

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA



Universidad Francisco Marroquín
Fundación Chusita Llerandi de Herrera

Editorial	3
.....
Originales	
Insuficiencia adrenal absoluta y relativa en niños con choque séptico – informe preliminar. L. Quemé, J. Ruiz, J. Zaldaña, R. Blanco, R. Velasco.	4
Concentraciones séricas de inhibina en mujeres post menopáusicas con cáncer de ovario M. Kestler, R. Andrino, S. Velásquez, W. Campbell.	7
Eficacia pediculicida del Trimetoprim sulfametoxazol en el tratamiento de <i>Pediculus capitis</i> en niños de San Juan Sacatepéquez..... A. Ordóñez, V.García.	9
Prevalencia de depresión post-parto..... A. Arévalo, C. Rámila, R. Robles.	11
Efecto de la transfusión placentaria en diferentes tiempos de ligadura del cordón umbilical sobre el hematocrito neonatal en el parto vaginal y el parto por cesárea..... H. Bolaños, M. Estrada, R. Robles, J. Rodríguez.	15
Trastornos de la conducta alimentaria en escolares de San Juan Sacatepéquez y de la ciudad capital..... A. Rodríguez, J. Saravia	18
Casos Clínicos	
Rabdomiólisis por Amiodarona..... M. Ordóñez, E. López.	21
Cistadenoma de vía biliar..... M. Ordóñez, E. López, F. Granai, L. Passarelli.	24
Normas para los autores.....	28

10.05
454r
ol.1 No.5
ul/Dic 2007

ISSN 1137-2834

Registrada en el Index Medicus Latinoamericano (LILACS)

Escuela de **NUTRICION**

- Licenciatura en Nutrición
Con especialidad en clínica



6ª Calle final, Zona 10
Guatemala Guatemala 01010
Teléfono 2338-7700 - 2338779
Fax 23624988
nutri@ufm.edu.gt



Editorial

Los avances de la medicina han revolucionado la enseñanza misma de esta ciencia. Los profesores de medicina del siglo anterior y que, aún mantienen contacto con la profesión, completaron sus estudios en una época en que no existían los antibióticos, por ejemplo. Hoy en día, existe tal gama de antibióticos que, en un momento dado el médico se ve en el dilema de su escogencia para tratar una infección determinada. Tal gama de medicamentos se ha prestado en algunas ocasiones al abuso en su uso, siendo esta, una debilidad que se presenta en el ejercicio de la práctica médica diaria.

En algunas áreas más que en otras, los avances son en verdad impresionantes. En cardiología se reportan recientemente casos de pacientes con infartos masivos egresados de los hospitales exitosamente. Los estudios genéticos de la familia muestran en algunos, portar en sus células el gen responsable de causar la enfermedad. Este hace que las arterias coronarias del paciente se tapen por un coágulo o una placa responsables del origen del infarto. Anteriormente sospechábamos el componente genético por la historia familiar del paciente sin poder demostrar como ahora, el gen responsable. La historia clínica siempre tendrá un lugar preferencial.

En neurología existen ahora los electroencefalogramas especializados que pueden mostrar por un mapeo del cerebro, el o los sitios exactos donde se origina la convulsión y por los que probablemente el paciente tiene años de tomar medicamentos. Conociéndose el lugar exacto donde se origina el problema, con procedimientos de neurocirugía, se pueden eliminar y curar por completo una epilepsia. Esto sin duda alguna, mejora la calidad de vida pues, el paciente prescinde de medicamentos que muchas veces son costosos y con efectos secundarios indeseables.

Los conocimientos en genética y biología molecular han venido a marcar una pauta diferente en la enseñanza de la medicina; estos nos ponen frente a la medicina del futuro. Estos despiertan el espíritu de investigación hacia nuevas fronteras de las ciencias médicas. Estas disciplinas representan un verdadero nuevo lenguaje para el profesional, constituyendo un reto en la práctica médica de hoy y del mañana, obligando al estudioso de la medicina a ser mas inquisitivo y abriendo un campo hacia la investigación sin precedentes. La gran mayoría de los avances actuales y provenientes de subespecialidades médicas, por ejemplo la oncología, tienen una base muy fuerte en estas disciplinas, necesitándose del buen conocimiento de estas ciencias, hasta hace poco no tocadas con la profundidad que hoy en día gozan.

Los programas de entrenamiento médico hoy en día, ponen por eso, gran énfasis en las ciencias básicas, incluyendo específicamente a la genética y la biología molecular. En los diferentes exámenes que tiene que aprobar un graduado para salir al extranjero a una especialización (el ECFMG por ejemplo) se recalca en el dominio de estos conocimientos. Ante esta realidad, todos los programas de las escuelas de ciencias de la salud, tienen que hacer mucho énfasis en impartir de una manera enfática, todos los avances en las ciencias básicas y en especial, en genética y biología molecular. El espíritu de investigación es vital, puesto que, ella acompañará siempre al ejercicio de la profesión médica.

Dr. Edgar M. López A.
Profesor de Medicina Interna UFM

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD FRANCISCO MARROQUÍN

EDITOR GENERAL

Dr. Raúl Velasco

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Jorge Tulio Rodríguez

Dr. Ricardo Blanco

Dr. Ramiro Batres

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Federico Alfaro Arellano

Dr. Edgar López Álvarez

Dr. Carlos León Roldán

Dra. Iris Cazali

Dr. Álvaro Pineda

REDACCIÓN Y ESTILO

Lic. Luis Alfredo Aguilar Contreras

DIAGRAMACIÓN Y DISEÑO

Samuel Salazar Rodríguez

098890

Insuficiencia adrenal absoluta y relativa en niños con choque séptico – informe preliminar

Br. Luis Fernando Quemé*, Br. Juan Manuel Ruiz*, Dr. Juan Pablo Zaldaña**, Dr. Ricardo Blanco***, Dr. Raúl Velasco****

Resumen

Objetivo: Describir la incidencia de insuficiencia adrenal en pacientes pediátricos con choque séptico. **Diseño:** Estudio abierto transversal. **Lugar:** Unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Roosevelt Guatemala (hospital universitario de tercer nivel). **Pacientes:** Treinta pacientes pediátricos con diagnóstico de choque séptico, según los criterios del Consenso Internacional de Sepsis Pediátrica del año 2,002. **Intervenciones:** Luego del diagnóstico de choque séptico se procedió a realizar una prueba de estimulación con ACTH sintética. **Mediciones y Resultados:** Los niveles de cortisol fueron medidos basal y 30 minutos post-prueba. Insuficiencia adrenal se consideró como un incremento en el cortisol sérico ≤ 9 $\mu\text{g/dL}$. Se subdividió la insuficiencia adrenal en absoluta y relativa; definidas como un cortisol basal < 20 $\mu\text{g/dL}$ y como un cortisol basal $>$ de 20 $\mu\text{g/dL}$ respectivamente. Se evidenció una incidencia de insuficiencia adrenal absoluta de 0% y una incidencia de insuficiencia adrenal relativa de 30%. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa con la literatura reportada en relación a insuficiencia adrenal total (insuficiencia relativa y absoluta) ($p=0.2667$) y relativa ($p=0.3121$); la incidencia de insuficiencia adrenal absoluta fue significativamente menor ($p=0.0052$).

Conclusiones: La incidencia de insuficiencia adrenal relativa y total en nuestros pacientes no es diferente a la reportada en estudios previos. La insuficiencia adrenal relativa es común en pacientes pediátricos con choque séptico.

Palabras claves: insuficiencia adrenal; choque séptico; cortisol.

Abstract

Objective: to determine the incidence of adrenal insufficiency in pediatric patients with septic shock. **Design:** Open cross-sectional study. **Location:** Pediatric Intensive Care Unit at Hospital Roosevelt Guatemala (third level university hospital). **Patients:** Thirty pediatric patients with septic shock diagnosis, according to the International Pediatric Sepsis Consensus Conference 2002. **Interventions:** After the diagnosis of septic shock was established a synthetic ACTH stimulation test was performed. **Measurements and Results:** Cortisol levels were measured as baseline and 30 minutes post-test. Adrenal insufficiency was defined as a serum cortisol ≤ 9 $\mu\text{g/dL}$. Adrenal insufficiency was further divided in absolute and relative; defined by a baseline cortisol < 20 $\mu\text{g/dL}$ and as a baseline $>$ de 20 $\mu\text{g/dL}$ respectively. The observed incidence for absolute adrenal insufficiency was 0% and 30% for relative adrenal insufficiency. There was no statistic difference between the reported incidence in the literature for adrenal insufficiency as a total (relative and absolute insufficiency) ($p=0.2667$) and as relative insufficiency ($p=0.3121$); the incidence for absolute insufficiency was significantly lower ($p=0.0052$). **Conclusions:** Our patients' incidence of adrenal insufficiency as a total and as a relative insufficiency is no different to those reported in previous studies. Relative adrenal insufficiency is common in pediatric patients with septic shock.

Key words: adrenal insufficiency; septic shock; cortisol.

Introducción

Sepsis es la principal causa de muerte en pacientes críticamente enfermos en los Estados Unidos.⁽¹⁾ Estudios recientes han reportado la existencia de insuficiencia adrenal funcional en el paciente pediátrico críticamente enfermo y han enfocado su atención en los efectos hemodinámicos que esta tiene en los pacientes.⁽²⁻⁴⁾ Sobre este problema no hay datos de estudios realizados en el área de Centroamérica.

En este tema, la importancia de la terapia con corticosteroides ha sido extensamente debatida durante muchos años.⁽⁴⁾ En un estudio del 2001 por Annane y colaboradores, indicaron que pacientes adultos con sepsis que están extremadamente enfermos y que presentan choque persistente que requieren vasopresores pueden beneficiarse de dosis "fisiológicas de esteroides".⁽⁵⁾ En adultos se ha observado que la terapia combinada de fludrocortisona e hidrocortisona fue de beneficio aún en pacientes con niveles basales elevados de cortisol plasmático, si su nivel de cortisol sérico no se incrementaba por más de 9 $\mu\text{g/dL}$ al ser estimulado por hormona adrenocorticotrópica.⁽⁵⁾ Se ha postulado que dichos pacientes pudieran tener una insuficiencia adrenal "relativa" a pesar de tener niveles elevados de cortisol circulante.⁽¹⁾

La insuficiencia adrenal absoluta es rara en los pacientes críticamente enfermos (0-3%). La insuficiencia adrenal relativa es considerablemente mucho más común, especialmente en pacientes con choque séptico.⁽⁶⁾

El extrapolar el diagnóstico de los valores de referencia obtenidos de personas sanas o pacientes con desórdenes hipotalámico-pituitario-adrenales puede ser erróneo ya que concentraciones normales o altas-normales en choque séptico pueden indicar una respuesta adrenal inadecuada en situaciones de estrés.⁽⁶⁾ De cualquier forma la prevalencia de insuficiencia adrenal relativa en el críticamente enfermo depende de la definición, valores de corte, la población estudiada y la prueba para evaluar la función adrenal que se use.⁽⁶⁾ Se ha encontrado que un incremento absoluto cortisol de menos de 9 $\mu\text{g/dL}$, 30 ó 60 minutos después de la estimulación con corticotropina es el mejor valor de corte para discriminar entre una respuesta adrenal adecuada e insuficiencia adrenal relativa en pacientes adultos.⁽⁶⁾

No hay criterios bioquímicos estrictos disponibles para el diagnóstico de insuficiencia adrenal relativa en niños.⁽³⁾ En la literatura actual se encuentran múltiples definiciones, algunas idénticas a la propuesta en adultos.⁽²⁻³⁾ Esta definición ha sido utilizada previamente para la realización de un estudio similar en América del Sur.⁽⁴⁾ Varios estudios sobre insuficiencia adrenal en niños con choque séptico se han enfocado en pacientes entre 1 mes de edad hasta 17 años.⁽²⁻⁴⁾ La prueba de estimulación con corticotropina se realiza utilizando una dosis de 145 $\mu\text{g/m}^2$ de área de superficie, hasta un máximo de 250 μg .⁽²⁾ En el 2002 Menon y Clarson concluyeron que algunos pacientes críticamente enfermos no producen niveles basales adecuados al enfrentar estrés fisiológico severo pero responden a estimulación externa con ACTH.⁽³⁾ A pesar de que se ha reportado una reducción en la mortalidad en los pacientes con choque séptico con insuficiencia adrenal relativa que fueron tratados con hidrocortisona, pacientes que respondieron de forma normal al estímulo de corticotropina presentaron una tendencia hacia una mortalidad más alta.⁽⁷⁾

* Estudiantes de Facultad de Medicina UFM

** Intensivista Pediatra, Hospital Roosevelt

*** Jefe Unidad de Infantes B, Hospital Roosevelt

**** Endocrino Pediatra, Hospital Roosevelt

La posibilidad de que los pacientes con choque séptico e insuficiencia adrenal se podrían beneficiar de la terapia con esteroides hace importante estudiar esta condición en la población pediátrica guatemalteca.⁽²⁾

Metodología

El objetivo del estudio fue describir la incidencia de insuficiencia adrenal absoluta y relativa en pacientes con choque séptico. La muestra consistió en 30 niños de 1 mes a 124 meses, de género masculino y femenino, con diagnóstico de choque séptico, ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt. Estos debían cumplir con la definición de choque séptico para edad según el consenso pediátrico internacional sobre sepsis del 2002;⁽⁸⁾ además fueron excluidos todos los pacientes que presentaban infección por VIH, aquellos con historia de insuficiencia adrenal o aquellos con historia de tratamiento con esteroides o etomidato hasta una semana antes del diagnóstico de choque séptico. El estudio fue de tipo abierto, transversal.

Procedimiento

El estudio se realizó en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital Roosevelt; los pacientes elegibles fueron identificados por el personal médico del Hospital Roosevelt quienes notificaron inmediatamente al miembro del equipo de estudio disponible. Los pacientes fueron reclutados y se obtuvo consentimiento informado de los padres o tutores legales del paciente. La mañana siguiente de la admisión al estudio se realizó la prueba de estimulación con ACTH entre 7 am y 9 am.

La prueba de estimulación con ACTH se realizó de la siguiente manera: En la hora 0 se tomó una muestra de 3 mL de sangre del catéter central o arterial existente para medición de cortisol sérico el cual fue reportado en µg/dL. Inmediatamente después se administró cosyntropin de forma intravenosa a una dosis de 145 µg/m² de superficie corporal. A los 30 minutos después de la inyección de cosyntropin se tomó una nueva muestra de 3 mL de sangre para repetir la medición de cortisol. Si el criterio médico consideró que la toma de la muestra podía causar deterioro de la condición del paciente, especialmente en niños muy pequeños, se excluyó al paciente del estudio. Se calculó la diferencia en el nivel de cortisol sérico para determinar la respuesta adrenal al estímulo rigiéndose por los siguientes parámetros:

-Insuficiencia adrenal absoluta: como cortisol de base <20 µg/dL y un incremento ≤ 9 µg/dL

-Insuficiencia adrenal relativa: como cortisol de base ≥20 µg/dL y un incremento ≤ 9 µg/dL

-Respuesta adrenal adecuada con un cortisol de base elevado: como cortisol de base ≥20 µg/dL y un incremento >9 µg/dL

-Respuesta adrenal adecuada sin un cortisol de base elevado: como cortisol de base <20 µg/dL y un incremento >9 µg/dL

Resultados

30 pacientes fueron admitidos al estudio quienes llenaron los criterios de inclusión durante un período de 3 meses. La mediana de la edad de los pacientes fue de 9 meses (rango de 1 mes a 124 meses), de los cuales el 50% fue del sexo masculino y 50% de sexo femenino. Las características clínicas de los pacientes se presentan en la tabla 1.

Tabla 1. Características de pacientes.

	Todos	Insuficiencia Adrenal	Respuesta Adecuada
N	30	9	21
Edad en meses para cada grupo*	5 (1-120)	3 (1-84)	11 (1-120)
Peso para la talla (% sobre el 50 percentil)*	93.65 (58.66-201.18)	93.02 (58.66-201.18)	100 (59.8-130)
Talla para la edad (% sobre el 50 percentil)*	91.32 (76.17-105.63)	91.32 (76.17-105.63)	92.67 (78.9-105.41)
Género masculino**	15 (50%)	4 (44.44%)	9 (42.85%)
Género femenino**	15 (50%)	5 (55.55%)	12 (57.14%)
Alteración temperatura corporal (>38.5° C o <36° C)**	29 (96.66%)	9 (100%)	17 (80.95%)
Leucocitosis/Leucopenia**	19 (63%)	5 (55%)	14 (66.66%)
Taquicardia/Bradycardia**	16 (53.33%)	9 (100%)	5 (23.8%)
Taquipnea/Ventilación Mecánica**	29 (96.66%)	9 (100%)	20 (95.23%)
Hipotensión**	23 (76.66%)	8 (88.88%)	15 (71.43%)
Uso drogas vasoactivas**	27 (90%)	9 (100%)	18 (85.71%)

* Valores expresados como medianas (mínimo y máximo).

** Valores expresados en absolutos y porcentajes.

La tabla 2 muestra los resultados de cortisol tanto basal como 30 minutos después de realizada la prueba de estimulación con cosyntropin. La media del cortisol sérico en la mañana fue de 30.54 µg/dL y la media del cortisol post-estimulación fue de 47.73 µg/dL.

Tabla 2. Función adrenal en pacientes con choque séptico.

Paciente	Cortisol Basal, µg/dL	Cortisol Post-Cortrosyn™, µg/dL	Incremento
1	60	6	0
2	15.7	33.2	17.5
3	60	60	0
4	26.2	26.7	0.5
5	14.3	35.1	20.8
6	11.2	22.7	11.5
7	44.2	60	15.8
8	8.1	29.1	21
9	15	29.6	14.6
10	60	60	0
11	9.3	45.1	35.8
12	35.7	43.4	7.7
13	46.3	60	13.7
14	49.5	60	10.5
15	63	42.2	35.9
16	52.3	60	7.7
17	20.1	42.8	22.7
18	18.7	48.8	30.1
19	27.8	50	22.2
20	55.5	53.4	-2.1
21	29.1	45.8	16.7
22	14	37	23
23	31.9	60	28.1
24	51.4	60	8.6
25	14	54.9	40.9
26	8.6	60	51.4
27	30.8	49.5	18.7
28	50	60	10
29	30.2	33	2.8
30	19.9	49.7	29.8

La tabla 3 muestra la incidencia de insuficiencia adrenal en nuestra población al usar 5 diferentes criterios publicados en estudios previos. Al usar estos criterios el rango de incidencia en nuestro estudio varia desde 0% a 30%. La incidencia de insuficiencia adrenal relativa en nuestro estudio fue de 30% (intervalo de confianza del 95%, 13.6%-46.4%), definido como un incremento menor o igual a 9 µg/dL después de la prueba de estimulación. En nuestro estudio la incidencia de insuficiencia adrenal absoluta fue 0% para un total de 30% de incidencia de insuficiencia adrenal.

Con base en estos datos se realizó un análisis estadístico utilizando una prueba de proporción para una población con distribución normal la cual demostró que la incidencia de insuficiencia adrenal en niños con choque séptico no es diferente de la reportada en la literatura más reciente (40%), sea =0.05 y $p=0.2667$. La incidencia de insuficiencia adrenal absoluta fue significativamente menor a la reportada (18%), sea =0.05, $p=0.0052$ y la incidencia de insuficiencia adrenal relativa no es mayor que la reportada en la literatura más reciente (26%),⁽⁴⁾ sea =0.05 $p=0.3120$.

Tabla 3. Incidencia de insuficiencia adrenal en nuestro estudio y según otras definiciones publicadas. Adaptado de Pizarro et al. 2005.

