

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA



**Universidad Francisco Marroquín**  
Fundación Chusita Llerandi de Herrera

## Editorial

Relación médico paciente.....	3
J. Díaz	

## Originales

Incidencia de hipoglicemia neonatal en el servicio de Sala de Partos de Neonatología del Hospital Roosevelt.....	4
F. Bolaños, R. Menendez	

Relación entre coeficiente intelectual y estado nutricional.....	6
M. Mejía, R. Blanco, R. Batres	

Niveles de estradiol en pacientes peri menopáusicas con menometrorragia.....	9
G. Urruela, E. Papápolo, R. Robles	

Respuesta a la prueba de Mantoux en un grupo de estudiantes de medicina, antes y después de su rotación hospitalaria.....	12
A. Arellano, J. Fuentes, R. Campos de E.	

Factores de riesgo para angina inestable en los pacientes del hospital general San Juan de Dios.....	15
J. Almaraz, E. Rodríguez	

Colonización nasal con <i>S. aureus</i> meticilino resistente y factores de riesgo en el personal médico y de enfermería del Área de Adultos del Hospital Nacional San Juan de Dios.....	18
A. Castillo, G. del Valle	

Correlación entre altura uterina sinfisiofundal durante labor de parto y el peso del recién nacido en el Centro de Salud Bárbara, San Juan Sacatepéquez, Guatemala.....	21
C. Ascoli, R. Robles	

Asociación entre el índice de masa corporal materno y el crecimiento fetal.....	26
G. Marroquín, R. Batres, R. Robles	

## Artículo de Revisión

Utilidad de la Proteína C Reactiva (PCR) en el Diagnóstico de la Enfermedad Coronaria.....	29
A. Ordóñez, F. Padilla	

Normas para los autores.....	31
------------------------------	----

ISSN 1137-2834

Registrada en el Index Medicus Latinoamericano (LILACS)

# Escuela de Nutrición

- Licenciatura en Nutrición  
Con especialidad en clínica



6ª Calle final, Zona 10  
Guatemala Guatemala 01010  
Teléfono 2338-7700 - 2338779  
Fax 23624988  
[nutri@ufm.edu](mailto:nutri@ufm.edu)

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

**EDITOR GENERAL**

Dr. Jorge Tulio Rodríguez

**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

**Relación médico paciente**

Los avances tecnológicos en el campo de las Ciencias Médicas son innegables y cada día es mayor el número de procedimientos diagnósticos y nuevas armas terapéuticas puestas a disposición de los médicos y sus pacientes. El beneficio es obvio ya que actualmente es fácil explorar regiones del cuerpo humano que antaño no era posible y que ayudan cada vez más, a efectuar diagnósticos certeros y sobre todo precoces. Pero todo tiene un precio, y es así que la relación entre los médicos y sus pacientes se ha ido deteriorando paulatinamente a tal grado, que ya no existe una interacción efectiva entre ambos y sobrevienen los problemas de comunicación que generan malos entendidos, errores diagnósticos y como corolario, los problemas de mala práctica tan comunes actualmente.

Lograr la mejor comunicación entre médico y paciente ayuda a mejorar la calidad de atención y reducir las quejas por mala práctica y además contribuye a la humanización de la práctica médica. Se ha demostrado, en distintos análisis de quejas por mala práctica, que en la mayoría de los casos el problema no reside en un mal desempeño técnico profesional, sino más bien en una falla comunicacional durante el proceso de relación médico paciente. Los médicos encaran cada día dilemas éticos en la actividad profesional, en los cuales se pone a prueba su sistema de valores, que es sometido a presiones de diversa índole. En ese ambiente muchas veces los médicos actúan a la defensiva tratando de no tener problemas, los pacientes perciben esa situación y no se logra establecer una buena comunicación entre ambos, lo que endurece dicha relación y se pierde la confianza mutua, factor indispensable en toda buena relación y especialmente en el caso de médico y paciente.

Como parte de la relación médico paciente, también es importante tomar en cuenta la confidencialidad, ya que es una cuestión básica respetar la intimidad del paciente. Ningún médico debería dar a conocer información sin el consentimiento del paciente y eso es parte fundamental de la ética médica. Cada vez es más difícil mantener la confidencialidad en esta época de procesamiento electrónico de datos, envío por facsímil de la información del paciente, y sobre todo en las instituciones públicas e incluso en las privadas, donde se comparte mucha información entre instituciones u otros profesionales, como en

el caso de los seguros médicos. Debe tomarse en cuenta que, desde el punto de vista ético y legal, los pacientes tienen derecho a saber todo lo que se encuentra en su expediente clínico, desde ese mismo punto de vista, dicho expediente en sí, pertenece al médico o institución, pero la información contenida en el mismo pertenece al paciente.

La integridad y ética profesional contribuyen a mejorar y a humanizar la relación durante el acto médico, lo cual es sumamente importante ante el advenimiento de los nuevos avances de la medicina, ya que el objetivo es empatar dichos avances tecnológicos con una medicina más humanizada, en la que el paciente sea el punto principal de atención e interés. Por eso el compromiso fundamental del médico debe siempre estar dirigido hacia el bienestar y lo que mejor convenga a su paciente apoyando y respetando su dignidad y su individualidad. El médico debe ser, no solo competente y capaz profesionalmente, sino tratar a su paciente con bondad y respeto, recordando siempre que en esta relación el paciente es un ser humano privado momentáneamente de su salud no solo física, sino mental, emocional, familiar y laboral, que le está pidiendo ayuda y que confía en que el médico encontrará la solución a sus problemas y lo apoyará en todo. De ahí la importancia de que el médico manifieste un interés genuino en lograr la curación o alivio del paciente, lo cual es percibido por este durante el proceso interactivo de la entrevista médica y a través del trato y la empatía que puede establecerse entre ambos.

