un reducido número de casos de EGN, los que consisten en una neomutación del receptor de Hormona Estimulante del Tiroides (TSH), 2.4 así como formas raras de EGN no autoinmune, explicadas por anomalías moleculares en el receptor para TSH.^{1,3} En estas variantes, la tirotoxicosis desaparece con la aclaración de los anticuerpos maternos y los signos usualmente desaparecen durante los cuatro primeros meses de vida; la mortalidad puede ser aproximadamente del 16%.

En estos casos, el diagnóstico está basado en la determinación de niveles de Tiroxina, Triyodotironina, TSH y la confirmación por la dosificación de las Inmunoglobulinas Estimulantes del Tiroides. 5,8.

REPORTE CLINICO

Se trata de un recién nacido de género masculino de 37 semanas por Ballard, hijo de madre de 34 años de edad, con cuatro gestas, cuatro partos y con control prenatal sin complicaciones y diagnosticada de Enfermedad de Graves. Al examen físico, el recién nacido fue pequeño para edad gestacional, peso 1120 gramos, longitud 42 centímetros, circunferencia encefálica 32 centímetros, piel fina, sudoración excesiva, exoftalmos, bocio, hiperexcitabilidad y síndrome de dificultad respiratoria, por lo que se ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales donde recibe ventilación mecánica por siete días y después, cánula binasal por

*Sección de Endocrinología Pediátrica
Facultad de Medicina.
Universidad Francisco Marroquín.

**Unidad de Neonatología Departamento de Pediatría
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

veintiún días, diagnosticándose hemorragia intraventricular grado II e hidrocefalia.

Dado el exoftalmo evidente y la presencia de bocio grado III, se sospecha EGN y se realiza dosificación del perfil tiroideo obteniendo: TSH 0.03 μ UI/ml. (Valor normal 0.25-5 μ UI/ml.), FT4 23 nmol/L (Valor Normal 60-120 nmol/L), T3 nmol/L, 3nmol/L (Valor normal 0.95-2.5 nmol/L). Se hace consulta a Endocrinología Pediátrica, confirmándose el diagnóstico e iniciando el tratamiento con Metimazol (0.5mg/kg. día), Propanolol (1mg/kg. día) y Yoduro de Potasio. (1 gota/kg. día)

Un mes después de iniciado el tratamiento, se obtienen los siguientes resultados: TSH menor de 0.05 μ UI/ml., FT4 11.34 nmol/L y T3, 2.09 nmol/L, por lo que disminuye la dosis de los medicamentos y tres meses más tarde, se logra un estado clínico y bioquímico eutiroideo con el siguiente perfil: TSH 0.74 μ UI/ml., FT4 11.34 nmol./L y T3 1.95 nmol/L.

COMENTARIO

Según Polak, las características más frecuentes en EGN son prematuridad, hipotonía, taquicardia, hiperexcitabilidad y poca ganancia de peso. El recién nacido estudiado no fue prematuro, pero sí de 37 semanas y de muy bajo peso al nacer, presentando taquicardia e hiperexcitabilidad.

En el Servicio de Endocrinología del Hospital Debre, Polak vuelve a describir que es muy frecuente encontrar bocio al nacimiento (5), característica clínica florida en el paciente. Además, el curso clínico de la tirotoxicosis depende de la etiología. Zimmerman en Rochester, Minnesota, indica que la remisión a las 20 semanas es más común en la EGN (1). En el caso de estudio, el paciente mostró mejoría clínica y bioquímica a las cuatro semanas, y no fue hasta las doce semanas que consiguió un estado eutiroideo franco.

La remisión de las manifestaciones clínicas depende de la etiología que la produzca; lo habitual es el paso de Inmunoglobulinas Estimulantes del Tiroides maternas, que podrían ser la causa etiológica en el paciente de estudio, dado que no presenta displasia fibrosa polioestótica, ni manchas en piel, lo que descarta el síndrome de McCune-Albright, y por otro lado, si existiera una activación de las mutaciones de la tirotropina, la remisión sería mucho más tardía.

El diagnóstico es clínico y bioquímico. Clínicamente, el paciente presentó signos floridos de la enfermedad y aunque no fue posible la determinación de Inmunoglobulinas Estimulantes del Tiroides, la

confirmación clínica fue hecha por el perfil tiroideo. En cuanto al tratamiento, se indica que debe instaurarse tan pronto como la enfermedad se hace aparente, medicación antitiroidea y si fueran necesarias, sedación y digitalización. 7, 8.