Definiciones de Insuficiencia		Incidencia de Insuficiencia Adrenal	
Autor (año)	Nivel de Cortisol ($\mu\text{g/dl}$)	Según Literatura, %	Nuestro Estudio, %
Rothwell et al. (1991)	Incremento <9 luego de prueba de estimulación con ACTH	40	30
Hatherill et al. (1999)	Incremento <7.5 luego de prueba de estimulación con ACTH	52	20
Soni et al. (1995)	Cortisol <18 luego de prueba de estimulación con ACTH	24	0
Loisa et al. (2002)	Cortisol basal <25 y incremento 9	15	0
Menon & Clarson	Cortisol basal <7 o cortisol <18 luego de prueba de estimulación con ACTH	31	3

Las características de los pacientes con diferentes tipos de respuesta adrenal se muestran en la tabla 4. La mediana de la edad de los pacientes que presentaron insuficiencia adrenal relativa fue de 23 (rango 1.5-120). En los pacientes con una respuesta adecuada, la mediana de edad para los que presentaban niveles elevados de cortisol basal fue de 9 (rango 1-36) y en los que presentaban un valor basal normal fue de 3 (1-163).

Tabla 4. Características clínicas en los grupos de función adrenal.

Variables	Insuficiencia Adrenal Relativa n = 9	Respuesta Adecuada	
		Cortisol $\geq 20 \mu\text{g/dL}$	Cortisol <20 $\mu\text{g/dL}$
Edad, meses	23 (1.5-120)	9 (1-36)	3 (1-163)
Talla/Edad	91.32 (76.17-105.63)	92.67 (78.9-98.88)	91.32 (78.99-105.4)
Peso/Talla	93.02 (58.66-201.18)	92.5 (59.8-125.9)	101.35 (67.16-130)
Cortisol Basal	52.3 (26.2-60)	31.9 (20.150)	14 (6.3 - 19.9)
Género Femenino (valor absoluto)	5	5	7
Género Masculino (valor absoluto)	4	4	5

Valores son expresados como medianas (rango).

Discusión

En el presente estudio se encontró una incidencia de 30% de insuficiencia adrenal relativa y un 0% de incidencia de insuficiencia adrenal absoluta. El leve aumento en la incidencia de insuficiencia adrenal relativa encontrado en nuestro estudio no fue estadísticamente mayor a lo encontrado en la literatura mundial.⁽⁴⁾ Con respecto a la insuficiencia adrenal absoluta se encontró un 0% de incidencia lo cual es consistente con los reportes a nivel mundial que la ubican este porcentaje entre un 0% a 3%. Basados en la última referencia en los que hay reportes de tasas tan altas como el 18%,⁽⁴⁾ comparamos nuestra incidencia la cual es significativamente menor ($p=0.0052$). En un estudio con pacientes adultos, Annane y colaboradores no encontraron insuficiencia adrenal absoluta en sus pacientes. Pizarro y colaboradores,⁽⁴⁾ atribuyen esta diferencia a un fenómeno relacionado a la edad, sin embargo en nuestro estudio los hallazgos fueron similares a los de Annane.⁽³⁾

Menon y colaboradores sugieren una inmadurez del eje hipotálamo-hipofisiario como explicación del hallazgo de insuficiencia adrenal absoluta, pero los pacientes que presentan esta alteración en su estudio son neonatos y la función del eje puede ser diferente en ellos. Sin embargo la muestra de Pizarro y colaboradores⁽⁴⁾ es de mayor edad a la del estudio de Menon y al nuestro lo cual hace difícil pensar en la existencia de una asociación de la respuesta adrenal con la edad del paciente. Son necesarios más estudios enfocados a determinar si la edad puede ser un factor influyente en la respuesta adrenal.

Con respecto a la insuficiencia adrenal total (insuficiencia absoluta y relativa), el porcentaje fue menor al 40% reportado en la literatura, pero no fue significativamente diferente ($p=0.2667$). No existen criterios establecidos y aceptados para definir insuficiencia adrenal en pacientes críticamente enfermos. La incidencia establecida en este estudio varía de acuerdo a la definición utilizada y publicada por diversos autores. Puede ser tan baja como 0% y tan alta como el 30% (Tabla 3). Los criterios que nosotros utilizamos toman en cuenta un incremento de cortisol de $\leq 9 \mu\text{g/dl}$, y aparentemente son los más incluyentes.⁽⁷⁾

Entre otros hallazgos en el estudio, se encontró que el 88.8% de los pacientes que presentaban insuficiencia adrenal relativa, también presentaban choque resistente a catecolaminas, hallazgos similares fueron reportados por Pizarro.⁽⁴⁾ Otros estudios han encontrado que los pacientes con insuficiencia adrenal requieren de más vasopresores y presentan mayor duración del choque, en nuestro estudio esto no fue evaluado. No se observó ningún patrón nutricional asociado a la presencia de insuficiencia adrenal relativa, aunque la mediana de los pacientes insuficientes fue más baja que la de los que tuvieron respuestas adecuadas. Es necesario estudiar más la relación entre el estado nutricional de los pacientes y la respuesta adrenal para saber si existe algún tipo de asociación.

Algunos niños críticamente enfermos no hacen una respuesta adecuada basal ante un estrés fisiológico severo como lo es el choque séptico, pero responden adecuadamente a la estimulación con cosyntropin y no hay una explicación exacta para este fenómeno. Dado que la incidencia de insuficiencia adrenal relativa fue descrita en este estudio como similar a lo reportado en el resto del mundo, se puede justificar el uso de dosis bajas de esteroides en pacientes pediátricos con choque séptico. Basados en estos datos podríamos concluir que nuestros pacientes en general se comportan como los de los reportes recientes en la literatura.

Referencias

- Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2003; 348:138-150
- Hatherill M, Tibby SM, Hilliard T, et al. Adrenal insufficiency in septic shock. *Arch Dis Child* 1999; 80:51-55
- Menon K, Clarson C. Adrenal function in pediatric critical illness. *Pediatr Crit Care Med* 2002; 3:112-116
- Pizarro CF, Troster EJ, Damiani D, et al. Absolute and relative adrenal insufficiency in children with septic shock. *Crit Care Med* 2005; 33:855-859
- Annane D, Sebille V, Charpentier C, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288:862-71
- Keh D, Sprung CL. Use of corticosteroid therapy in patients with sepsis and septic shock: An evidence-based review. *Crit Care Med* 2004; 32(Suppl):S527-S533
- Sessler CN. Steroids for septic shock: Back from the dead? (Con). *Chest* 2003; 123:482-489.
- Goldstein B, Giroir B, Randolph A, et al. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:2-8
- Annane D, Sebille V, Troché G, et al. A 3-level prognostic classification in septic shock based on cortisol levels and cortisol response to corticotropin. *JAMA* 2000; 283:1038-1044.
- Rothwell PM, Udwardia ZF, Lawler PG. Cortisol response to corticotrophin and survival in septic shock. *Lancet* 1991; 337:582-583

Concentraciones séricas de inhibina en mujeres post menopáusicas con cáncer de ovario

Br. Martha Kestler*, Dr Rodolfo Andriano**, Dr Sergio Velasquez***, Dr. William Campbell****

Resumen

En el presente estudio se evaluaron los niveles séricos de inhibina en mujeres post menopáusicas con cáncer de ovario en el Hospital General San Juan de Dios y en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS). La muestra fue de 48 mujeres: 16 mujeres post menopáusicas con cáncer de ovario, 16 mujeres post menopáusicas con cáncer no de ovario y 16 mujeres post menopáusicas sanas y se determinaron los niveles séricos de inhibina para cada una de las mujeres. Se obtuvo una media de 11.48 +/-9.06 U/ml para el grupo control, 29.98 +/-21.60 U/ml para el grupo con cáncer de ovario y 12.58 +/- 9.75 U/ml para el grupo con cáncer no de ovario. Se concluye que la concentración sérica de inhibina en pacientes post menopáusicas con cáncer de ovario es mayor que la de las mujeres post menopáusicas con cáncer de origen no ginecológico y que la de las mujeres post menopáusicas sanas ($P<0.05$).

Abstract

In this study serum levels of inhibin in post menopausal women with ovarian cancer were evaluated at Hospital General San Juan de Dios and Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS). Participants included 48 women: 16 post-menopausal women with ovarian cancer, 16 post menopausal women with non-ovarian cancer and 16 post menopausal healthy women. The results were a mean of 11.48 +/-9.06 U/ml for the control group, 29.98 +/- 21.60 U/ml for the ovarian cancer group and 12.58 +/- 9.75 U/ml for the non-ovarian cancer group. It is concluded that, the mean of the group with ovarian cancer is higher than the mean of the group with non-ovarian cancer and the mean of the control group ($p<0.05$).

Introducción

El concepto de un factor gonadal con acción endocrina en la pituitaria fue llamado inhibina y se definió como una partícula hidrosoluble derivada de los testes. Posteriormente la actividad de la inhibina fue refinada como un control selectivo de la biosíntesis y secreción de la hormona estimuladora del folículo (FSH). Con la purificación de la auténtica proteína inhibina y la clonación de los genes de sus subunidades α y β rápidamente se definió que la inhibina pertenece a la superfamilia del factor de crecimiento de transformación β (TGF β) de los factores de crecimiento y diferenciación. La disminución de la inhibina B coincide con el aumento detectable de FSH durante el envejecimiento de la mujer,^(4,5) al mismo tiempo los niveles de estradiol aumentan. Cuando se estudia longitudinalmente es aparente que la inhibina A también disminuye.⁽⁴⁾ La inhibina B disminuye primero que la A durante el periodo perimenopáusico lo cual coincide con un significativo aumento en los niveles de FSH. Después de la menopausia, los niveles séricos de inhibina A y B son muy bajos o indetectables.^(7,11)

Todas las formas de inhibina (inhibina A y B) estaban significativamente elevadas en el suero de mujeres post menopausicas con tumores de la célula de la granulosa (GCTs) y estas pruebas fueron utilizadas para la detección temprana de la enfermedad y monitorización de la recurrencia después de la cirugía.^(11,13)

Los carcinomas mucinosos del ovario se asemejan histológicamente al epitelio endocervical o entérico. La expresión de inhibina se demostró en los tejidos de los tumores benignos, limítrofes y malignos.⁽¹²⁾ Numerosos estudios de inmunohistoquímica examinaron a la inhibina en los cánceres de ovario mucinosos y detectaron la presencia de estas proteínas en más del 90% de los tejidos.^(11,13)

Material y Métodos

Con el objetivo de determinar si existe diferencia estadísticamente significativa en los niveles séricos de inhibina entre las pacientes post menopáusicas con cáncer de ovario y cáncer de origen no ginecológico, se planificó un estudio transversal, abierto, para lo cual, se visitó semanalmente tanto la consulta externa como el pabellón de encamamiento del área de ginecología de los hospitales General San Juan de Dios e IGSS, durante los meses de abril del 2005 a mayo del 2006. Los niveles de inhibina se midieron mediante una prueba de Inhibina ELISA, DSL-10-28100-ACTIVE®, la cual tiene la capacidad de detectar tanto a la inhibina A como a la inhibina B. Las muestras fueron almacenadas a -25°C durante menos de 30 días, ya que como lo indica el manual de referencia internacional para la inhibina de la Organización Mundial de la Salud (código 91/624) de esta forma se conserva la actividad de la inhibina en las muestras recolectadas.

Resultados

Se estudiaron 48 mujeres post menopáusicas, las cuales fueron divididas en tres grupos, cada uno de los grupos contó con 16 mujeres comprendidos entre los 51 y 86 años, siendo la media de 64 +/- 8.75 años para todo el grupo. El grupo control estuvo formado por 16 mujeres post menopáusicas sanas, comprendidas entre los 51 y 73 años, siendo para este grupo la edad promedio de 61 +/- 5.47 años. El segundo grupo estuvo comprendido por 16 mujeres post menopáusicas con cáncer no de ovario, comprendidas entre los 51 y 75 años, siendo la edad promedio de 60.8 +/- 6.43 años; y el tercer grupo de mujeres post menopáusicas con cáncer de ovario se encontraban entre los 63 y 82 años, siendo el promedio de 73 +/- 8.04 años. Se observó que existe diferencia estadísticamente significativa entre la media de las edades de los tres grupos y que la edad media de las mujeres del grupo con cáncer de ovario es mayor que la de los otros dos grupos $p<0.05$

*Estudiante Facultad de Medicina UFM

**Departamento de Ginecología Hospital General San Juan de Dios,

***Departamento de Ginecología Oncológica

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

****Hemato-Oncólogo.

Para el grupo control, a cada una de ellas se les midieron niveles séricos de Antígeno Carcinoembrionario-125 (CA-125), siendo el promedio de 9 ± 3.63 U/ml. La media de los niveles de inhibina que se encontraron fue de 11.48 ± 9.06 U/ml (ver cuadro 1). Ninguna de las mujeres de este grupo se encontraba hospitalizada.

Cuadro 1. Concentraciones séricas de inhibina y CA125 (promedio \pm DE) para los tres grupos estudiados. $P < 0.05$ Grados de libertad $F = 8.031$.

	Grupo A: Mujeres post menopáusicas sanas	Grupo B: Mujeres post menopáusicas con cáncer no de ovario	Grupo C: Mujeres Post Menopáusicas con cáncer de ovario
Inhibina	11.48 ± 9.06 U/ml	12.58 ± 9.75 U/ml	29.98 ± 21.59 U/ml.
CA-125	9 ± 3.63 U/ml.	43.56 ± 23.76 U/ml.	55.37 ± 18.36 U/ml.

Dentro del grupo de cáncer no de ovario, se estudiaron a 16 mujeres, que se encontraban ingresadas en el Hospital General San Juan de Dios (62%) y en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (38%); las patologías que se encontraron fueron 5 casos de cáncer de mama, 3 de cáncer gástrico, 2 de cáncer de colon, 2 de cáncer de tiroides, 2 de cáncer de vejiga, 1 de cáncer hepático y 1 de cáncer renal. Las mujeres de este grupo, presentaron un promedio de niveles séricos de CA-125 de 43.56 ± 23.76 U/ml y un niveles séricos de inhibina cuya media fue de 12.58 ± 9.75 U/ml (ver cuadro 1). De las mujeres que pertenecían al grupo con cáncer de ovario, nueve (56%) estaban siendo estudiados en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, mientras que los siete sujetos restantes (44%) se encontraron en el Hospital General San Juan de Dios; el promedio de CA-125 sérico fue de 55.37 ± 18.36 U/ml. La media de los niveles séricos de inhibina para este grupo fue de 29.98 ± 21.59 U/ml (ver cuadro 1). Se determinó que las concentraciones de inhibina son mayores en las mujeres con cáncer de ovario ($P < 0.05$) y que además no existe diferencia estadísticamente significativa de los niveles séricos de inhibina entre el grupo control y cáncer no de ovario.

Discusión

La comparación de los niveles séricos de inhibina entre mujeres post menopáusicas con cáncer de ovario, mujeres post menopáusicas con cáncer no de ovario y mujeres post menopáusicas sanas demostró que las concentraciones de inhibina son mayores en las mujeres que presentan cáncer de ovario ($P < 0.05$) y que además no existe diferencia estadísticamente significativa de los niveles séricos de inhibina entre el grupo control y cáncer no de ovario. Estos datos refuerzan la información ya recabada por otros investigadores como Hildebrandt y colaboradores en su trabajo "Valor de la inhibina para la identificación de los tumores de la célula de la granulosa del ovario",⁽¹²⁾ quienes encontraron niveles séricos de inhibina mayores de 100 U/ml en aquellas mujeres que se identificaron con tumores de la célula de la granulosa del ovario, siendo la media 77 ± 31 U/ml. A pesar de que en el presente estudio, las mujeres con cáncer de ovario, presentaron niveles séricos de inhibina mayores que las de los otros dos grupos, la media fue de 29.98 ± 21.60 U/ml, debe considerarse que se midieron niveles séricos de inhibina sin considerar el tipo histológico de cáncer de ovario y trabajos como los de Robertson DM,⁽¹³⁾ mostraron que en tipos histológicos como los provenientes de las células de la granulosa los niveles de inhibina son mayores. También debe de considerarse que los tumores de la célula de la granulosa representan el 10% de los tumores del ovario.^(12,13) No se pueden comparar los niveles de CA125 entre los tres grupos, ya que uno de los requisitos para este estudio, es que los sujetos del grupo control presentaran niveles de CA125 dentro de límites normales y que las mujeres del grupo con cáncer de ovario presentaran niveles de CA125 anormales; sin embargo se observa que las concentraciones de CA125 de los grupos con cáncer de ovario y cáncer no de ovario no muestran diferencia estadísticamente significativa, $p < 0.05$.

La observación de que el CA125 es un marcador para un rango de carcinomas epiteliales y que la inhibina es un marcador para los tumores estromales y mucinosos,⁽¹²⁾ sugiere que la combinación de ambas pruebas podría detectar la mayoría de los cánceres de ovario. Por lo que, en base a los hallazgos de concentraciones séricas elevadas de inhibina en mujeres post menopáusicas con cáncer de ovario, que sugieren la capacidad de secretar inhibina en el proceso de transformación maligno; se plantea el uso de la inhibina como marcador tumoral del ovario. Debe considerarse que los marcadores tumorales son indicadores bioquímicos de la presencia de un tumor. No puede considerarse que los marcadores tumorales constituyan en método fundamental para el diagnóstico del cáncer. Su utilidad principal en la medicina clínica es la de una prueba analítica que apoya el diagnóstico.

Referencias

1. Itoh S, Itoh F, Goumans MJ, Ten Dijke P. Signaling of transforming growth factor- β family members through Smad proteins. *Eur J Biochem* 2000; 267:6954–6967.
2. Tsukazaki T, Chiang TA, Davison AF, Attisano L, Wrana J. SARA, a FYVE domain protein that recruits Smad2 to the TGF β receptor. *Cell* 1998; 95:779–791.
3. Wrana JL, Attisano L. The Smad pathway. *Cytokine Growth Factor Rev* 2000; 11:5–13.
4. Dijke P, Miyazono K, Heldin C. Signaling inputs converge on nuclear effectors in TGF- β signaling. *Trends Biochem Sci* 2000; 25:64–70.
5. Xu J, McKeehan K, Matsuzaki K, McKeehan WL. Inhibin antagonizes inhibition of liver cell growth by activin by a dominant-negative mechanism. *J Biol Chem* 1995; 270:6308–6313.
6. Martens JW, de Winter JP, Timmerman MA, McLuskey A, van Schaik RH, Themmen AP, de Jong F. Inhibin interferes with activin signaling at the level of the activin receptor complex in Chinese hamster ovary cells. *Cell* 1997; 92:640–652.
7. Roberts VJ, Barth S, el-Roeiy A, Yen SS. Expression of inhibin/activin subunits and follistatin messenger ribonucleic acids and proteins in ovarian follicles and the corpus luteum during the human menstrual cycle. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 77:1402–1410.
8. Yamoto M, Minami S, Nakano R, Kobayashi M. Immunohistochemical localization of inhibin/activin subunits in human ovarian follicles during the menstrual cycle. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 74:989–993.
9. Burger HG, Cahir N, Robertson DM, Groome NP, Dudley E, Green A, Dennerstein L. Serum inhibins A and B fall differentially as FSH rises in perimenopausal women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1998; 48:809–813.
10. Knight PG. Roles of inhibins, activins, and follistatin in the female reproductive system. *Front Neuroendocrinol* 1996; 17:476–509.
11. Mather JP, Moore A, Li RH. Activins, inhibins, and follistatins: further thoughts on a growing family of regulators. *Proc Soc Exp Biol Med* 1997; 215:209–222.
12. Kommoss F, Oliva E, Bhan AK, Young RH, Scully RE. Inhibin expression in ovarian tumors and tumor-like lesions: an immunohistochemical study. *Mod Pathol* 1998; 11:656–664.
13. Robertson DM, Cahir N, Burger HG, Marners P, Groome N. Inhibin forms in serum from postmenopausal women with ovarian cancers. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999; 50:381–386.

Eficacia pediculicida del Trimetoprim-Sulfametoxazol en el tratamiento del *Pediculus capitis* en niños de San Juan Sacatepéquez

Dr. Adolfo José Ordóñez* Dra. Vilma García **

Resumen

La infestación con el *Pediculus capitis* (Pc) es común en los niños entre los 3 y 12 años de edad, afectando a más de 10 millones de niños al año alrededor del mundo. A pesar que la infestación está asociada con una morbilidad baja, es causa de un alto nivel de ansiedad entre los padres de los escolares afectados. Para su tratamiento, existe una gran diversidad de productos populares así como productos experimentales, como lo es el Trimetoprim-Sulfametoxazol. Con el propósito de confirmar la eficacia del tratamiento experimental, se diseñó un estudio abierto prospectivo, utilizando dos grupos de pacientes infestados con Pc, que aceptaron y se presentaron voluntariamente para ser parte de la investigación. El grupo control (n=25) recibió el tratamiento convencional con Benzoato de bencilo y el grupo experimental (n=25), recibió Trimetoprim sulfametoxazol. El número de pacientes que presentó una respuesta satisfactoria al tratamiento fue de 16 (64%) para el grupo experimental y 18 (72%) para el grupo control, lo que establece que no existe diferencia estadísticamente significativa.

Palabras clave: Pediculosis capitis, Trimetoprim Sulfametoxazol.

Abstract

Pediculus capitis (Pc) infestation is common between the ages 3 to 12 years, affecting more than 10 million children per year around the world. Even though Pc its not associated with a high morbidity, it is a common cause of anxiety between the parents of affected children. For its treatment, there are a lot of popular drugs as well as new and experimental ones, such as Trimetoprim-Sulfametoxazol. To confirm the efficacy of this experimental Treatment, an open, prospective study was designed, using two groups of, infected patients who accepted and came voluntarily to be part of the investigation. The control group (n=25) was treated with the conventional drug, Bencile benzoate. The second group, the experimental one (n=25), was treated with Trimetoprim-Sulfametoxazol. The number of patients who did well under the experimental drug was 16 (64%) and, 18 (72%) for the conventional one. This establishes no statistical difference between the Bencile benzoate and Trimetoprim sulfametoxazol for the treatment of Pc.

Key Words: *Pediculosis capitis*, Trimetoprim-Sulfametoxazol.

Introducción

La infestación por Pc, o mejor conocido en nuestro medio como “Piojos”, se manifiesta en Guatemala de manera permanente, afectando en mayor porcentaje a personas de escasos recursos, en especial a la población de edad escolar.⁽²⁾ La Pc es frecuentemente mal diagnosticada, de acuerdo con el Centro de Prevención y Control de Enfermedades de Estados Unidos de Norteamérica, el diagnóstico puede darse luego de encontrar varios huevecillos en menos de un centímetro del cuero cabelludo, sin embargo, esta suposición no resulta ser cierta en dos tercios de los casos. Otras autoridades en medicina, sugieren que el diagnóstico debe basarse en la existencia de piojos vivos y en movimiento.^(3,4) Existen cuatro opciones básicas de tratamiento para la Pc, para las cuales existe evidencia científica de eficacia:⁽²⁾ agentes tópicos, agentes orales, remoción mecánica y medidas ambientales.

El Trimetoprim- Sulfametoxazol, es utilizado comúnmente para el tratamiento de infecciones gastrointestinales y del tracto respiratorio superior. La Academia Americana de Pediatría, en el reporte de enfermedades infecciosas del 2003, postula que éste antibiótico mata a las bacterias simbióticas intestinales del piojo o que puede tener un efecto tóxico directo sobre el mismo.⁽³⁾ En la publicación de Habif, en 1996,⁽⁶⁾ se afirma que las únicas alternativas para el tratamiento de infestaciones crónicas y densas de pediculosis son: el Trimetoprim-Sulfametoxazol y el rasurado del cabello. Además, Habif T. en “Cliniacal Dermatology” 1996, describe un régimen de Trimetoprim sulfametoxazol a concentraciones de 80/400 mg, dos veces al día por tres días, que resulta efectivo para eliminar al parásito.⁽⁶⁾

Por estudios realizados y descritos por el Dr. Arenas en su libro: “Dermatología, atlas de diagnóstico y tratamiento”,⁽⁷⁾ se confirma la eficacia del Trimetoprim-Sulfametoxazol, donde se obtuvo resultados satisfactorios al utilizarlo como tratamiento pediculicida, recomendándolo como un agente alternativo.⁽⁷⁾ Hipólito y colaboradores,⁽⁸⁾ describen a la Permetrina como un medicamento con una tasa de eficacia del 72% contra un 78% del Trimetoprim Sulfametoxazol. El estudio incluyó un grupo experimental al que le administraron las dos drogas simultáneamente, encontrando una eficacia del 92%.⁽⁸⁾ Por otra parte, Sim y colaboradores,⁽⁸⁾ realizaron un estudio donde compararon el uso del champú de Lindano contra el uso de éste asociado a Trimetoprim-Sulfametoxazol para el tratamiento de la pediculosis, concluyendo que el primer tratamiento fue eficaz en el 76.8% de los casos y el segundo tratamiento en un 86.7%. Mientras que Morsy y colaboradores⁽¹⁰⁾ estudiaron la eficacia del Trimetoprim-Sulfametoxazol en el tratamiento de la Pc, y encontraron que el *Pediculus* disminuyó su movilidad al cuarto día de tratamiento.

Metodología

El objetivo de este estudio es ofrecer a la población en general un tratamiento alternativo, eficaz, de fácil aplicación y de bajo costo para el control de la Pc. Se realizó en pacientes diagnosticados con la infestación, que se presentaron de manera voluntaria al puesto de salud de Montúfar, San Juan Sacatepéquez. El estudio fue de tipo abierto prospectivo, utilizando el método estadístico para el análisis de datos de Chi-cuadrado.⁽²⁾ La muestra fue dividida en dos grupos de 25 pacientes cada uno Control: Benzoato de bencilo. Experimental: Trimetoprim-Sulfametoxazol.

*Médico y Cirujano UFM

**Dermatóloga y profesora de dermatología UFM

Se incluyeron a todos los pacientes asistentes, comprendidos entre las edades de 3 a 12 años de edad, que fueran acompañados de sus padres o adulto responsable. No se incluyeron los pacientes que se encontraban ya bajo algún tratamiento pediculicida.

Procedimiento

El estudio se realizó mediante la citación al Puesto de Salud, de la aldea de Montúfar, San Juan Sacatepéquez, de todos aquellos pacientes que presentaran la infestación por *Pc*, cada paciente fue asignado a uno de los dos grupos conforme asistieron a la consulta, de acuerdo a una tabla de números aleatorizados. El procedimiento con el grupo control se describe a continuación:

Día 1
Primera visita y primera administración del medicamento.
Días 2-5
Aplicación personal y ambulatoria del medicamento.
Día 7
Reconsulta, evaluación y dotación del complemento del medicamento.
Días 8-16
Período de descanso sin aplicación del medicamento.
Días 17-21
Re-inicio de la aplicación personal y ambulatoria del tratamiento.
Días 22
Reconsulta para evaluación final.

Al segundo grupo, o experimental, el investigador administró el tratamiento alternativo a la dosis de 10 mg/kg/día PO BID sobre la base del Trimetoprim. La duración del tratamiento se dividió así:

Día 1
Primera consulta y administración del tratamiento.
Días 2-3
Administración del tratamiento personal y ambulatorio.
Día 4
Reconsulta y evaluación final.

Al momento de la obtención de datos y para efecto de valorar el éxito o fracaso de la terapia instaurada, se tomaron los siguientes criterios:

- a) Tratamiento eficaz: Paciente que presenta parásitos muertos, sin movimiento o ausencia del mismo.
- b) Tratamiento ineficaz: Paciente que presente parásitos con evidente vitalidad (movimiento).

Resultados

Dentro de los dos grupos estudiados y debido al sistema de lotería empleado, la distribución de edad y sexo fue variada, obteniendo la distribución de eficacia que se muestra en la tabla 1:

Distribución de la eficacia de los medicamentos.

TABLA 1. Fuente: Hoja de Ficha clínica. De donde: X²: 0.09191; gl: 1; P: 0.7618.

	Trimetoprim Sulfametoxazolde	Benzoato de Bencilo	TOTAL
EFICAZ	16	18	34
NO EFICAZ	9	7	16
TOTAL	25	25	50

La tabla 1 muestra que no existe diferencia significativa entre el porcentaje de erradicación de *Pc*. Por lo que demuestra que en

ésta serie de pacientes, el Trimetoprim-Sulfametoxazol fue tan eficaz como el medicamento utilizado usualmente, el Benzoato de bencilo.

Discusión

La infestación por *Pc*, es un problema de salud a nivel mundial, que afecta principalmente a los niños en edad escolar.⁽⁸⁾ Con la aplicación del medicamento experimental, Trimetoprim sulfametoxazol, a dosis idénticas a las utilizadas por Habif T.⁽⁶⁾ se logró erradicar un 64%, cifra que se acerca a las investigaciones efectuadas en el extranjero por Hipólito R y col.,⁽⁸⁾ donde alcanzaron un 78% de erradicación. Comparando la muestra de la presente investigación con la presentada por Frankowski B y col. en la Revista Pediatrics 2,002,⁽²⁾ existen ciertos factores que fueron comunes, como lo son: el intervalo de edad de la población y el diagnóstico confirmado de la infestación con el parásito.

Al mismo tiempo, otros rangos variaron, como lo son el número de pacientes estudiados, el control y reporte de reacciones adversas al medicamento experimental y diferencias bastante determinantes como la raza, cultura y nivel socioeconómico de la población. Estos últimos pudieron ser los causantes del rango de diferencia entre los resultados obtenidos en la presente investigación con los descritos Morsy y col.,⁽¹⁰⁾ quienes reportaron hasta un 86.7% de eficacia. Cabe mencionar que, como se mencionan en su publicación, Hipólito logró una eficacia hasta del 92%, lograda gracias a la combinación de dos productos pediculicidas, entre los que estaba el Trimetoprim sulfametoxazol. A pesar de que se aclaró el objetivo de la investigación, su procedimiento y método a seguir, el nivel socioeconómico y cultural de la población estudiada, presentó una barrera bastante importante para lograr una buena respuesta al tratamiento. Según los resultados presentados, hubo un porcentaje de pacientes que no presentó respuesta adecuada al tratamiento (36% Trimetoprim sulfametoxazol, 28% Benzoato de bencilo). A estos pacientes, en el momento de la consulta y evaluación final, se les ofreció continuar con el tratamiento prescrito o cambiar al tratamiento alternativo.

Referencias

1. Angel T, Nigro J, Levy M. Dermatology Infestations In The Pediatric Patient. *Pediatr Clin North Am.* 2,000; 47.
2. Frankowski B, Weiner L. Head Lice. *Pediatrics.* 2,002; 110: 638-642.
3. Report of the Committee of Infectious Diseases. *Red Book* 2,003. Am Acad Ped. 26th. Edition. 2,003; 463-465. Disponible en: <http://aapredbook.aapublications.org>
4. Parasitic Disease Information. Head Lice Infestation. CDC. División de Enfermedades Parasitarias. 2,001. Disponible en www.cdc.gov.
5. Kingstone General Hospital. Pediculosis Head and Body Lice. *Infection Control Service.* 2,002. Disponible en www.kgh.on.ca
6. Habif T. A color guide to diagnosis and therapy, In: *Clinical Dermatology.* Mosby Year Book. St. Louis Missouri. Editorial Mosby. 1,996; 236-41.
7. Arenas R. *Dermatología: Atlas de Diagnóstico y Tratamiento.* México, DF. Editorial McGraw Hill. 1987; 570.
8. Hipolito R, Mallorca F, Zúñiga Z. Head Lice Infestation: Single drug versus combination therapy with one percent Permethrin and Trimethoprim/Sulfametoxazole. *California. Pediatrics.* 2,001; 107. Disponible en <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/107/3/e30>.
9. Sim S, Lee IY, et al. A survey on Head Lice Infestation in Korea (2001) and the therapeutic efficacy of oral Trimethoprim Sulfametoxazole adding to Lindane shampoo. *Korean J Parasitology.* 2,003; 41: 57-61.
10. Morsy T, Ramadan N, Mahmoud M, Lashen A. On the efficacy of Cotrimoxazole as an oral treatment for Pediculosis capitis infestation. *J Egypt Soc Parasitology.* 1,996; 26: 73-77.

Prevalencia de depresión post-parto

Dra. Ana del Pilar Arévalo,*Dr. Carlos Gabriel Rámila,** Dr. Rodolfo Robles Pemuelier***

Resumen

La depresión post-parto afecta a aproximadamente 1 de cada 8 puerperas a nivel mundial. Puede producir efectos a largo plazo sobre la madre, niño y familia y por lo general le es dada poca atención en los sistemas de atención de salud. La Escala de Depresión Postparto de Edinburgo (EPDS) es un instrumento de tamizaje sencillo, validado internacionalmente para detectar depresión en el puerperio. En la clínica de Niño Sano del Hospital Roosevelt, se entrevistó y administró la Escala de Edinburgo a un grupo experimental de 100 mujeres entre la 6ª y 8ª semanas post-parto y a un grupo control de 100 mujeres con niños mayores de un año, que acudieron a la clínica, para determinar y comparar la prevalencia de depresión en ambos grupos. La prevalencia de depresión post-parto en el grupo experimental fue de 41%, con una puntuación promedio de 9.02 ± 5.41 . Los resultados para el grupo control fueron significativamente diferentes, 20% y 6.87 ± 4.49 , respectivamente ($p=0.0021$ y 0.0054). En el grupo experimental se encontró una asociación significativa entre depresión post-parto y edad materna avanzada (≥ 35 años) y soltería ($p=0.0300$ y 0.0130); en el grupo control se asoció a desempleo materno y alta paridad (≥ 5 hijos) ($p=0.0013$ y 0.0033). Es importante introducir el tamizaje para este trastorno como parte de la evaluación post-parto.

Palabras clave: Depresión, Postparto, Hospital Roosevelt, Edinburgo, EPDS, Escala.

Summary

Post-partum depression affects about one of every eight post-partum women worldwide, producing long-term effects on mother, child, and family, and is given little attention in our healthcare system. The Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) is a simple, internationally validated screening tool for the detection of depression in the postpartum period. At the Well-Child Clinic at Hospital Roosevelt, an experimental group of 100 women between the 6th and 8th post-partum weeks, and an experimental group of 100 women with children over age one year who visited the clinic, were interviewed and given the EPDS, to determine and compare the prevalence of depression. The prevalence for depression in the experimental group was 41%, with an average score of 9.02 ± 5.41 points. These were significantly higher than results for control mothers (20% and 6.87 ± 4.49 points, respectively) ($p=0.0021$ and 0.0054). In the experimental group, there was significant association between post-partum depression and advanced maternal age (age ≥ 35) and being single ($p=0.0300$ and 0.0130). In the control group, depression was associated to maternal unemployment and high parity (≥ 5 children) ($p=0.0013$ y 0.0033). It is important to introduce screening for this entity in the routine post-partum evaluation.

Key words: Postpartum, Depression, Hospital, Roosevelt, Edinburgo, EPDS, Scale.

Introducción

La depresión post-parto es la complicación más frecuente del embarazo.^(1,2) En el puerperio, hasta 85% de las mujeres padecen de algún trastorno del ánimo.⁽³⁾ En la literatura se reconocen tres clases de trastornos depresivos después del parto: nostalgia post-parto, psicosis post-parto y depresión post-parto, siendo más comunes los dos primeros.^(4,5)

La depresión post-parto está definida en el DSM-IV como el apareamiento de síntomas depresivos persistentes, tales como llanto, insomnio, irritabilidad, cambios de ánimo, fatiga, ansiedad y miedo de no cuidar bien al bebé, cefalea, falta de concentración y confusión, en las primeras cuatro semanas después del parto.⁽⁶⁾

Factores de riesgo y efectos

La presencia de nostalgia post-parto es un factor de riesgo importante para el desarrollo de depresión post-parto.^(5,7,8) Ambas se han asociado a la rápida disminución de los niveles de hormonas reproductivas, normalmente elevadas durante la gestación.⁽¹⁾

Además, existen varios factores obstétricos, biológicos, y psico-sociales, que incluyen: bajo ingreso familiar, desempleo, bajo nivel educativo, malas relaciones familiares y conyugales, edad joven, historia de trastornos mentales,⁽⁹⁾ ansiedad o depresión durante el embarazo, embarazo no planificado, historia de síndrome premenstrual materno, alta paridad, complicaciones obstétricas,⁽³⁾ y trastornos de salud en el niño.⁽⁷⁾

Síntomas de Depresión Mayor con Inicio Post-Parto*

Depresión mayor se define con la presencia de cinco de los siguientes síntomas, uno de los cuales debe ser ánimo deprimido o disminución de interés o placer.^a

Ánimo deprimido, frecuentemente acompañado o ensombrecido por ansiedad severa.
Disminución marcada del interés o placer en actividades.
Trastorno del apetito – generalmente pérdida de apetito con pérdida de peso.^b
Trastorno del sueño – más frecuentes insomnio y sueño fragmentado, aun cuando el bebé duerme.^b
Agitación física (más común) o enlentecimiento psicomotor.^b
Fatiga, falta de energía.^b
Sentimientos de desvaloración o culpa excesiva o inadecuada.
Disminución de la concentración o habilidad de tomar decisiones.
Pensamiento recurrentes de muerte o ideación suicida.

^a Los síntomas deben estar presentes casi todo el día casi todos los días durante dos semanas.

^b Síntomas compatibles con cambios del puerperio normal.

* Del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition (DSM-IV) (6).