Para el tratamiento de la EGN, se aceptan en general los antitiroideos, como los utilizados en este caso: Metimazol (0.5 mg./kg día), solución de Lugol (1 gota /kg. día), Propanolol (1-2 mg./kg. día). Si fuera necesario, Digital ante la presencia de insuficiencia cardiaca congestiva y prednisona en casos graves. 6,8 Asimismo, tras el nacimiento está indicado el seguimiento clínico y bioquímico de madre e hijo, así como adecuar la dosis de las drogas antitiroideas hasta lograr un estado eutiroido.

REFERENCIAS

1. Zimmerman, D. Fetal and neonatal hyperthyroidism. *Pediatric Endocrinology*. Mayo Clinic, Rochester, Minnesota. USA, 2005.
2. Gruters A, Schoneberg T, Bibermann H, Krude H. Severe congenital hyperthyroidism caused by a Germ line neo mutation in the extracellular portion of the thyrotropin receptor. Germany, 2001.
3. Kopp P, Jameson JL, Roe TF. Congenital nonautoimmune hyperthyroidism in a nonidentical twin caused by a sporadic germline mutation in the thyrotropin receptor gene. *Endocrinology, Metabolism & Molecular Medicine*. USA 2005.
4. Hojo M, momotani N. Prolonged suppressed thyroid stimulating hormone levels in hyperthyroidism in a neonato bron to a mother with Graves disease. *Ped in Rev*. Kawasaki, Japan. 2005.
5. Czernichow, P. Polar, M. Hyperthyroidism in early infancy: pathogenesis, clinical features and diagnosis with a focus of neonatal hyperthyroidism. *Diabetologie Pediatrique*. Paris, France. 2001.
6. López Medina J.A, Peña Ortega J.A. Enfermedad de Graves neonatal. *Endocrinología y nutrición*. Mayo 2004. Vol. 48, Número 5, p. 149-151.
7. Rodríguez-Arno M:S. Rodríguez, A J. Hipertiroidismo Neonatal: Mesa Redonda: Alteraciones endocrinológicas Perinatales. *Anales de Pediatría*. Mayo 2004. Vol. 54, Número 1, p. 9-13
8. Romero F, López. J.P. Hipertiroidismo Neonatal. *Anales de Pediatría*. Febrero 2000, Vol. 52, Número 2, p. 185-188.
9. Polar, M. Activatin mutations of the TSH receptor. *Enndocrinologie et diabetologie pediatriques*. Paris, France. 2004.

NORMAS PARA LOS AUTORES

La revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Francisco Marroquín considerará para su publicación aquellos trabajos clínicos o experimentales, que aporten contribuciones significativas para el conocimiento y desarrollo de la Medicina. La revista se publicará cada seis meses.

Todos los trabajos aceptados quedarán como propiedad de la "Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Francisco Marroquín", no pudiendo ser reproducidos, total o parcialmente sin autorización expresa de la Dirección de la misma. No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo a otra Revista.

Los artículos podrán pertenecer a alguna de las siguientes secciones: Artículos de Revisión, Artículos Originales, Casos Clínicos, Su diagnóstico es... Tesis, Noticias de la Facultad o Cartas al Editor.

La redacción se reserva el derecho de introducir modificaciones que no alteren el sentido del trabajo, con el fin de poderlo adaptar a las normas de publicación. Los trabajos que se rehacen serán devueltos al primer firmante, comunicándole los motivos.

ORGANIZACION DE MANUSCRITO

Los trabajos se enviarán por triplicado (original y dos copias), acompañados de una carta de presentación en la que solicite el examen de los mismos para su publicación en alguna de las secciones de la Revista, a la siguiente dirección:

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD FRANCISCO MARROQUIN

6ª. Avenida 8-71 zona 10. Guatemala, Guatemala, C. A.
Con atención a Michelle González

Los originales deberán ser enviados en CD regrabable de 700 MB, tipo de letra Times New Roman, tamaño 10 a espacio cerrado en programa Word, además una impresión del mismo en hoja de papel bond, tamaño carta, con márgenes de por lo menos 3.5 cms., deberán contener 70 pulsaciones por línea y no más de 30 líneas por hoja.

Para los trabajos originales y de revisión se aceptarán una extensión máxima del texto de 12 hojas, 6 figuras y 6 tablas, mientras que para los casos clínicos el máximo será 5 hojas, 2 figuras y 2 tablas.