Las pacientes con depresión en el post-parto tienen alto riesgo de desarrollar depresión en el futuro, o de no formar un lazo afectivo adecuado con el niño y otros miembros de la familia.^(2,10)

*Médico y Cirujano, Facultad de Medicina, Universidad Francisco Marroquín

**Psiquiatra, Universidad Francisco Marroquín

***Ginecólogo y Obstetra, Universidad Francisco Marroquín

Prevalencia

La prevalencia varía según los criterios evaluados, área geográfica. Estudios internacionales reportan diferentes prevalencias en diversas áreas geográficas: 13.5% en China⁽¹³⁾, 23% en India⁽¹⁴⁾, 27% en Turquía⁽⁹⁾ y 10-15% en Europa.⁽¹²⁾ En un meta-análisis que incluyó 59 estudios en países occidentales, se estima que la incidencia de depresión en mujeres post-parto es de cerca de 12.3%.⁽¹⁵⁾

En Guatemala no existen datos precisos sobre la prevalencia de la depresión post-parto, aunque se ha estimado que en América Latina se encuentra entre el 22 y 38%, especialmente entre mujeres de nivel socioeconómico bajo, con antecedente de depresión durante el embarazo.⁽⁸⁾

Tamizaje de depresión post-parto

La escala de Edinburgh es un cuestionario que determina la probabilidad de que la madre padezca de un trastorno depresivo; se toma como punto de corte una puntuación de 10 ó más.⁽¹⁹⁾ Se ha observado que el uso rutinario de la escala de tamizaje de Edinburgh en la sexta semana después del parto está asociado a un aumento en el diagnóstico de depresión post-parto, especialmente en mujeres con sintomatología de inicio tardío, es decir, después de la cuarta semana.⁽¹⁰⁻²⁰⁾ En casos dudosos, se recomienda repetir la prueba en 2 a 4 semanas para determinar la evolución del cuadro.⁽¹⁾

Entre las ventajas de la EPDS se encuentra evitar la evaluación de síntomas que son frecuentes en el puerperio normal así como en la depresión, tales como fatiga, alteraciones de sueño y pérdida de peso. Además, es fácil de administrar rutinariamente en consultas de seguimiento y no es costosa. Su uso ha sido validado en múltiples estudios a nivel mundial, con un valor predictivo positivo entre 72.7% y 100%.^(17-19,21) Se ha recomendado el uso de la EPDS en el consultorio pediátrico, aun cuando la madre no es la paciente.⁽¹⁶⁾

Metodología

Se realizó un estudio comparativo abierto, transversal con el objetivo de determinar y comparar la prevalencia de depresión reflejada con el uso de la Escala de Depresión Postnatal de Edinburgh,⁽¹⁹⁾ en dos grupos de madres guatemaltecas, puérperas y no puérperas, atendidas en el Hospital Roosevelt. Además se compararon las características generales y reproductivas de ambos grupos de mujeres para identificar posibles factores que se pueden asociar al desarrollo de depresión post-parto. Entre el 12 de agosto y 15 de octubre de 2005, en la Clínica de Crecimiento y Desarrollo del Hospital Roosevelt, se obtuvo una población de 200 mujeres en edad reproductiva que acudieron con su hijo o hija al control de niño sano. La población fue dividida en dos grupos de 100 pacientes cada uno. Ambos grupos incluyeron mujeres sanas entre 18 y 45 años, sin historia de trastornos del ánimo ni uso de medicamentos psiquiátricos o drogas ilegales, quienes dieron su consentimiento informado para la realización de la prueba. Las pacientes post-parto debían haber resuelto el embarazo entre 6 y 8 semanas previas a la entrevista, de acuerdo a las recomendaciones para la detección inicial de depresión post-parto utilizando la Escala de Edinburgh.⁽¹⁹⁾ Las pacientes del grupo control debían haber resuelto su último embarazo por lo menos un año antes de la prueba, para ser consideradas no puérperas.

En una clínica aislada, se tomaron datos generales y otros datos relevantes como paridad y si el embarazo fue planeado o no, y se les proporcionó información sobre la prueba y la enfermedad. A todas las seleccionadas se les ofreció la prueba de Edinburgh, la cual consistió de 10 preguntas, en las cuales la paciente debía seleccionar una de cuatro opciones, produciendo una puntuación entre 0 y 3, dependiendo de la severidad de los síntomas. Se anotó la puntuación total de la prueba, entre 0 y 30 puntos. Los casos con

una puntuación mayor de 10, o una respuesta afirmativa en la pregunta No. 10 (ideación suicida) fueron tomados como casos positivos de depresión. Estas pacientes fueron referidas a la clínica de Salud Mental del hospital para evaluación y seguimiento. Los resultados de la prueba fueron analizados con la prueba de Mann-Whitney. Los demás datos fueron analizados por medio de las pruebas de Chi-cuadrado y la prueba exacta de Fisher.

Resultados

Diariamente se atienden entre 65 y 75 pacientes en la Clínica de Niño Sano de la Unidad de Crecimiento y Desarrollo. En el transcurso del estudio acudió un total de 267 pacientes con niños mayores de un año y 210 pacientes con niños entre 6 y 8 semanas de vida. En promedio, 2.7 mujeres del grupo control rehusaron a participar en el estudio por cada mujer que accedió, mientras en el grupo experimental, la relación fue de 2.1 a 1. Se entrevistó un promedio de 3 madres con niños mayores de un año cada día (en 34 días de observación) y 2.4 madres con niños entre seis y ocho semanas de vida (42 días). Las características generales de todas las madres se presentan en las tablas 1 y 2.

Tabla 1. Características generales de grupos estudiados.

	Grupo experimental (6-8 semanas post-parto) Media ± DE	Intervalo	Grupo control (>1 año post-parto) Media ± DE	Intervalo	Valor p (t de Student)
Edad (años)	25.6 ± 5.9	18-39	25.9 ± 6.2	18-43	0.7020
Edad del niño	6.9 ± 0.8 semanas	6-8	14.79 ± 2.4 meses	12-23	<0.0001
Paridad	2.19 ± 1.4	1-7	2.16 ± 1.5	1-7	0.8831

Tabla 2. Características demográficas de grupos estudiados.

	Grupo experimental (6-8 semanas post-parto)	Grupo control (>1 año post-parto)	Valor p (Chi cuadrado)
Estado civil (%)			
Solteras	17	12	0.6453
Unidas	42	37	0.5629
Casadas	41	51	0.2016
Raza (%)			
Ladinas	89	89	1.0000
Indígena	11	11	
Oficio (%)			
Empleadas	29	27	0.8749
Amas de casa	71	73	
Alfabetismo (%)	91	95	0.4057
Embarazo no planeado (%)	59	71	0.1029
Cesáreas (%)	41	37	0.6636

En el grupo experimental se identificaron 39 casos de depresión, y dos casos con puntuación de 10 puntos más ideación suicida. En el grupo control se identificaron 18 casos de depresión, entre ellos 1 con dos puntos en la pregunta evaluando ideación suicida; y dos casos con puntuación de 10 puntos más ideación suicida. La prevalencia total se observa en la tabla 3. Existe diferencia significativa entre los resultados de ambos grupos.

Tabla 3. Resultados de prueba de Edinburgh.

	Grupo experimental (6-8 semanas post-parto)	Grupo control (>1 año post-parto)	Valor p (M-W)
Puntuación	9.02 ± 5.41	6.87 ± 4.49	0.0027*
Prevalencia de depresión	41%	20%	0.0021*

* Significativo

En el grupo experimental, la edad materna avanzada (≥ 35 años) y estado civil se asociaron significativamente con una prueba positiva (Tabla 4). No influyeron edad materna menor de 20 años, raza, alfabetismo, oficio, si el embarazo fue planeado, tipo de parto ni paridad.

Tabla 4. Diferencias entre características demográficas, embarazo planeado y paridad, y depresión post-parto (6-8 semanas post-parto).

		Prueba positiva (n=41)	Prueba negativa (n=59)	Valor p (Fisher)
Poca edad materna	≤ 19 años	7	13	0.6175
	> 19 años	34	46	
Edad materna avanzada	≥ 35 años	7	2	0.0300*
	< 35 años	34	57	
Raza	Ladina	36	53	0.7561
	Indígena	5	6	
Alfabetismo	No	3	6	0.7335
	Sí	38	53	
Empleada	No	28	43	0.6585
	Sí	13	16	
Estado civil	Soltera	12	5	0.0130*
	Unida o casada	9	54	
Embarazo planeado	No	25	34	0.8980**
	Sí	6	25	
Tipo de parto	Parto normal	17	24	0.9374**
	Cesárea	24	35	
Alta paridad	≥ 5 hijos	1	7	0.1361
	< 5 hijos	40	52	
Baja paridad	Primípara	21	20	0.1272**
	> 1 hijo	20	39	

* Significativo ** Chi cuadrado

Tabla 5. Diferencias entre características demográficas, embarazo planeado y paridad para depresión más de un año después del parto.

		Prueba positiva (n=20)	Prueba negativa (n=80)	Valor p (Fisher)
Poca edad materna	≤ 19 años	0	13	0.6500
	> 19 años	20	67	
Edad materna avanzada	≥ 35 años	3	9	0.7022
	< 35 años	17	71	
Raza	Ladina	20	69	0.1144
	Indígena	0	11	
Alfabetismo	No	0	5	0.5799
	Sí	20	75	
Empleada	No	20	53	0.0013*
	Sí	0	27	
Estado civil	Soltera	1	11	0.4505
	Unida o casada	19	69	
Embarazo planeado	No	15	56	0.7867
	Sí	5	24	
Tipo de parto	Parto normal	10	27	0.2023
	Cesárea	10	53	
Alta paridad	≥ 5 hijos	5	2	0.0033*
	< 5 hijos	15	78	
Baja paridad	Primípara	5	41	0.0453
	> 1 hijo	15	39	

* Significativo

En el grupo control, hubo diferencia significativa en el número de casos de depresión entre las mujeres empleadas y las desempleadas, así como entre las madres con alta paridad y baja paridad (Tabla 5). No influyeron edad materna, raza, alfabetismo, estado civil, si el embarazo fue planeado ni tipo de parto.

Discusión

En el presente estudio se obtuvo una prevalencia de pruebas de Edinburg positivas para depresión en las primeras 6-8 semanas post-parto, de 41%, comparado con 20% en el grupo control. Tomando en cuenta que la prueba es solamente de tamizaje, y que su valor predictivo positivo para la puntuación de corte de 10 puntos utilizada en este estudio es aproximadamente de 86%,⁽²¹⁾ se puede esperar que la prevalencia real de depresión post-parto identificada por esta prueba sea aproximadamente del 35%. Por otro lado, asumiendo que la prueba de Edinburg tuviera el mismo valor predictivo para el grupo control que para casos de depresión post-parto, se esperaría una prevalencia real de depresión de aproximadamente 17%. La prevalencia de depresión post-parto fue significativamente mayor que la prevalencia de depresión en la muestra de mujeres no púerperas. Considerando que las madres en ambos grupos presentan características demográficas y reproductivas muy semejantes, a excepción de la edad de sus hijos, la diferencia apoya la idea que la depresión postparto es diferente a la depresión de la muestra de mujeres con hijos mayores de un año, y no es solamente un reflejo de la tendencia normal. Las mujeres en el período post-parto se encuentran en riesgo elevado de sufrir depresión.

Estas cifras son sorprendentemente elevadas, considerando que en el Hospital Roosevelt el diagnóstico de depresión post-parto no se realiza de forma rutinaria. En estudios a nivel internacional, la prevalencia de depresión post-parto se encuentra entre el 10 y el 15%,⁽²⁾ aunque existen reportes de prevalencias más elevadas, tales como 23% en India⁽¹⁴⁾ 21% en Malasia⁽²¹⁾ y 27% en Turquía.⁽⁹⁾ Además, en América Latina existen similares reportes de prevalencia entre el 22 y 38%.⁽⁸⁾ La prevalencia tan alta que se obtuvo en el presente estudio se puede atribuir a que el mismo fue realizado en un hospital público de un país en vías de desarrollo, donde acuden principalmente personas de bajo nivel socioeconómico, con bajos ingresos familiares y bajo nivel educativo, los cuales son factores de riesgo reconocidos para la depresión post-parto.⁽¹⁰⁾ Sin embargo, llama la atención que en este estudio fueron excluidos diversos factores de riesgo, entre ellos enfermedad en el niño, complicaciones obstétricas y enfermedades maternas,^(3,7) los cuales de haber sido incluidos posiblemente habrían reflejado una prevalencia aún más elevada. Por lo tanto, puede decirse que existe un problema de subdiagnóstico de depresión post-parto en este centro asistencial. Es posible que esta situación se dé también en otros centros asistenciales tanto a nivel público como privado, ya que no es común aplicar ninguna prueba de tamizaje durante el puerperio.

Algunos estudios internacionales aducen que en países en vías de desarrollo como Guatemala existen ciertas prohibiciones y costumbres que acompañan la transición a la maternidad, entre ellas apoyo y atenciones que se le dan a la nueva madre, que pueden proteger de la depresión post-parto.⁽²⁾ Sin embargo, este estudio se une a otros que muestra que la depresión post-parto no es una entidad exclusiva de países desarrollados.^(2,9,11,12,13,21) Se eligió el período entre la 6ª y 8ª semana post-parto como grupo experimental ya que estudios han demostrado que hacer la prueba más temprano disminuye la posibilidad de detectar a mujeres con desarrollo tardío de sintomatología depresiva.^(10,20) Sería interesante determinar las puntuaciones de las pacientes antes del parto; en primer lugar para investigar si existen indicios de depresión antes del parto en mujeres guatemaltecas, ya que se ha asociado ésta a depresión post-parto;^(11,14,15) y luego para atender el trastorno durante el embarazo.

Es importante destacar la elevada negativa por parte de las madres, a realizar la prueba voluntariamente. Aproximadamente 60% de las madres quienes clasificaban para ser entrevistadas, no dieron su consentimiento.

Posiblemente las pacientes sospechaban padecer de síntomas depresivos y por vergüenza de ser juzgadas como malas madres o como pacientes psiquiátricas, impidieron que esta sintomatología fuera investigada. Por otro lado, es posible que algunas madres no apreciaban dicha sintomatología y consideraron la prueba fútil. Por estas y muchas otras razones desconocidas en la investigación, es imposible saber si estas madres habrían producido una diferencia en el resultado, ya sea una prevalencia mayor o menor de depresión. Se puede asumir que la prevalencia real no se encuentra lejos de lo reportado en este estudio. Solamente al implementar el uso de la escala como parte rutinaria de todas las consultas, se podría obtener una prevalencia más exacta.

Es notable que a pesar de la semejanza entre las características generales y reproductivas entre los dos grupos evaluados, existen diferencias considerables entre los factores asociados a una prueba de Edinburg positiva. En el grupo control se encontró una asociación significativa entre depresión y desempleo, y alta paridad (5 ó más niños); mientras que en el grupo experimental, se asoció la depresión post-parto con edad materna avanzada (35 años o más) y estado civil. Estas diferencias apoyan también que el riesgo de padecer depresión post-parto es independiente al riesgo de depresión en la población general. También es interesante que en este estudio el hecho que el embarazo haya sido planeado o no, no reflejó ninguna diferencia en el diagnóstico de depresión, ya que se ha reportado que éste es un factor de riesgo importante en el desarrollo de depresión post-parto.⁽³⁾ El tipo de parto tampoco se vio asociado a depresión en ninguno de los grupos, aunque es interesante notar que en el grupo control, dos de los tres casos que reportaron ideación suicida se encontraron en mujeres que habían tenido una cesárea.

Considerando que las tasas de parto por cesárea oscilan entre el 21 y 24% en la literatura internacional,⁽²²⁾ la frecuencia de partos por cesáreas en ambas muestras estudiadas es relativamente alta. Esto es de esperarse, ya que el Hospital Roosevelt es un centro de referencia nacional, donde frecuentemente se atienden pacientes con trabajo de parto complicado. El alfabetismo tampoco fue un factor asociado a depresión en ninguno de los grupos de este estudio. Considerando que el bajo nivel educativo es un factor de riesgo que se ha asociado a depresión postparto,⁽⁹⁾ es posible que el analfabetismo materno pueda estar asociado a esta condición. Por otro lado, en Guatemala no se ha investigado una asociación entre raza indígena y prevalencia de depresión, y en el presente estudio no se la ha encontrado. Sin embargo, la proporción de madres analfabetas y madres indígenas en ambos grupos investigados fue muy pequeña, por lo que en este estudio no se puede determinar exactamente si no constituyen grupos que también tienen riesgo de depresión. Es recomendable hacer estudios específicos enfocados en cada uno de estos dos grupos para determinar una asociación. En conclusión, la depresión post-parto es una entidad clínica que se encuentra frecuentemente a nivel mundial.^(2,12)

En este estudio se ha encontrado una prevalencia 41% de madres con Prueba de Depresión Postnatal de Edinburg positiva, en la Unidad de Niño Sano del Hospital Roosevelt. Esta se traduce a una prevalencia de depresión post-parto esperada en realidad de 35%, la cual es significativamente mayor, duplicando la prevalencia de depresión esperada en madres no puerperas (17%). Además, se encontró que existen diferencias entre los factores de riesgo asociados a depresión post-parto y la depresión fuera del puerperio. Por lo tanto, se puede decir que la depresión post-parto es una entidad exclusiva y única del puerperio, con una prevalencia significativa, que requiere atención clínica por parte de los servicios de atención de salud en Guatemala. La escala de Edinburg es un instrumento de tamizaje sencillo, de auto-evaluación, y rápido de administrar, validado internacionalmente con alta sensibilidad y especificidad,^(16,18) que puede facilitar el diagnóstico y ayuda a las madres en una etapa de la vida de alta vulnerabilidad.

Referencias bibliográficas

1. Wisner KL, Parry BL, Piontek, CM. Postpartum depression. *N Engl J Med.* 2002; 347: 194-9.
2. Oates MR, Cox JL, Neema S, Asten P, Glangeaud-Freudenthal N, Figueiredo B, et al. Postnatal depression across countries and cultures: a qualitative study. *Br J Psychiatry.* 2004; 184: S10-6.
3. Epperson CN. Postpartum major depression: detection and treatment. *Am Fam Physician.* 1999; 59: 2247-54.
4. Ryan, D, Kostaras X. Psychiatric disorders in the postpartum period. *BC Med J.* 2005; 47: 100-3.
5. Hagen EH. The functions of postpartum depression. In: *Evolution and Human Behavior.* New York: Elsevier Science Inc; 1999. p. 325-59.
6. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth edition, Text Revision,* Washington D.C: American Psychiatric Association; 2000: 422-3.
7. Cooper PJ, Murray L. Prediction, detection and treatment of postnatal depression. *Arch Dis Child.* 1997; 77: 97-9.
8. Secretaría de Salud de México. Comunicado de prensa No. 270. 2004; 2004-270: (6 pantallas). Disponible en: URL: http://www.salud.gob.mx/ssa_app/noticias/datos/2004-10-22_1060.html
9. Inandi T, Elci OC, Ozturk A, Egri M, Polat A, Sahin TK. Risk factors for depression in postnatal first year, in eastern Turkey. *Int J Epidemiol.* 2002; 31: 1201-7.
10. Chaudron LH, Szilagyi PG, Kitzman HJ, Wadkins IM, Conwell Y. Detection of postpartum depressive symptoms by screening at well-child visits. *Pediatrics.* 2004; 113: 551-8.
11. Chung EK, McCollum KF, Elo IT, Lee HJ, Culhane JF. Maternal depressive symptoms and infant health practices among low-income women. *Pediatrics.* 2004; 113: 523-9.
12. Gorman LL, O'Hara MW, Figueiredo B, Hayes S, Jacquemain F, Kammerer MH, et al. Adaptation of the Structured Clinical Interview for DSM-IV disorders for assessing depression in women during pregnancy and postpartum across countries and cultures. *Br J Psychiatry.* 2004; 184: S17-23.
13. Lee DTS, Yip ASK, Chiu HFK, Leung TYS, Hung TKH. A psychiatric epidemiological study of postpartum Chinese women. *Am J Psychiatry.* 2001; 158: 220-6.
14. Patel V, Rodrigues M, DeSouza N. Gender, poverty and postnatal depression: a study of mothers in Goa, India. *Am J Psychiatry.* 2002; 159: 43-7.
15. O'Hara MW, Swain AM. Rates and risks of postpartum depression- a meta-analysis. *Int Rev Psychiatry.* 1996; 8: 37-54.
16. Seehusen DA, Baldwin LA, Runkle GP, Clark G. Are family physicians appropriately screening for postpartum depression? *J Am Board Fam Pract.* 2005; 18: 104-12.
17. O'Hara MW, Stuart S, Gorman LL, Wenzel A. Efficacy of Interpersonal Psychotherapy for postpartum depression. *Arch Gen Psychiatry.* 2000; 57: 1039-45.
18. Cox JL, Holden HM. The origins and development of the Edinburgh Postnatal Depression Scale. En: Gaskell Publications. *Perinatal Mental Health: A guide to the Edinburgh Postnatal Depression Scale.* 1a ed, Londres: The Royal College of Psychiatrists; 2003. p. 15-20.
19. Cox JL, Holden JM, Sagovsky R. Detection of postnatal depression. Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry.* 1987; 150: 782-6.
20. Georgiopoulos AM, Bryan TL, Wollan P, Yawn BP. Routine screening for postpartum depression. *J Fam Pract.* 2001; 50: 117-122.
21. Kadir AA, Nordin R, Ismail SB, Yaacob MJ, Mustapha WM. Validation of the Malay Version of Edinburgh Postnatal Depression Scale for Postnatal Women in Kelantan, Malaysia. *Asia Pacific Fam Med.* 2004; 3: 9-18.
22. Li T, Rhoads GG, Smulian J, Demissie K, Wartenberg D, Kruse L. Physician Cesarean Delivery Rates and Risk-Adjusted Perinatal Outcomes. *Obstetrics & Gynecology.* 2003; 101:1204-1212.

Efecto de la transfusión placentaria en diferentes tiempos de ligadura del cordón umbilical sobre el hematocrito neonatal en el parto vaginal y el parto por cesárea

Héctor Rafael Bolaños Flores*, Mariajosé Estrada D. de Crokaert*, Dr. Rodolfo Robles Pemuelier**, Dr. Jorge Tulio Rodríguez***

Resumen

Habitualmente, el cordón umbilical es ligado inmediatamente después del nacimiento. Diversos estudios sugieren que esperar desde 30 segundos hasta 3 minutos, antes de ligar el cordón, es una práctica sencilla que permite una transfusión placentaria importante al recién nacido. Esta transfusión podría mejorar el hematocrito y con esto aumentar las reservas de hierro en el neonato y prevenir la anemia en la infancia. **Objetivo:** Determinar si existe diferencia en el hematocrito de los recién nacidos al ligar el cordón umbilical en forma inmediata, al minuto y a los dos minutos. **Metodología:** Este fue un estudio aleatorio en 90 pacientes, de dos hospitales privados de la ciudad de Guatemala. Al grupo de ligadura inmediata, se le ligó el cordón en los primeros 15 segundos después del nacimiento. Al grupo de ligadura intermedia, a los 60 segundos y al de ligadura tardía, a los 120 segundos. Se midió el hematocrito de los recién nacidos entre 4 y 6 horas después del nacimiento. **Resultados:** Se obtuvo una media de 44.6% en el hematocrito del grupo de ligadura inmediata, de 48.8% en el de ligadura intermedia y de 56.4% en el de ligadura tardía. Estos datos son estadísticamente significativos con un valor de $p \leq 0.01$. **Conclusiones:** La ligadura intermedia y tardía del cordón umbilical aumenta el hematocrito neonatal dentro de un rango fisiológico sin complicaciones clínicas secundarias. Esta es una práctica sencilla y segura que sólo requiere un cambio mínimo en la rutina de la atención del parto.

Summary

As a usual procedure, the umbilical cord is clamped immediately after birth. Several studies suggest that waiting 30 seconds up to 3 minutes before clamping the umbilical cord, is an easy practice that allows an important placental transfusion to the newborn. This transfusion could improve the hematocrit values and thus raise iron stores in the newborn, preventing anemia in infancy. **Objective:** To determine a possible difference between the hematocrit values of the newborn by clamping the umbilical cord immediately, after one minute and after two minutes of birth. **Methods:** This was a randomized study of 90 patients, from two private hospitals in Guatemala City. In the early clamping group, the cord was clamped within 15 seconds after birth. In the intermediate clamping group the cord was clamped at 60 seconds and in the late clamping group, the cord was clamped at 120 seconds. The newborns' hematocrit value was measured between 4 and 6 hours after birth. **Results:** A mean of 44.6% hematocrit of the early clamping group was obtained, 48.8% in the intermediate clamping group and of 56.4% in the late clamping group. These results are statistically significant with a $p \leq 0.01$. **Conclusions:** The intermediate and late clamping of the umbilical cord raise the neonatal hematocrit within physiological ranges without secondary complications. This is a safe and easy practice that requires only a slight change in the routine of the attention of labor and delivery.

Introducción

La anemia por deficiencia de hierro en el periodo neonatal y la niñez es muy común aún en poblaciones socialmente aventajadas.⁽¹⁾ Los niños con anemia por deficiencia de hierro, están en riesgo de padecer retrasos en crecimiento y desarrollo mental y físico. Hallazgos a largo plazo atribuibles a la deficiencia de hierro incluyen mayor susceptibilidad a infecciones y crecimiento pobre.⁽²⁾ Algunos estudios sugieren que, aunque los niños que padecen anemia en la infancia sean detectados oportunamente y reciban suplemento de hierro, no llegan a alcanzar en su desarrollo intelectual a aquellos que nunca padecieron esta patología.⁽³⁾ Se ha demostrado que las reservas de hierro neonatal están asociadas con un nivel de hierro adecuado en la infancia tardía. Se estima que la cantidad de transfusión placentaria es alrededor de 35 ml/kg del recién nacido a término cuando el cordón es ligado tres minutos después del nacimiento.

Prevalece la controversia de si los beneficios de la ligadura tardía del cordón son iguales tanto para los infantes nacidos por vía vaginal como para los niños atendidos por cesárea,⁽⁴⁻⁷⁾ y de cuál es el tiempo óptimo para realizar dicha ligadura, que va desde un mínimo de 30 segundos, hasta un máximo de aproximadamente 180 segundos, cuando el cordón deja de pulsar (parto Leboyer).^(4-5, 7-8, 9-12)

Controversialmente, algunos estudios observacionales sugieren que la ligadura tardía del cordón puede poner en riesgo al recién nacido. Algunas de las condiciones de riesgo mencionadas son: aumento de la viscosidad sanguínea, policitemia, hiperbilirrubinemia y problemas respiratorios.⁽⁸⁾ Respecto al aumento de la viscosidad, Nelle et al, 1995,⁽¹²⁾ indican que existe un aumento del 25% en el flujo de eritrocitos en la circulación neonatal con el parto Leboyer (espera de 3 minutos), en comparación con los neonatos con ligadura inmediata del cordón. Sin embargo, existen mecanismos compensatorios de vasodilatación en el recién nacido, por lo que la circulación no se ve afectada adversamente. Un meta-análisis mostró un riesgo incrementado para hiperbilirrubinemia del 12%, sin embargo ningún estudio reportó la necesidad de aplicar fototerapia o realizar exanguino-transfusión en estos pacientes.⁽³⁾

El mecanismo de la transfusión placentaria se basa en la presión hidrostática entre la placenta y el feto, sostenida por la contracción uterina hasta el momento de la ligadura del cordón luego del nacimiento. La transfusión placentaria es disminuida si la ligadura del cordón se realiza antes de 180 segundos o si el recién nacido es posicionado 20 centímetros o más por arriba de la inserción de la placenta. El neonato responde a la transfusión placentaria con un aumento de la hemoglobina y el hematocrito, y una presión arterial más elevada, además de un aumento del flujo renal efectivo asociado al volumen sanguíneo. En los partos por cesárea, una mayor incidencia de distrés respiratorio ocurre si la transfusión placentaria no se lleva a cabo.⁽¹³⁾ En los casos de hipoxia fetal, la transfusión placentaria se lleva a cabo intraútero, y las maniobras de resucitación pueden empezar inmediatamente.^(10,13)

* Estudiantes Facultad de Medicina UFM

** Dr. Rodolfo Robles P. Ginecólogo y Obstetra UFM

*** (Pediatria - Nutrición - Gastroenterología Pediátrica) UFM

Criterios de Exclusión:

Recién nacidos <37 y >41 semanas de gestación, o de partos múltiples. Peso al nacer ≤2500g. Diagnóstico en la madre de alguno de los siguientes padecimientos: diabetes, hipertensión, preeclampsia, cardiopatías, enfermedad renal. Presencia de anomalías congénitas mayores. Presencia de sufrimiento fetal. Presencia de enfermedades infecciosas conocidas al momento del parto. Presencia de hemorragia anteparto. Grupo sanguíneo Rh negativo en la madre.

Procedimiento:

La muestra de esta investigación fue tomada de 90 recién nacidos atendidos en dos hospitales privados de la ciudad de Guatemala. Se asignaron aleatoriamente las pacientes embarazadas a tres grupos de 30 cada uno. Se utilizó un cronómetro digital para determinar el tiempo en segundos transcurrido desde el nacimiento hasta el momento en que, de acuerdo a la aleatorización asignada, se debía ligar el cordón umbilical. Se definió el momento del nacimiento como: el instante en el que el neonato fue extraído en su totalidad (de la cabeza a los pies). Al primer grupo (ligadura inmediata) se le ligó el cordón en los primeros 15 segundos después del nacimiento. Al segundo grupo (ligadura intermedia) se le ligó el cordón a los 60 segundos. Al tercer grupo (ligadura tardía) se le ligó el cordón a los 120 segundos después del nacimiento. En los partos vaginales que fueron asignados a los grupos de ligadura intermedia y tardía, se colocó al recién nacido sobre un campo estéril situado a la altura del introito vaginal. En los partos por cesárea de ligadura intermedia y tardía se colocó al recién nacido en el regazo de la madre, sobre el campo quirúrgico. Ambos fueron atendidos por el pediatra, secados y cubiertos, mientras llegaba el momento de ligar el cordón. Entre las primeras 4 a 6 horas de vida, se recolectó la muestra de sangre venosa del recién nacido para obtener el valor de hematocrito. Finalmente se evaluó a las 24 horas de vida: estado respiratorio, ictericia, enterocolitis necrotizante (ECN), o admisión a cuidados intensivos.

Resultados

Se analizaron los resultados de hematocrito de 90 recién nacidos.

Tabla 1. Resultados de la media según el tiempo de ligadura del cordón.

Tratamientos	n	Media	Desviación Estándar	Varianza
Ligadura 15 segundos	30	44.58a	3.51	12.29
Ligadura 60 segundos	30	48.82b	3.16	10.01
Ligadura 120 segundos	30	56.37c	3.48	12.11

(F=93.3; gl 2, 87; p<0.01). Existe diferencia estadísticamente significativa entre a y b, entre b y c; y entre a y c; p<0.01.

Tabla 2. Resultados de la media del hematocrito de los recién nacidos atendidos por cesárea.

Tratamientos	n	Media	Desviación estándar	Varianza
Ligadura 15 segundos	23	43.89a	2.71	7.35
Ligadura 60 segundos	26	48.50b	2.89	8.35
Ligadura 120 segundos	19	57.06c	3.70	13.68

(F=96.7; gl 2, 65; p<0.01). Existe diferencia estadísticamente significativa entre a y b, entre b y c; y entre a y c; p<0.01.

Tabla 3. Resultados de la media del hematocrito de los recién nacidos atendidos por vía vaginal.

Tratamientos	n	Media	Desviación estándar	Varianza
Ligadura 15 segundos	7	46.86a	4.96	24.55
Ligadura 60 segundos	4	50.85b	4.56	20.76
Ligadura 120 segundos	11	55.16c	2.82	7.96

(F=9.8; gl 2, 19; p<0.01). Existe diferencia estadísticamente significativa entre a y c, p<0.01. No existe diferencia estadísticamente significativa entre a y b ni entre b y c.

Gráfica 1. Comparación de los hematocritos según el tiempo de ligadura del cordón.

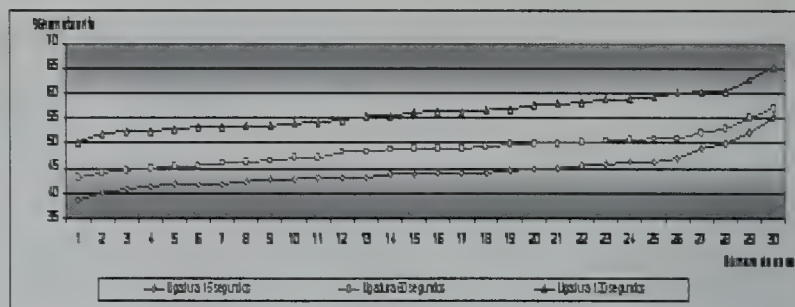


Tabla 4. Policitemia y Anemia Neonatal 4 a 6 horas postparto.

	Ligadura inmediata	Ligadura intermedia	Ligadura tardía
Policitemia (hematocrito >65%)*	0 (0%)	0 (0%)	1 (3.3%)
Anemia (hematocrito <45%)*	20 (66.7%)a	3 (10%)b	0 (0%)

* Según Nelson Textbook of Pediatrics, 2000. Número de casos (%).

Si existe diferencia estadísticamente significativa entre a y b, $\chi^2=20.4$; RR: 18; IC: 4.4 a 74; p<0.01

Tabla 5. Evaluación clínica a las 24 horas.

	Ligadura inmediata	Ligadura intermedia	Ligadura tardía
Distrés respiratorio*	2 (6.7%)a	4 (13.3%)b	3 (10%)c
ECN	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Ictericia	3 (10%)d	1 (3.3%)e	2 (6.7%)f
Admisión Cuidados Intensivos	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

*Distrés y/o quejido y/o taquipnea. Número de casos (%).

No existe diferencia estadísticamente significativa entre a y b, $\chi^2: 0.7$; entre b y c, $\chi^2: 0.2$; ni entre a y c, $\chi^2: 0.2$.

No existe diferencia estadísticamente significativa entre d y e, $\chi^2: 1.1$; entre e y f, $\chi^2: 0.4$; ni entre d y e, $\chi^2: 0.2$.

Discusión

Diversos estudios indican que un mejor hematocrito al nacimiento es equivalente a mejores reservas de hierro en la infancia. Se sabe que al no ligar el cordón de forma inmediata después del nacimiento se da una transfusión placentaria. Sin embargo dicha transfusión, en general no es permitida en la práctica habitual porque se piensa en el medio local, que no es necesaria, y que de darse podría ocasionar efectos adversos en el recién nacido, como lo son ictericia y policitemia. Al realizar el análisis estadístico se estableció que sí existe diferencia estadísticamente significativa en el hematocrito del recién nacido al ligar el cordón umbilical en diferentes tiempos, tanto para recién nacidos atendidos por cesárea como para recién nacidos atendidos por vía vaginal. En las pruebas estadísticas entre grupos, se observó que la diferencia no es estadísticamente significativa en los hematocritos de los neonatos nacidos por vía vaginal entre los tiempos de ligadura inmediata e intermedia, ni entre los tiempos de ligadura intermedia y tardía.

Sin embargo, la diferencia si es estadísticamente significativa entre los tiempos de ligadura menor a 15 segundos y el de ligadura de 120 segundos. Esto hace pensar que en partos vaginales es necesario esperar como mínimo 120 segundos. No obstante, existen estudios que indican que incluso 30 segundos son suficientes para obtener los beneficios.⁽⁵⁻⁷⁾ Este resultado se debe probablemente a que la muestra para partos vaginales fue muy pequeña. A pesar de que si se observa diferencia entre las medias, no alcanzan significancia estadística. En el presente estudio se encontró que el hematocrito en el grupo de ligadura inmediata era de $44.6\% \pm 3.51$, aumentaba en el grupo de ligadura intermedia a $48.8\% \pm 3.16$ o sea un 9.5% más en el primer minuto y llegaba a $56.4\% \pm 3.48$ en el grupo de ligadura tardía, o sea un 26% más a los dos minutos.

Según Nelson, 2000,⁽¹⁴⁾ los valores de hematocrito normales para recién nacidos son de 45 a 65%. Otro dato interesante fue el hecho de que los pacientes de ligadura inmediata tuvieron un promedio de hematocrito inferior a 45%, lo cual, de acuerdo a la literatura es definido como anemia en recién nacidos. Bajo esta definición, se observó que el 66.7% de los recién nacidos del grupo de ligadura inmediata estaba anémico, comparado con sólo un 10% en el de ligadura intermedia y ninguno en el de ligadura tardía. Una media en el hematocrito de 44.6% es baja para un recién nacido si se considera que los glóbulos rojos fetales son de mayor volumen que los de un adulto, que la concentración de oxígeno fetal es menor, y que la ciudad de Guatemala se encuentra a un promedio de 1,500 metros sobre el nivel del mar, siendo estos tres factores contribuyentes para un hematocrito aumentado. Sólo un paciente del estudio (3%), tuvo un hematocrito mayor al 65%, en el grupo de ligadura tardía con un valor de 65.3%, y fue asintomático.

En la evaluación clínica realizada a las 24hrs, no se observó un incremento de resultados adversos. No se observó mayor prevalencia de ictericia en los grupos de ligadura intermedia y tardía con respecto al grupo de ligadura inmediata. Se observaron dos casos de distrés respiratorio en el grupo de ligadura inmediata, cuatro en el grupo de ligadura intermedia y tres en el de ligadura tardía. Sin embargo todas fueron taquipneas transitorias del recién nacido las cuales resolvieron en menos de 24 horas. Finalmente se puede concluir a partir de los resultados obtenidos que una espera de uno a dos minutos antes de ligar el cordón umbilical es beneficioso para el recién nacido. Se considera entonces que dos minutos es el tiempo ideal para obtener todos los beneficios sin aumento de riesgos potenciales. Esta es una práctica fácil de implementar, que sólo requiere un cambio mínimo en la rutina de la atención del parto y que es fácil de promover si se difunde el conocimiento de que sus beneficios son reales, como fue observado en este estudio. Vale la pena hacer este pequeño esfuerzo para la prevención de la anemia.

Referencias

1. Grajeda R, Perez-Escamilla R, Dewey KG. Delayed clamping of the umbilical cord improves hematologic status of Guatemalan infants at 2 mo of age. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 425-31.
2. Carley A. Anemia: when is it iron deficiency? *Pediatr Nurs* 2003; 29:127-133.
3. Van Rheenen P, Brabin BJ. Late umbilical cord-clamping as an intervention for reducing iron deficiency anemia in term infants in developing and industrialized countries: a systematic review. *Ann Trop Paediatr* 2004; 24: 3-16.
4. Rabe H, Wacker A, Hulskamp G, Hornig-Franz I, Schulze-Everding A, Harms E, Cirkel U, Louwen F, Witteler R; Schneider HP. A randomized controlled trial of delayed cord clamping in very low birth weight preterm infants. *Eur J Pediatr* 2000; 159:775-789.
5. Kleinberg F, Dong L, Phibbs R H. Cesarean section prevents placenta-to-infant transfusion despite delayed cord clamping. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 121: 66-70.
6. Erkkola R, Kero P, Kanto J, Korvenranta H, Nanto V, Peltonen T. Delayed cord clamping in cesarean section with general anesthesia. *Am J Perinat* 1984; 1: 165-9.
7. Aladangady N, McHugh S, Aitchison TC, Wardrop C, Holland BM. Infants' blood volume in a controlled trial of placental transfusion at preterm delivery. *Pediatrics* 2006; 117: 93-98.
8. Ceriani J, Carroli G, Pellegrini L, Otaño L, Ferreira M, Ricci C, Casas O, Giordano D, Lardizabal J. The effect of timing of cord clamping on neonatal venous hematocrit values and clinical outcome at term: a randomized controlled trial. *Pediatrics* 2006; 117: 779-786.
9. Wardrop CA, Holland BM. The roles and vital importance of placental blood to the newborn infant. *J Perinat Med* 1995; 23: 139-43.
10. Hohmann M. Early or late cord clamping? A question of optimal time. [Article in German]. *Wien Klin Wochenschr* 1985; 97: 497-500.
11. Effect of timing of umbilical cord clamping on iron status in Mexican infants: a randomized controlled trial. *Lancet* 2006; 367: 1997-2004.
12. Nelle M, Zilow EP, Bastert G, Linderkamp O. Effect of leboyer childbirth on cardiac output, cerebral and gastrointestinal blood-flow velocities in full-term neonates. *Am J Perinat* 1995; 12: 212-216.
13. . Cord clamping at birth - considerations for choosing the right time [Article in German]. *Z Geburtshilfe Perinatol* 1982; 186: 59-64.
14. Behrman R, Kliegman R, Jenson H. 2000. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 16th ed.: 1457, 1462

Trastornos de la conducta alimentaria en escolares de San Juan Sacatepéquez y de la ciudad capital.