Cada componente del trabajo debe iniciarse en una nueva hoja y éstas deben de estar numeradas en el ángulo superior derecho, siguiendo el orden siguiente:

1. **PRIMERA PAGINA:** Título del artículo, nombre y 1 ó 2 apellidos de los autores, nombre completo del centro de

trabajo y dirección completa del mismo, dirección para la correspondencia y otras especificaciones cuando se considere necesario.

2. **TEXTO:** Es de desear que el esquema general sea el siguiente:

2.1 Originales: Resumen, Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión y Referencias Bibliográficas.

2.2 Casos Clínicos: Resumen, Introducción, Observación Clínica, Discusión y Referencias Bibliográficas.

a) **Resumen:** Su extensión aproximada será de 150 palabras. Se caracterizará por 1) poder ser comprendido sin necesidad de leer parcial o totalmente el artículo; 2) estar redactado en términos concretos, desarrollando los puntos esenciales del artículo; 3) su ordenación observará el esquema general del artículo en miniatura y 4) no incluirá material o datos no citados en el texto. El resumen deberá ir en hoja aparte y será en Español e Inglés.

b) **Introducción:** Será incluida la revisión de la bibliografía necesaria para que el lector pueda comprender la importancia del trabajo.

c) **Material y Métodos:** En él se indican el centro donde se ha realizado el experimento o investigación, el tiempo que durará, el diseño experimental, hipótesis a probar, el criterio de selección empleado, las técnicas e instrumentos a ser utilizados, proporcionando los detalles suficientes para que una experiencia determinada pueda repetirse sobre la base de esta información.

d) **Resultados:** Relatan, no interpretan, las observaciones efectuadas con el material y métodos empleados. Estos datos pueden publicarse en detalle en el texto o bien en forma de tablas o figuras.

e) **Discusión:** Se intentará ofrecer sus propias opiniones sobre el tema. 1) el significado de la aplicación práctica de los resultados; 2) las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las cuales puede ser válidos los resultados; 3) la relación con publicaciones similares y comparación entre las áreas de acuerdo y desacuerdo, y 4) las indicaciones y directrices para futuras investigaciones.

f) **Palabras clave:** de 3 a 6 palabras clave que identifiquen el contenido del trabajo para su inclusión en los repertorios y bases de datos biomédicos nacionales e internacionales.

3. **BIBLIOGRAFIA:** Según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa. En el artículo contará siempre la numeración de las citas en

número volado. Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el estilo usado en el Index Médicos; consultar la "Ist of Journals Index" que incluye todos los años en el número de enero del Index Medicus. Las citas de artículos de revistas incluyen: 1) Autor (es). 2) Título. 3) Nombre de la Revista (abreviatura del Index Medicus). 4) Año. 5) Volumen. 6) Página primera y última. Las citas de libros incluyen: 1) Autor (es), 2) Título del Capítulo, 3) Editor, 4) Título del libro, 5) Ciudad, 6) Editorial, 7) Año.

4. **FOTOGRAFÍAS:** Serán de buena calidad y omitiendo las que no contribuyan a una mejor comprensión del texto. El tamaño será de 9 x 12 cms. Es muy importante que las copias fotográficas sean de calidad mejorable para poder obtener así buena reproducción; se presentarán de manera que los cuerpos opacos (huesos, sustancias de contraste, etc) aparezcan en blanco y negro. La revista aconseja un máximo de 6 fotografías, salvo excepciones muy justificadas.

Las fotografías irán enumeradas al dorso mediante una etiqueta adhesiva, indicando además el nombre del primer autor, con una flecha que señalará la parte superior, debe procurarse no escribir en el dorso ya que se producen surcos en la fotografía. Las ilustraciones se presentarán por separado, dentro de un sobre; los pies de las mismas deben ir mecanografiados en hoja aparte en español e inglés.

5. **TABLAS:** Se presentaran en hojas que incluirán: a) numeración de la tabla con números arábigos, b) enunciado (título) correspondiente y c) una sola tabla por hoja. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones, las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie.

6. **EL AUTOR:** recibirá cuando el artículo se halle en prensa, unas pruebas impresas para su corrección, que procurará devolver al Comité Editorial dentro de 7 días siguientes a la recepción.

CITAS: PARA CITAS BIBLIOGRAFICAS, La Abreviatura de La Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Francisco Marroquín, es: Rev Fac Med UFM.



UFM
— universidad —
FRANCISCO MARROQUÍN