Andrea María Rodríguez Jiménez,* Dr. José Antonio Saravia**

Resumen

Introducción: los Trastornos de la Conducta Alimentaria existen desde épocas muy remotas; sin embargo, su estudio estructurado y sistemático en Guatemala es de inicio reciente. En el país, existen insuficientes datos concretos y fidedignos para la población juvenil en el área urbana y nulos para la población rural. **Objetivo:** determinar la prevalencia puntual del Trastorno de Conducta Alimentaria en una población de personas en la etapa de adolescentes y comparación de dos centros educativos guatemaltecos, uno de la ciudad capital y otro del área rural. **Diseño:** estudio abierto, de prevalencia de morbilidad, transversal y comparativo. **Procedimiento:** el estudio se realizó con las alumnas de nivel básico de un colegio de la Ciudad Capital y otro de San Juan Sacatepéquez, a quienes se les explicó la razón del estudio y se les pidió un consentimiento informado a los padres, previo a llenar el "Cuestionario de Actitudes Alimentarias" de manera voluntaria, individual y anónima. El cuestionario se consideraba positivo si el puntaje era mayor o igual a 30. **Resultados:** la prevalencia puntual del Trastorno de la Conducta Alimentaria en las alumnas de nivel básico es de 18.72%. La prevalencia del grupo del Colegio de la Ciudad Capital es de 15.08% y la prevalencia del grupo del Colegio de San Juan Sacatepéquez es de 23.65%, no encontrándose diferencia entre ambas ($p>0.05$). Estudios realizados en otros países reportan una prevalencia del 8.5% al 26%. **Conclusiones:** no existe diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia del Trastorno de la Conducta Alimentaria entre las alumnas de nivel básico de ambas instituciones de la Ciudad Capital y San Juan Sacatepéquez ($p=0.1176$). No existe diferencia estadísticamente significativa entre la prevalencia encontrada en el presente estudio y la reportada en estudios similares en otros países.

Abstract

Introduction: Eating Disorder Behaviours have existed since very early times; but it was not until recently that a structured and systematic study was done in Guatemala. There is not enough concrete data on this topic for the youth of the metropolitan area and in the rural areas it is nonexistent. **Objective:** To determine the prevalence of Eating Disorders in youth and to establish a comparison between two schools, one in the metropolitan area and another in the rural area of Guatemala. **Design:** Transversal and comparative open study of prevalence of morbidity. **Procedure:** The study was carried out with the female junior high students of two schools, one in Guatemala City and another one in San Juan Sacatepéquez. The students were informed of the objectives of the study and were asked for the approval of the parents for their participation. These steps were taken before the subjects took voluntary and anonymously the "Eating Attitude Test". The results of the test were considered positive if the score was higher or equal to 30 points. **Results:** The prevalence of Eating Disorders found in the study in the junior high students was of 18.72%. The prevalence found in the sample of students from the school of Guatemala City was of 15.08% and in the sample from San Juan Sacatepéquez was of 23.65%. There was not a statistically significant difference between the two samples ($p>0.05$). Studies carried out in other countries have shown a prevalence of 8.5% to 26%. **Conclusions:** There is not a statistically significant difference in the prevalence of Eating Disorders between the female junior high students of the schools from Guatemala City and San Juan Sacatepéquez used for the present study, ($p=0.1176$). There is no statistically significant difference between the prevalence found in this study and reported in similar studies carried out in other countries.

Introducción

Las siguientes patologías se definen como Trastornos de la Conducta Alimentaria: Anorexia Nerviosa, Bulimia Nerviosa y Desorden Alimentario no Especificado. Dichos trastornos puntúan como la tercera enfermedad crónica entre adolescentes del sexo femenino con una incidencia del 5% en las sociedades desarrolladas y occidentalizadas, rango que ha aumentado dramáticamente durante las últimas tres décadas.^(1,2)

La media de las tasas de incidencia anual entre 10 y 30 años de edad es de 17-19/100.000 para Anorexia Nerviosa y la incidencia de Bulimia Nerviosa en el mismo intervalo de edad se ha multiplicado por tres en los últimos 10 años, alcanzando una tasa del 50/100.000 en Norteamérica y Europa Occidental. La Asociación Americana de Psiquiatría (APA) concluye que la prevalencia para Anorexia Nerviosa en adolescentes y mujeres adultas jóvenes es de 0.5 - 1% para casos que cumplen todos los criterios diagnósticos DSM-IV, siendo más frecuentes los trastornos atípicos. En el caso de la Bulimia Nerviosa la prevalencia en mujeres jóvenes es mayor y oscila entre el 1 y el 3%. Los síndromes parciales o no especificados están entre el 5 y el 10%.⁽³⁾

Aunque inicialmente este trastorno se detectó más a menudo entre las clases media y altas, informes epidemiológicos recientes demuestran que su distribución es uniforme en todas las clases sociales y tanto en el medio rural como en el urbano, en países desarrollados. El intervalo de inicio de los trastornos de la conducta alimentaria, puede darse entre los 10 y los 30 años. Después de los 13 años, la frecuencia de inicio aumenta rápidamente y llega a ser máxima a los 17-18 años de edad.⁽⁴⁾

La prevalencia observada en estudios realizados alrededor del mundo con el Cuestionario de Actitudes Alimentarias (Eating Attitudes Test, EAT) es diferente a las mostradas anteriormente, ya que éste es un cuestionario de tamizaje que evalúa actitudes y conductas significativas relacionadas con la Anorexia y la Bulimia Nerviosa en general, agrupados en siete factores: conductas bulímicas, imagen corporal con tendencia a la delgadez, uso o abuso de laxantes, presencia de vómitos, restricción alimentaria, comer a escondidas y presión social percibida al aumentar de peso; con el objetivo de identificar síntomas y preocupaciones características de los trastornos alimentarios en muestras no clínicas.⁽⁵⁻⁶⁾ La sensibilidad y especificidad es del 77% y 95%, respectivamente; el poder predictivo positivo es del 82% y el poder predictivo negativo es del 93%.⁽⁷⁾ Los estudios realizados con éste cuestionario, reflejan una prevalencia promedio de Trastornos de la Conducta Alimentaria de 18.43%.⁽⁸⁾

* Estudiante Facultad de Medicina UFM

** Psiquiatra UFM

Metodología

El objetivo de éste trabajo fue determinar, en primer lugar, si la prevalencia de trastornos alimenticios en adolescentes es mayor en centros educativos de la ciudad capital en comparación a centros educativos de una población del área rural y, en segundo lugar, establecer si existe diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la prevalencia de trastornos alimenticios en adolescentes del sexo femenino guatemaltecas y la descrita en otros países. El diseño del estudio es abierto, de prevalencia de morbilidad, transversal y comparativo.

Procedimiento

El estudio se realizó con las alumnas de nivel básico de un colegio de la Ciudad Capital y otro de San Juan Sacatepequez, a quienes se les pidió un consentimiento informado a los padres, previo a llenar el "Cuestionario de Actitudes Alimentarias", el cual, ofrece 6 opciones de propuesta a cada pregunta que son: siempre, muy a menudo, a menudo, algunas veces, raras veces y nunca. La respuesta que caracteriza a lo observado en pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria se califica con 3 puntos, la subsiguiente con 2, quedando una respuesta con valor de 1 punto y 3 opciones con 0 puntos. El cuestionario se consideraba positivo si el puntaje final era mayor o igual a 30. Los datos obtenidos fueron analizados con la prueba estadística de Fisher y para comparar la prevalencia encontrada en el presente estudio con otros similares, se utilizó la prueba estadística X^2 .

Resultados

Se contó para el análisis de resultados con un total de 219 cuestionarios válidos (87.25% de las 245 seleccionadas). Las edades de las alumnas estaban comprendidas entre los 14 y 17 años tanto en el colegio del área urbana (media: 14.86 desviación estándar: 0.41) como en la institución del área rural (media: 15., desviación estándar: 0.88). No se encontró diferencia significativa, con 95% de certeza en el rango de edad entre ambas instituciones ($p=0.1826$). Se tomó como punto de corte el Cuestionario de Actitudes Alimentarias una puntuación de 30 ó más, y se encontró que la prevalencia puntual del Trastorno de la Conducta Alimentaria es de 18.72%. El cuadro 1 muestra una distribución de las puntuaciones mayores y menores de 30 entre los 2 grupos, sus prevalencias y su análisis estadístico a través del test de Fisher.

Cuadro 1. Resultados del Cuestionario de Actitudes Alimentarias y su prevalencia por grupos.

COLEGIOS	NEGATIVOS	POSITIVOS	TOTAL	PORCENTAJE POSITIVOS
Capital	107	19	126	15.08%
S. J. Sacatep.	71	22	93	23.65%
Total	178	41	219	18.72%

Los datos obtenidos a través del análisis de Fisher indican que la diferencia entre las prevalencias de los dos grupos no es significativamente mayor a la esperada por el azar ($p=0.1176$). Esto significa, con un 95% de certeza, que no existe diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia puntual del Trastorno de la Conducta Alimentaria entre las alumnas de ambas instituciones. La prevalencia puntual obtenida en este estudio se comparó con los resultados obtenidos con el mismo instrumento en otros países, a través del análisis X^2 . Los resultados muestran que no existe una diferencia estadísticamente significativa. A través del Cuestionario de Actitudes Alimentarias, se evaluaron algunas actitudes y conductas significativas relacionadas con la alimentación, mostradas en el cuadro 2. Los resultados muestran que el 37.9% de las estudiantes sienten la preocupación por adelgazar, el 46.6% advierten el miedo de ser gorda y el 45.7% muestran su aflicción por tener grasa en el cuerpo.

Cuadro 2. Número y porcentaje de estudiantes que reportaron algunas conductas de riesgo de trastornos de la conducta alimentaria.

Conducta	Colegio (San Juan Sacatepequez)		Colegio (Ciudad Capital)		Total	
	%	(n)	%	(n)	%	(n)
Ansiedad antes de las comidas	21.5	20	26.2	33	24.2	53
Miedo a ser gorda	53.8	50	41.3	52	46.6	102
Episodios de atracón	19.4	18	23	29	21.5	47
Culpabilidad después de comer	11.8	11	13.5	17	12.8	28
Preocupación por adelgazar	41.9	39	34.9	44	37.9	83
Ejercicio frecuente para quemar calorías	14	13	14.2	18	14.2	31
Preocupación por tener grasa en el cuerpo	51.6	48	41.3	5	45.7	100
Dietas para bajar de peso (en el último año)	19.4	18	18.8	2	19.6	43
Impulso de vomitar después de comer	8.6	8	7.9	10	8.2	18
Tomar laxantes	5.4	5	4	5	4.6	10

Además se observan algunos mecanismos compensatorios relacionados a la alimentación. Un 19.6% de los sujetos habían practicado algún tipo de dieta en el último año y un 14.2% reconoció practicar ejercicio frecuente para quemar calorías. El 8.2% de las estudiantes admitieron tener el impulso ocasional de vomitar después de comer y el 4.6% de tomar laxantes.

Discusión

Los resultados obtenidos indican que la prevalencia puntual del Trastorno de la Conducta Alimentaria en las alumnas de nivel básico es de 18.72%; un dato de importancia significativa. Por otro lado, las estudiantes que mostraron puntajes menores que el punto de corte de 30, se catalogaron como no portadores de una patología alimentaria, ya fuese clínica o subclínica. En este estudio no se encontró diferencia entre las prevalencias puntuales entre ambos establecimientos. Esto indica que a la institución a la que pertenece no está relacionada con padecer algún Trastorno de la Conducta Alimentaria o estar en riesgo de desarrollarlo. La prevalencia observada en el Colegio de la Capital, de 15.08%, puede deberse a que la muestra seleccionada estaba conformada por individuos con "alto riesgo", ya que fue tomada de una institución, en área urbana, con altas influencias occidentales, donde los medios de comunicación han marcado la importancia de la delgadez. Sin embargo, es sorprendente la prevalencia tan elevada encontrada en San Juan Sacatepequez de 23.65%, lo cual representa que es una población heterogénea, de variedad sociocultural, con indicios de transculturación y occidentalización.

Los resultados de este trabajo de investigación, orientan hacia un cuadro eventualmente presente o potencial en las estudiantes en riesgo o subclínicas. Este perfil incluye tanto la evitación de alimentos que engordan, el control desplegado en el comer, pensamientos relacionados con los alimentos y conductas bulímicas, es decir, identifica síntomas y preocupaciones características de los trastornos alimentarios.⁽⁷⁾

Los hallazgos de este estudio, sugieren que la prevalencia de conductas y actitudes alimentarias anómalas en poblaciones urbanas guatemaltecas no difiere de lo descrito en otros países desarrollados. Son necesarios más estudios epidemiológicos precisos que fundamente planes de estimación de servicios sanitarios apoyados en datos empíricos ya que, el gran número de adolescentes con actitudes alimentarias anormales pone sobre la mesa la necesidad de intervención y prevención temprana. Además, es necesario alentar a los niños y adolescentes a desarrollar actitudes saludables hacia su peso, imagen corporal y, autoestima y a mejorar las influencias socioculturales que conducen a un Trastorno de la Conducta Alimentaria.⁽⁴⁻⁹⁾

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th edition Text revision. Washington (DC): American Psychiatric Association 2002; p.894.
2. Yager J, McIntyre J, Charles S, et al. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. American Psychiatric Association Work Group on Eating Disorders. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1-39.
3. Rosen D. Eating disorders in children and young adolescents: etiology, classification, clinical features, and treatment. *Adolesc Med* 2003; 14: 49-59.
4. Solís F. Anorexia y Bulimia Nerviosa, trastornos que requieren un abordaje multidisciplinario. [tesis de graduación Médico y Cirujano] Guatemala: Universidad Francisco Marroquín. Fac Psicolog, 2002.
5. Garner D, Garfinkel P. The Eating Attitude Test: An Index of the symptoms of Anorexia Nervosa. *Psychol Med* 1979; 9: 273-9.
6. García E. Avances en trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y obesidad. *Rev Mex Psicolog* 2001; p.79.
7. Álvarez G, Vázquez A, Mancilla J. Evaluación de las propiedades psicométricas del Test de Actitudes Alimentarias en mujeres mexicanas. *Rev Mex Psicolog* 2002; 19:147-156.
8. Mintz L, Halloran S. The eating attitudes test: validation with DSM-IV eating disorder criteria. *J Pers Assess* 2000; 74:489-503.
9. Jones J, Bennett S, Olmsted M, et al. Disordered eating attitudes and behaviours in teenaged girls: a school-based study. *Can Med Assoc J* 2001;165:547-552.

Rabdomiólisis por Amiodarona

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

Resumen

Los usos de amiodarona incluyen la supresión y tratamiento de arritmias cardíacas a nivel ventricular y supraventricular. Entre los efectos adversos de la amiodarona se incluyen los pulmonares, gastrointestinales, tiroideos, cutáneos, oculares, cardíacos y genitourinarios. La rabdomiólisis por amiodarona es sumamente rara; clínicamente se presenta con neuropatía, debilidad general, pérdida sensorial, temblor, ataxia, e hiporreflexia. Los laboratorios evidencian elevación de CPK y CPKMB, mioglobina y DHL y se confirma por medio del electromiograma y biopsia muscular. El tratamiento es descontinuar la amiodarona y administrar terapia de soporte para la rabdomiólisis. El siguiente caso describe a un paciente con fatiga y dolor generalizado del cuerpo, antecedentes de valvuloplastias, sin sintomatología y con significativo aumento de DHL. Se evaluó CPK y CPKMB y se llegó al diagnóstico de rabdomiólisis por amiodarona.

Abstract

Amiodarone is mainly used for the treatment of ventricular and supraventricular arrhythmias. Amiodarone may adversely affect the gastrointestinal, genitourinary and cardiovascular systems, as well as lungs, thyroid, skin, and eyes. Rhabdomyolysis due to amiodarone is rare, and may present as neuropathy, weakness, sensory alteration, tremor, ataxia and hyporeflexia. Lab studies include an increase in CPK, CPKMB, myoglobin and LDH. Rhabdomyolysis can be confirmed by electromyogram and muscle biopsy. The treatment is to discontinue the use of amiodarone and support for the rhabdomyolysis. The following case report is of a patient with fatigue and generalized body pain, with a past history of valvuloplasty, with no symptoms or signs of heart failure, but with a significant increase of LDH. CPK and CPKMB were also increased and a diagnosis of rhabdomyolysis was obtained.

Caso Clínico

Paciente masculino de 33 años, originario de Guatemala, con dolor generalizado del cuerpo asociado a fatiga. El paciente refiere que hace 7 días inició con dolor muscular de predominio en gastrocnemios de ambos miembros inferiores y ambos antebrazos el cual predomina al realizar actividad y no se alivia al reposo. El dolor es suficientemente intenso que limita actividades como subir gradas y caminar. El paciente tiene antecedentes médicos que incluyen fiebre reumática a los 13 años y rubeola a los 14, valvulopatía aórtica detectada a los 15 años corregida con valvuloplastia en el mismo año y valvulopatía mitral detectada a los 18 años y corregida a los 31. Los medicamentos al ingreso incluyen warfarina, digoxina, carvedilol y amiodarona, ésta última desde hace 2 años con dosis de 400mg BID.

El examen físico demostró paciente hemodinámicamente estable, con cuello sin plétora yugular y sin soplos carotídeos. El tórax con cicatriz de cirugía cardíaca con hipopigmentación del tejido cicatrizante. Los pulmones con buena entrada de aire bilateral y con estertores basales, corazón rítmico, regular, con aumento de la agudeza de ruidos valvulares secundario a válvulas prostéticas, y ausencia de soplos. El abdomen sin hepatomegalia. Miembros superiores y miembros inferiores con buen tono muscular, buena sensibilidad, adecuado llenado capilar, pulsos distales presentes, fuerza 3/5 en las 4 extremidades y ausencia de edema. Hipopigmentación generalizada de la piel predominantemente de miembros inferiores. El diagnóstico inicial incluyó fallo cardíaco, dolor y debilidad muscular de etiología a determinar. Los estudios de laboratorio de ingreso demostraron hematología normal, pero con velocidad de sedimentación eritrocitaria en 40mm/h. Tiempos de coagulación con INR sub-óptimo en 1.2. Los electrolitos y creatinina en niveles aceptables.

Aumento de transaminasas y DHL. (ver cuadro 1)

Cuadro 1. Resultados de laboratorios de ingreso.

Hematología	WBC : 7,900	Hb : 14.2	Hto : 43.3%	V/S : 40
Electrolitos	Na ⁺ : 143	K ⁺ : 3.5	Cl ⁻ : 101	Ca : 9.5
Pruebas hepáticas	TGO : 879	TGP : 385	GGT : 213	DHL : 2,413
Pruebas renales	Cr : 1.0	BUN : 27	CrCl : 104	
Pruebas de coagulación	TP : 13' (=79%)	TPT : 26.5'	INR : 1.2	

El paciente se continúa con digoxina y carvedilol, se reduce dosis de amiodarona a 200mg C/12h, y se inicia ramipril, furosemida y se aumenta warfarina a 5mg QD. Considerando el dolor muscular, escasa evidencia de sintomatología o signos de fallo cardíaco, y significativo aumento de DHL, se decide evaluar CPK y CPKMB, ambas reportándose sumamente elevadas en 23,594 y 6,034 respectivamente. Sospechando rabdomiólisis o miopatía por medicamentos, se omite amiodarona y digoxina y se inicia hidratación intravenosa y por vía oral y se evalúa estrictamente excreta urinaria. Paciente continúa con dolor muscular de igual intensidad el cual mejora en forma progresiva a partir del cuarto día.

El cuadro 2 demuestra la mejoría de las pruebas renales y enzimas musculares. En el cuarto día se realizó electromiograma que reportó destrucción muscular aguda evidenciada en músculo bíceps izquierdo y deltoides derecho y disminución del reclutamiento en extensor del dedo índice derecho, concluyendo que los hallazgos son compatibles con miopatía. Se realizan perfil tiroideo el cual fue normal. El paciente egresa al noveno día con warfarina, ramipril, hidroclorotiazida, carvedilol y spironolactona.

*Internista, Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Esperanza, UFM

**Jefe de Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Esperanza, UFM.

Cuadro 2. Resultados de pruebas renales y pruebas enzimáticas.

	Dia 1	Dia 2	Dia 5	Dia 7	Dia 8	Dia 9
CPK Tot	23.59 4	23.57 5	21.50 0	15.23 0	8,122	6,305
CPK MB	6.034	5.138	2.055	1.245	435	325
DHL	2.413	11.16 2	8.343	5.211	3.789	
Creat.	1.01	0.77	1.10	1.14	1.11	0.98
BUN	27	25	48	39	34	

Revisión Bibliográfica

Los usos de amiodarona incluyen la supresión y tratamiento de arritmias cardíacas.⁽¹⁾ Se puede usar en forma intravenosa y por la vía oral. La última ha sido útil a largo plazo para suprimir arritmias ventriculares, de ramas accesoria (WPW) y fibrilación auricular.⁽²⁾ Los mecanismos de acción incluyen prolongar la duración del potencial de acción y el tiempo refractario de todos los tejidos cardíacos, disminuir la automaticidad del nodo SA, nodo AV y el sistema de Purkinje, disminuir la velocidad de conducción del nodo AV y de los trayectos accesorios.⁽¹⁻³⁾ Además, tiene leve efecto negativo inotrópico y alguna dilatación periférica y coronaria. La amiodarona tiene leve efecto bloqueador α y disminución de la liberación presináptica de neuronas adrenérgicas.⁽¹⁻³⁾ La disposición de amiodarona se caracteriza por absorción gastrointestinal que es lenta y variable y concentraciones pico que se obtienen en 4 a 7 horas.⁽⁴⁾ Se metaboliza a nivel hepático por CYP2C9 a N-desethyl-amiodarone y se une a proteínas y tiene alta afinidad al tejido adiposo dando alto volumen de distribución.⁽⁴⁻⁵⁾ Al retirar el medicamento su reducción plasmática al 50% dura de 2.5 a 10 días.⁽⁴⁻⁵⁾ Contraindicaciones estrictas al uso de amiodarona incluyen bloqueos de 2do o 3er grado que no se les ha colocado marcapaso, bradicardia severa, embarazo, lactancia materna e interacciones medicamento-sas (ver cuadro 3).^{1,3,6-8}

La amiodarona puede aumentar el efecto de los anticoagulantes, y su uso requiere que se disminuya la dosis de 30 a 50%.⁽⁹⁾ Con los β -Bloqueadores, amiodarona aumenta el riesgo de hipotensión y bradicardia, efectos principalmente en aquellos que se eliminan con metabolismo hepático.⁽¹⁻⁵⁻¹⁵⁾ Con el uso concomitante de inhibidores de canales de calcio (diltiazem y verapamilo) hay un aumentado riesgo de bloqueos auriculo-ventriculares, hipotensión y bradicardia.⁽⁷⁾ En el caso de usarse con cisaprida, disopiramida y fluoroquinolonas (gatifloxacina, moxifloxacina, sparfloxacina), se puede tener prolongación del intervalo QT, aumentando el riesgo de arritmias (incluyendo torsades de pointes).⁽¹⁰⁾ El uso de colestiramina y rifampicinas (rifampin) puede disminuir los niveles plasmáticos de amiodarona, por tal disminuyendo su efecto.⁽¹³⁾ La Cimetidina y ritonavir aumentan los niveles plasmáticos de amiodarona, aumentando sus efectos adversos.⁽⁵⁾ La amiodarona aumenta los niveles plasmáticos de dextrometorfan, metotrexate, teofilina, digoxina, procainamida, flecainida y de quinidina.^(1,3,5,13) El uso de fentanil y amiodarona puede aumentar el riesgo de hipotensión, bradicardia y disminución del gasto cardíaco. Finalmente el uso con fenitoina puede aumentar las concentraciones de hidantoinas con riesgo de toxicidad por estas y la hidantoina disminuye los niveles de amiodarona.^(1,3,5)

Las contraindicaciones posibles incluyen: fallo cardíaco crónico descompensado o fallo cardíaco congestivo, fallo hepático, hipocalcemia, disfunción tiroidea, e intolerancia a la lactosa (vehículo de las tabletas de amiodarona tienen lactosa).^(1,3,5,15) Entre los efectos adversos de la amiodarona se incluyen los pulmonares, gastrointestinales, tiroideos, cutáneos, oculares, cardíacos y genitourinarios (ver cuadro 4).^(1,3,15) La fototoxicidad es por respuesta a UV-A, se

caracteriza por rash, prurito, y petequias.⁽¹⁶⁾ El bloqueador convencional no funciona y es usarse bloqueador basado en zinc (Zn) o titanio (Ti). La toxicidad oftálmica se caracteriza por visión borrosa, neuritis óptica, infiltrados corneales, degeneración macular, y ceguera.^(1,3) La neurotoxicidad se presenta como debilidad, alteración de sensibilidad, disturbio del sueño y tremor.⁽¹⁸⁾ El efecto adverso más investigado últimamente es la toxicidad pulmonar. Se caracteriza por pneumonitis intersticial y fibrosis.⁽¹⁷⁾ Clínicamente con tos seca, dolor pleurítico y disnea. La tomografía demuestra pulmones en forma de "vidrio despolido". La toxicidad es por efecto tóxico vía radicales de yodo.

Cuadro 3. Las principales interacciones medicamentosas de amiodarona.

Fármaco	Interacción
Digoxina	Aumenta concentración y efecto con depresión del nodo SA y nodo AV; Aumenta la toxicidad neurológica y en tracto gastrointestinal
Warfarina	Aumenta concentración y efecto
Quinidina, Procainamida, Disopiramida	Aumenta concentración y efecto; Aumenta posibilidad de taquicardia ventricular y torsade de pointes
Diltiazem o verapamilo	Bradicardia y bloqueo AV
B-Bloqueador	Bradicardia y bloqueo AV
Flecainida	Aumenta concentración y efecto
Fenitoina	Aumenta concentración y efecto
Anestésicos	Hipotensión y bradicardia
Ciclosporina	Aumenta concentración y efecto

Cuadro 4. Efectos adversos de amiodarona.

Reacción Adversa	Incidencia (%)	Diagnóstico
Pulmonar	1-20	Tos, infiltrados
Gastrointestinal	30 15-50 <3	Náusea, anorexia constipación TGO y TGP 2 veces lo normal Hepatitis y cirrosis
Tiroidea	1-22 <3	Hipotiroidismo Hipertiroidismo
Cutánea	<10 25-7	Descoloración Fotosensibilidad
Sistema Nervioso Central	3-30	Ataxia, temblor parestesia, neuropatía periférica, alteración del sueño
Ocular	<5 1 >90	Visión nocturna disminuida Neuritis óptica Fotofobia, visión borrosa
Cardíaco	5 <1	Bradicardia y bloqueo AV Bradicardia y bloqueo AV Proarritmia
Genito-urinario	<1	Epididimitis y disfunción eréctil

Igualmente, hay activación de NADPH oxidasa en la mitocondria resultando en radicales de oxígeno que generan superóxido y fibronectina por macrófagos.⁽¹⁷⁾ DEA (N-desethyl-amiodarona) causa citotoxicidad a fibroblastos, células endoteliales, y pneumocitos II.⁽¹⁷⁾ La rabdomiólisis por amiodarona es sumamente rara.⁽¹⁸⁻¹⁹⁾ Es causada por interacción de amiodarona con membranas lipídicas dando formación de vacuolas autofagocíticas.⁽¹⁹⁾ Clínicamente se demuestra con neuropatía, debilidad proximal a distal, pérdida sensorial distal, tremor, ataxia, e hiporreflexia.⁽¹⁸⁾ En los estudios de laboratorio se encuentra elevación de CPK y CPKMB, mioglobina y DHL. Se confirma por medio del electromiograma y biopsia de músculo. El electromiograma demuestra potenciales de fibrilación, ondas positivas picudas, descargas miotónicas.⁽¹⁻¹¹⁾ La biopsia demuestra vacuolas en 50% de músculo esquelético y cardíaco con positividad a fosfatasa y detrito meloide lamelar. El tratamiento es discontinuar la amiodarona, y soporte por la rabdomiólisis.^(1,11,19) Por la presencia de los posibles efectos adversos e interacciones medicamentosas, hay exámenes de laboratorio de rutina para pacientes que reciben amiodarona. (ver cuadro 5)⁽¹⁾

Cuadro 5. Pruebas y evaluaciones recomendadas para pacientes con uso de amiodarona.

Pruebas/Evaluación	Cuando realizar prueba?
Pruebas de función hepáticas	Basales y cada 6 meses
Perfil tiroideo (T4 y TSH)	Basales y cada 6 meses
Creatinina y Electrolitos	Basales y si indicado
Rayos X de tórax	Basales y cada año
Evaluación oftalmológica	Basales y si hay cambios de la visión
Pruebas de función pulmonar	Basales y si hay cambios en rayos X o si hay disnea que no se puede explicar, especialmente en pacientes con enfermedades pulmonares
EKG	Basal y cada año

Referencias

1. Siddoway L., Amiodarone: Guidelines for use and monitoring. *Am Fam Physician.* 2003;68:2189-96.
2. Ziv O., Atrial Fibrillation. *Prim Care* 2005;32(4):1083.
3. TheWorldWide Intensivist: a brief review of Amiodarone. *Intensive Care Med* 1998; 24(6):626-30.
4. Podrid P., Amiodarone: Reevaluation of an Old Drug. *Annals of Int Med.* 122(9): 689-700.
5. Mann HJ. Drug-associated disease: cytochrome P450interactions. *Crit Care Clin* 2006; 22(2): 329-45.
6. Gupta R., Cardiovascular emergencies in the elderly *Emerg Med Clin North Am.* 2006; 24(2): 339-70.
7. King D.E., Ventricular rate control may be an alternative to sinus rhythm control in persistent atrial fibrillation. *Evidence based Cardiovascular Medicine.* 2003; 7(2); 92-93
8. Della-Giustina K., Medications in pregnancy and lactation. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21(3): 585-613
9. Jacobs L., Warfarin pharmacology, clinical management and evaluation of hemorrhagic risk for the elderly. *Clin Geriatr Med* 2006; 22(1): 17-32.
10. Kao L.W., Drug-Induced Q-T Prolongation. *Med Clin North Am* 2005; 89(6); 1125-1144.
11. Antons K.A., Clinical perspectives of statin-induced rhabdomyolysis. *Am J Med* 2006; 119(5): 400-9.
12. Bottorff M.B. Statin safety and drug interactions: clinical implications. *Am J Cardiol* 2006; 97(8A): 27C-31C.
13. VerNooy R.A., Antiarrhythmic drug therapy of atrial fibrillation *Cardiol Clin.* 2004; 22(1): 21-34.
14. Cleland J.G. Beta-blockers for heart failure. *Med Clin North Am* 2003; 37(2):339-71.
15. Basaria S. Amiodarone and the thyroid. *Am J Med* 2005; 118(7): 706-14.
16. Aria N. Important drug interactions and reactions in dermatology. *Dermatol Clin* 2003; 21(1): 207-15.
17. Camus P., Amiodarone pulmonary toxicity. *Clin Chest Med* 2004; 25(1): 65-75.
18. Grogan P.M., Toxic neuropathies. *Neurol Clin* 2005; 23(2): 377-96
19. Walsh R. Toxic myopathies. *Neurol Clin* 2005; 23(2): 397-428

Cistadenoma de vía biliar

Dr. Miguel Ordóñez*, Dr. Edgar López**, Dr. Fernando Granai***, Dr. Luis Passarelli***

Resumen

El cistadenoma de la vía biliar es una neoplasia intrahepática rara y benigna, originándose en el epitelio de la vía biliar. La recurrencia es del 20% y la transformación a malignidad se aproxima a 2-4%. Clínicamente los síntomas y signos son inespecíficos y usualmente implican presencia de una lesión mayor de 5 cm. de diámetro. La mayoría son asintomáticos y se descubren incidentalmente, no hay comorbilidades específicas o significativas, pero hay complicaciones potenciales (ruptura del tumor o penetración al diafragma). El ultrasonido es el método de tamizaje y la tomografía y/o colangiografía son diagnósticas. Investigaciones recientes han demostrado el potencial del análisis inmunohistoquímico ya que se ha aislado el gen de mucina que se asocia a la lesión. El único tratamiento definitivo aceptado es la resección quirúrgica. El siguiente caso describe a una paciente con ictericia y leve dolor en hipocondrio derecho, con aumento de pruebas hepáticas y con dilatación del colédoco que al realizarse la colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP) se extrae un tejido compatible con Cistadenoma de vía biliar.

Abstract

Biliary cystadenoma is a rare and benign intrahepatic neoplasia originating from the biliary ductal epithelium. Recurrence can be as high as 20% and metachronous malignant transformation has been reported to approximately 2% to 4%. Symptoms and signs are inespecific and usually correspond to the presence of lesions greater than 5 cm. in diameter. Most are asymptomatic and are found incidentally. No specific or significant comorbidities have been associated, but there are potential complications (tumor rupture or diaphragmatic penetration). Ultrasound is the screening procedure and CT scan or biliary MRI can be used for diagnosis thereafter. Recent research has demonstrated the use of immunohistochemical analysis as the mucin protein gene associated to the lesion has been isolated. The only definite accepted treatment is surgical resection. The following case report is of a patient with jaundice and slight right upper quadrant abdominal pain, with an increase in the liver function test and common bile duct dilatation. Endoscopic retrograde cholangio-pancreatography (ERCP) was performed and in the process there was removal of tissues suggestive of biliary Cystadenoma.

Caso clínico

Paciente femenina de 23 años, originaria de Guatemala, que acude con dolor abdominal en hipocondrio derecho de aproximadamente 1 mes de evolución. Sin náusea, vómitos o fiebre, el dolor no es asociado a ingesta de alimentos y sí a ictericia y prurito en la última semana. El paciente sin antecedentes médicos, medicamentosos, quirúrgicos y sin hábitos de ingesta de alcohol o de drogas. El examen físico evidenció ictericia en piel, conjuntivas y escleras de los ojos y mucosa sublingual. El abdomen con leve dolor a la palpación en hipocondrio derecho, sin distensión, ni circulación colateral y sin signos de irritación peritoneal, masas o visceromegalia; signo de Murphy ausente.

El cuadro No. 1 demuestra los resultados del ligero aumento de transaminasas, de bilirrubinas (con predominio de la directa) y fosfatasa alcalin. La orina con bilirrubinuria (tres cruces). Las pruebas de hepatitis son negativas y no hay evidencia de leucocitosis o anemia.

El Ultrasonido demostró dilatación del colédoco a 14 mm., dilatación de las vías biliares intrahepáticas y ausencia de cálculos, el hígado sin alteraciones. Se sospecha ictericia obstructiva, posible colelitiasis o coledocolitiasis por lo que se procede a ERCP. Se encuentra papila de aspecto normal con leve nodulación superficial (ver figura 1) y se canalizó conducto pancreático encontrándose normal. Se canaliza conducto colédoco el cual es de calibre normal y de alrededor de 5 a 6 mm.

Cuadro 1. Estudios de Laboratorio.

Hematología				
WBC : 8.980	Neutro. : 67.8%	Limf. : 22.9%	Mono. : 7.1%	Baso. : 0.8%
Hb : 13.2 Hto : 41.3%				
PLQ : 191,780 V/S : 28				
Electrolitos	Na+ : 139	K+ : 3.9	Cl- : 101	Ca+2 : 9.2
Pruebas hepáticas	TGO : 81	TGP : 104	GGT : 170:	F. Alk : 694
	BBSS total : 9.4	BBSS dir : 6.6	BBSS indir : 2.	DHL : 450
Pruebas Pancreáticas	Amilasa 44	Lipasa : 49		
Pruebas renales Pruebas de coagulación	Cr : 0.8	BUN : 17		
	TP : 12'	TPT : 26.5'	INR : 1.02	

Posteriormente al inyectar medio de contraste se llena el cístico y la vesícula de forma normal (ver figura 2). En la bifurcación de los hepáticos se observa una obstrucción que pareciera ser causada por un cálculo ovalado de 1.5 cm de largo por 0.5 cm de ancho (ver figura 3). Al seguir inyectando medio de contraste se observan las vías biliares intrahepáticas dilatadas.

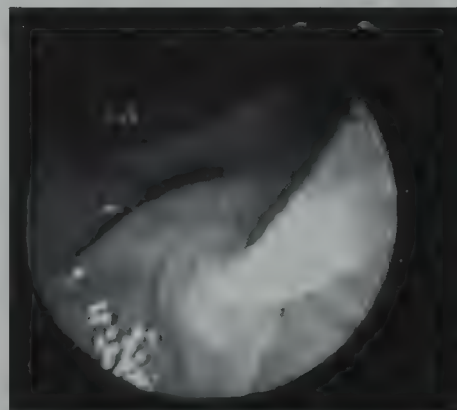


Figura 1. Canalización de papila.

* Internista, Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Esperanza, UFM.

** Intensivista y Jefe del Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Esperanza, UFM.

*** Gastroenterólogos DIGASTRO, 6 Av. 6-47 Zona 10 Guatemala, Centro America.

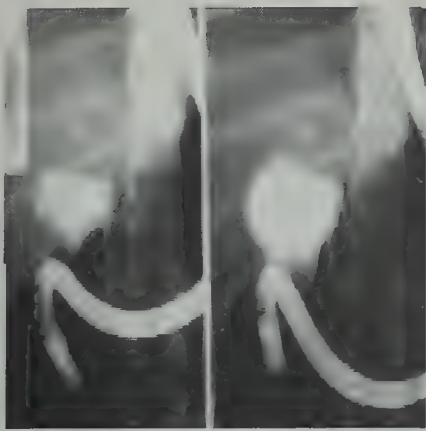


Figura 2. Llenado normal del cístico y la vesícula biliar.

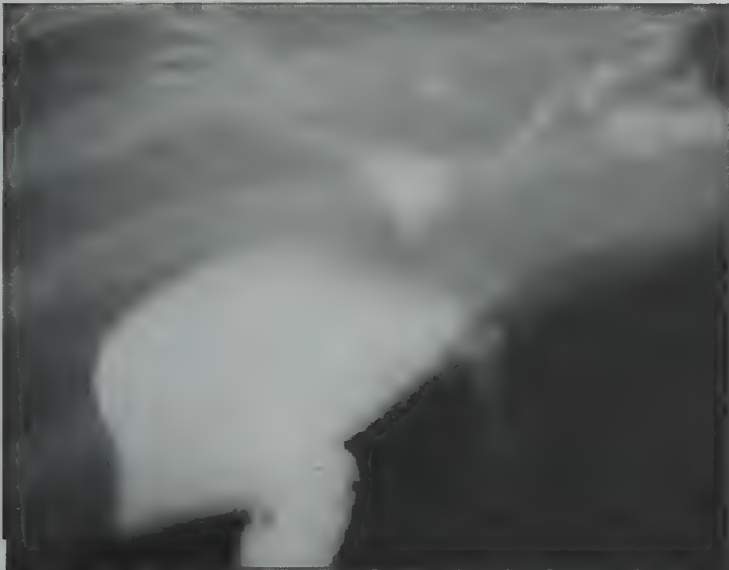


Figura 3. Dilatación de vías biliares intrahepáticas y bifurcación de los ductos hepáticos con una obstrucción.

Ante la evidencia de la lesión se intenta su extracción la cual es fallida (ver figura 4), y posteriormente se realiza litotripsia extrayendo la lesión (ver figura 5). Se obtuvo un nódulo carnoso de tipo poliposo, de forma alargada, bordes adelgazados, superficie de color grisáceo con áreas pardo rojizas y marrón claras cuyas dimensiones fueron 2 x 0.7 x 0.5 cms. (ver figura 6). Lesión se envía a patología.



Figura 4. Clara dilatación de vías biliares.

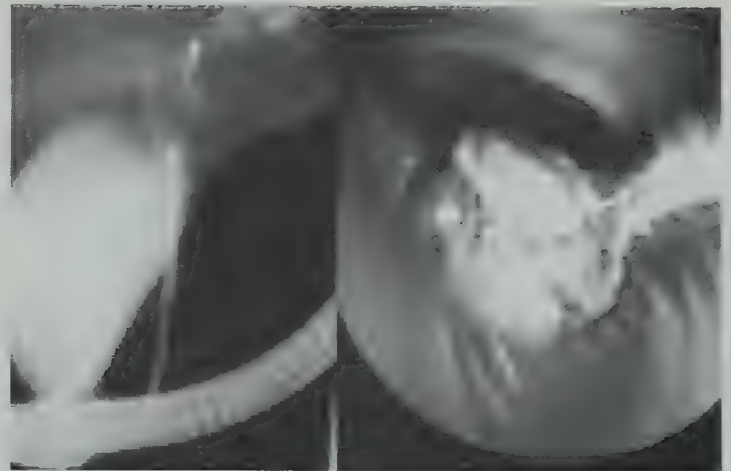


Figura 5. Extracción de lesión, izquierda vista por fluoroscopia y derecha vista por endoscopia.

Posterior a la resección se reinyecta y se observa que hay obstrucción parcial únicamente del conducto hepático izquierdo por lo que se introduce un stent 10 French de 15 cm. de longitud y posteriormente se realiza papilotomía. El estudio de patología reportó una estructura quística, revestida de epitelio cilíndrico y cuboideo que semeja epitelio secretor de mucina sin atipia y con cambios degenerativos. Pared con tejido fibroconectivo que asemeja celularidad de estroma ovárico y no evidencia de malignidad. La conclusión fue cistadenoma de la vía biliar. A la semana del ERCP, la paciente refiere sentirse bien y sin síntomas, sin ictericia ni prurito. Por posibilidad de recurrencia y de malignización se recomienda resección de la lesión remanente. Los marcadores tumorales CA19-9, α -feto proteína y antígeno carcino-embriionario (CEA), los tres con valores normales. Para descartar patología adyacente se realizó tomografía abdominal la cual se reportó sin alteración.

Se realizó hepatectomía izquierda encontrando parte de lesión quística nodular en lumen de vía biliar izquierda (ver figura 7) y patología reporta nuevamente cistadenoma biliar del conducto hepático izquierdo sin evidencia de malignidad.

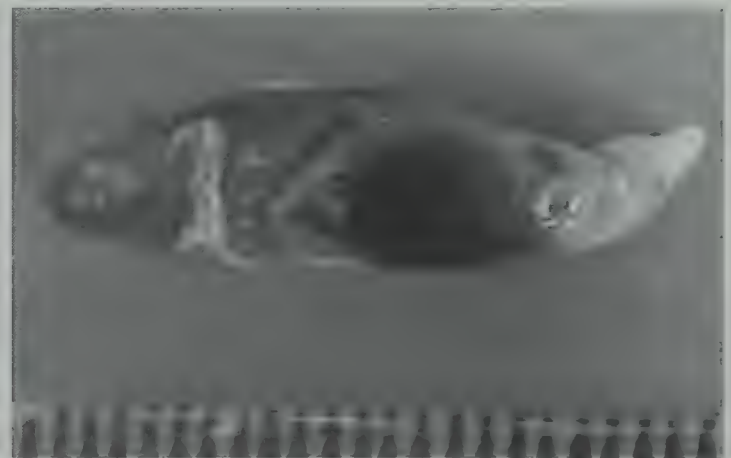


Figura 6. Lesión.

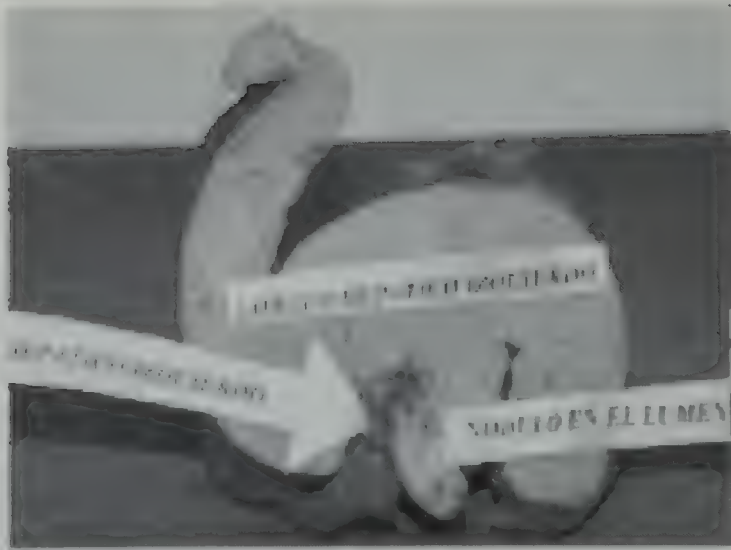


Figura 7. Hepatectomía izquierda con lesión quística nodular en lumen de vía biliar.

Revisión Bibliográfica

El Cistadenoma de la vía biliar es una neoplasia intrahepática que se origina en la vía biliar delimitado por epitelio columnar secretor de mucina. Es una lesión benigna, pero con potencial a malignizarse a un cistadenocarcinoma. (1-5) La recurrencia es del 20% y la transformación a malignidad es posible: 2-4%. (5) Su incidencia es menor del 0.05% de las numerosas enfermedades quísticas hepáticas no parasitarias que se pueden apreciar en el cuadro 2 inciso 5. Alobaidi reporta únicamente 100 casos de cistadenomas y 50 de cistadenocarcinomas. (2) Las lesiones en los ductos biliares intrahepáticos conforman el 85% de los casos y las lesiones en ductos extrahepáticos el 15%. Las lesiones en ambos lóbulos hepáticos conforman el 25% y las unilobulares el 75%. (1-2) No hay comorbilidades específicas o significativas, pero complicaciones potenciales como ruptura del tumor o penetración al diafragma. (2-4) El Tumor es más frecuente en raza blanca. Los cistadenomas (benignos) 4 veces más común en mujeres y los cistadenocarcinomas (malignos) no demuestran predilección. (2) La incidencia pico es en edades de 40-50 años, 75% de los pacientes son mayores de 30 años. (2) La mayoría son asintomáticos y la enfermedad se descubre incidentalmente, aunque existe una correlación entre las manifestaciones clínicas y el tamaño de la lesión. El síntoma más frecuente es dolor en el cuadrante superior derecho y hepatomegalia en la mitad de los pacientes. Los hallazgos no específicos incluyen: dispepsia, náusea, vómitos, sensación de llenado, aumento del y diámetro abdominal; si se presenta ictericia orienta a presencia de neoplasia. (2,4,5) La patofisiología de los cistadenomas y cistadenocarcinomas demuestra que son multiloculados con septos internos de tejido fibroso y nodularidad en la pared interna, contienen líquido mucinoso en la cavidad quística. (2-5) Histológicamente, están recubiertos por epitelio cuboide o columnar, la cavidad esta rodeada de tejido colagenoso denso con células inflamatorias y ocasionalmente por macrófagos ricos en lípidos y células tumorales bien diferenciadas. (2-5)

El ultrasonido es el método de tamizaje por el cual puede evidenciar los septos. (1,2) La tomografía es el método de diagnóstico evidenciando masas hipodensas multiloculadas, paredes bien definidas, calcificaciones septales, proyecciones papilares hacia el lumen, nódulos murales y dilatación biliar. (1,2) Igualmente se puede usar la resonancia o colangiografía. (2) Los diagnósticos diferenciales incluyen abscesos, equinocosis quística, sarcoma quístico, hematoma, quiste hidatidiforme, hematoma mesenquimal, absceso piogénico antiguo, quiste hepático congénito y las múltiples lesiones mencionadas en el cuadro No. 2. (2,3,5) Las últimas investigaciones han demostrado el potencial del análisis inmunohistoquímico al aislarse el gen de la mucina: "mucin core", del cual hay dos tipos el MUC1 y MUC2. El MUC1 se encuentra en el carcinoma invasivo ductal del páncreas y en el colangiocarcinoma invasivo

y tiene peor pronóstico. El MUC2 se encuentra en el tumor papilar mucinoso intraductal del páncreas, cistadenoma y cistadenocarcinoma, con mejor pronóstico (ver figura 8). (6)

El único tratamiento definitivo aceptado es la resección y quirúrgica. (5,7,8) No se hace distinción en tratamiento entre cistadenoma y cistadenocarcinoma por el riesgo de malignización. La recurrencia y transformación maligna son indicaciones de escisión quirúrgica total, (7,8) hepatectomía total con trasplante hepático es la única cura en pacientes con involucramiento bilobular. (5)

Cuadro 2. Clasificación de lesiones quísticas hepáticas no parasitarias.

Solitaria: esporádica, posiblemente de múltiples orígenes
Poliquística: hereditaria, origen ductal, múltiple, lesiones en otras vísceras <ol style="list-style-type: none"> 1. Quistes ductales no comunicantes <ol style="list-style-type: none"> a. Enfermedad poliquística del adulto 2. Quistes ductales comunicantes con malformación de placa ductal (MPD) Fibrosis hepática congénita Enfermedad poliquística renal infantil Síndromes de malformación <ol style="list-style-type: none"> 1 Síndrome de Meckel-Gruber 2 Síndrome de Ivermark Fibrosis hepática congénita 3. Quistes ductales comunicantes sin malformación de placa ductal (enfermedad de Caroli)
Dilatación biliar sistémica: no hereditaria, sin malformación de placa ductal, sin lesiones en otras vísceras <ol style="list-style-type: none"> 1. Con quiste del colédoco 2. Sin quiste del colédoco
Otras: <ol style="list-style-type: none"> 1. Origen traumático 2. Infartos 3. Duplicación duodenal 4. Neoplásica <ol style="list-style-type: none"> a. Cistadenoma y cistadenocarcinoma b. Hamartoma mesenquimal c. Hemangioma cavernoso gigante Teratoma Otros <ol style="list-style-type: none"> 5. Peliosis

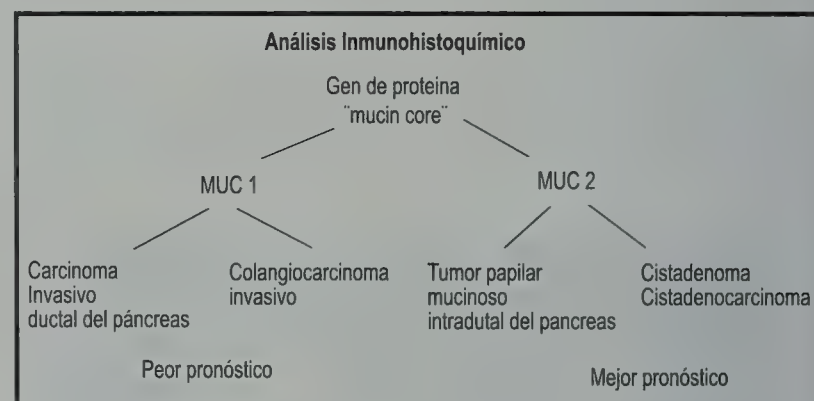


Figura 8. El gen "Mucin Core" en el análisis inmunohisto-químico.

Referencias

1. Ariff A., Haida H., John G. Biliary Cystadenoma – Computed Tomography Findings. Malaysian Journal of Medical Sciences. 2002;01:49-51
2. Alobaidi M., Shirkhoda A. Biliary Cystadenoma/Cystadenocarcinoma. Emedicine. September 2002.
3. Chen C. J. et al. Squamous Cell Carcinoma With a Primary biliary Cystadenocarcinoma: Pathology and Management Implications. IJSS 1995;2:155-157.
4. Emerson L., Layfield L. Hepatic Bile Duct Cystadenoma: A Case Report and Review of the Literature. Hepatic Bile. Sept. 2002.
5. Knott A. et al. Biliary Cystadenoma: Rare Variant of Intrahepatic Cystic Disease. Southern Medical Journal. 2000; 93:698-702.
6. Higashi M, Yonezawa S, Ho JJ, et al: Expression of MUC1 and MUC2 mucin antigens in intrahepatic bile duct tumors: its relationship with a new morphological classification of cholangiocarcinoma. Hepatology 1999 Dec; 30(6): 1347-55
7. VanderMeer T.D., Blumenfeld B.R. T. Biliary Cystadenoma: An Ongoing Diagnostic Challenge. The Society for Surgery of the Alimentary Tract. 1998;104:1.
8. Vogt D., Henderson M., Chmielewski E. Cystadenoma and Cystadenoma of the Liver: A Single Center Experience. J of the Am College of Surgeons. 2005;200:727-733.

La Asociación Pediátrica
de Guatemala
te recuerda



Cada NIÑO,
es un pasajero
y debe viajar
ATRÁS



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 del editor 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.

Organización de Manuscrito

Los trabajos se enviarán (1 original y 2 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 Marroquín, 6ª. Avenida 7-55 zona 10, Guatemala, Guatemala, C.A. y al correo michellegr@ufm.edu.gt con atención a la secretaria del departamento de Investigación Facultad de Medicina UFM.

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 6 páginas, 4 figuras y 4 tablas, mientras que para los casos clínicos el máximo será 3 páginas, 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 Página: 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 orde-

nación 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. Bibliografía: 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 Medicus; consultar la "List of Journals Index" que incluye todos los años en el número de enero del Index Medicus. Las citas de artículos de revistas incluyen: a) 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.

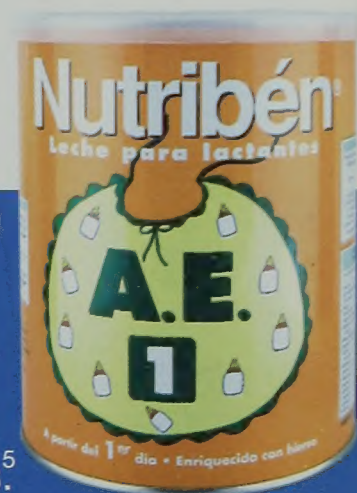
4. Fotografía: Serán de buena calidad y omitiendo las que no contribuyan a una mejor comprensión del texto. El tamaño será de 9 x 12 cms. Es muy importante que las copias fotográficas sean de calidad mejorable para poder obtener así buena reproducción; se presentarán de manera que los cuerpos opacos (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 o 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: 1) 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.

La elección segura y adecuada para reducir el estreñimiento del lactante.

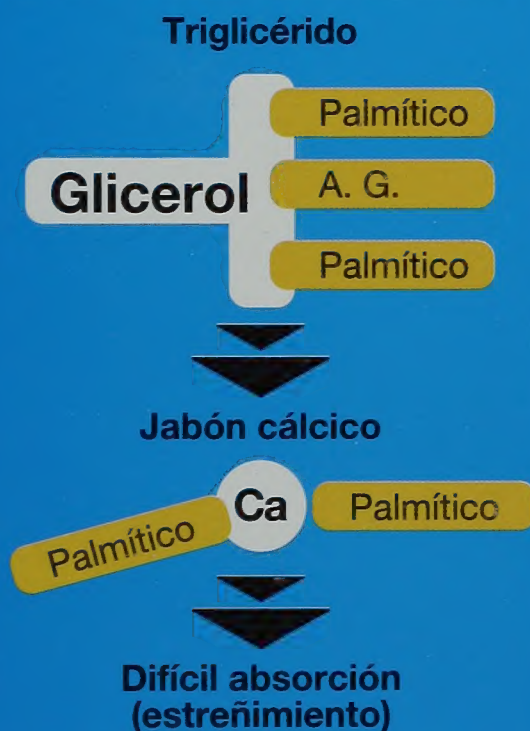
Nutribén[®] A.E.1



Logra unas deposiciones más blandas, similares a las de los niños alimentados con leche materna.⁵

El **ácido palmítico en posición β** presente en **Nutribén A.E.1** reduce la formación de jabones cálcicos, logrando unas deposiciones más blandas.⁵

SIN β PALMITATO



A.E.1 CON β PALMITATO



1ª etapa

Desde el primer momento

- Regula el tránsito intestinal.
- Aumenta el peristaltismo intestinal y el volumen de la masa fecal.
- Logra deposiciones más blandas, similares a las de los niños alimentados con leche materna.
- Previene la formación de jabones cálcicos.
- Excelente sabor, ligeramente dulce, gracias a la presencia de **Fructo Oligo Sacáridos (FOS)** en su composición.

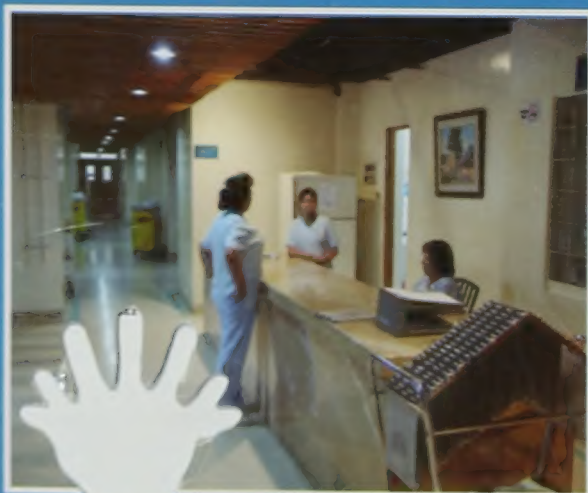
Para más información consulta a tu pediatra y visita www.nutriben.es

La leche materna es el mejor alimento para el bebé

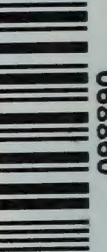
5. Carnielli VP, Lujendijk JHT, Van Goudoever JB, Sulkers EJ, Boertjje AA, Degenhart HJ, et al. Structural position and amount of palmitic acid in infant formulas: effects on fat, fatty acid and mineral balance. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1996; 23: 553-60



HOSPITAL UNIVERSITARIO ESPERANZA



UFM-BIBLIO



098890

**El único hospital privado moderno
en Guatemala con apoyo universitario
y con un departamento para personas
de recursos limitados**

6 Av 7-49 Z-10

GUATEMALA - Guatemala, Guatemala

Conmutador: (502)23628626