Se considera a la empatía como un factor muy importante durante toda el curso de la relación del médico con el paciente y muchas veces es determinante en la curación o alivio, sobre todo de enfermedades en las que el aspecto emocional influye, ya que la "confianza o fe en el médico" es parte de "esa magia de la medicina" y que ha sido cualidad de muchos médicos que han alcanzado el éxito y se han destacado en el mundo de la medicina.

Hipócrates ya mencionaba la importancia de la relación entre el médico y el paciente al afirmar "El paciente aunque conciente de que su estado es grave puede recuperar su salud simplemente a través de su satisfacción por la bondad del médico". Cada vez más, en muchos países, se reconoce la importancia que tiene la relación médico paciente, constituyéndose en un reto para las Escuelas de Medicina y los procesos de educación continua, cuyos principales esfuerzos formativos se han centrado en gran parte en los aspectos técnicos de la Medicina, dejando por un lado los aspectos humanísticos. Como consecuencia de lo anterior muchas Escuelas de Medicina están dando importancia a la enseñanza desde los primeros años de la carrera, a temas que tienen que ver con la relación médico paciente, tratando de forjar en la mente del estudiante el hábito de una excelente RMP.

La Facultad de Medicina de la UFM, ha introducido recientemente cambios en sus programas para reforzar estos aspectos, con el objeto de lograr en sus estudiantes no sólo la excelencia académica, sino algo muy importante "la formación de médicos con una preparación técnica y científica de la mejor calidad, pero además imbuidos de los principios de Ética, Moralidad, Integridad y sobre todo de Humanización de la Medicina, en su relación con los pacientes que solicitan su ayuda"

¿Qué nos deparará el futuro en relación a este tema? ¿Sobrevendrá la completa automatización de la Medicina? ¿Se combinarán la Tecnología de Avanzada con el Arte de la Medicina?

No se puede predecir en este momento, pero mientras tanto, en el mundo real de la actualidad, un mundo convulso, violento y con pérdida de valores, la excelencia en la relación médico paciente, es un bastión no sólo lo fundamental sino indispensable, para llevar a cabo una Medicina más Humanizada en pro del bienestar del Paciente, razón y motivo principal de la actividad del médico.

Dr. Julio Díaz Caceros

Profesor de Semiología. Facultad de Medicina. UFM

# Incidencia de hipoglicemia neonatal en el servicio de Sala de Partos de Neonatología del Hospital Roosevelt

Dr. Fernando Bolaños\*, Dr. Ricardo Menendez\*\*

## Resumen

Durante la etapa fetal, el feto recibe un aporte continuo de glucosa transplacentaria; al momento de nacer o al iniciar el período neonatal, este aporte cesa y los niveles de glucosa disminuyen drásticamente. El nadir o el momento en el cual el nivel de glucosa es más bajo sucede aproximadamente a las 2 horas de nacido. El objetivo del presente trabajo es determinar la incidencia de hipoglicemia en neonatos recibidos en el servicio de labor y partos de Neonatología del Hospital Roosevelt. Los recién nacidos fueron producto de un parto eutócico simple, cesárea o embarazo múltiple. La muestra fue de 500 recién nacidos, del cual fueron 207 de sexo masculino y 293 femenino, quienes fueron clasificados de acuerdo a su edad gestacional. No se encontró algún caso de hipoglicemia por lo que la incidencia de hipoglicemia es del 0% ( $p = 0.00001$ ).

**Palabras Claves:** hipoglicemia, recién nacido.

## Abstract

During fetal life, the fetus receives a continuous support of transplacental glucose. At the time of birth, or during the beginning of the neonatal period, this support of glucose ceases and glucose levels fall drastically. The nadir, or the moment in which glucose levels are at the lowest, is approximately 2 hours after birth. The objective of this study is to determine the incidence of hypoglycemia in newborn babies in the Delivery Room of Roosevelt Hospital. The newborns were the product of a simple eutocic delivery, c-section or multiple gestations. The sample consisted of 500 newborns, 207 of which were male and 293 female. They were also classified according to their gestational age. No cases of hypoglycemia were found, so we concluded that the incidence of hypoglycemia is of 0% ( $p=0.00001$ ).

**Key Words:** hypoglycemia, newborn

## Introducción

El período de recién nacido representa una etapa de transición entre la vida de feto, donde recibe un aporte continuo de glucosa transplacentaria, y la postnatal, en la cual el organismo, recibiendo un aporte intermitente de nutrientes y empleando mecanismos homeostáticos propios, debe mantener una glicemia adecuada, tolerando incluso cortos períodos de ayuno. Srinivasan et al, a partir de un estudio de recién nacidos a término en Cook County Hospital en Chicago con peso entre 2500 y 4000 g adecuados para edad gestacional, definieron que valores plasmáticos de glucosa por debajo de 40 mg/dl entre 3 y 24 horas de vida y <45 mg/dl después de 24 horas, deberían ser considerados bajos.<sup>(1,2)</sup>

La hipoglucemia neonatal se puede clasificar en cuatro tipos según el momento de inicio y la severidad de las manifestaciones clínicas: 1) Transicional-adaptiva, 2) Secundaria-asociada, 3) Clásica-transitoria y 4) Severa-recurrente. La dependencia relativa del feto de una fuente de glicemia materna necesita cambios significativos en la regulación del metabolismo de la glucosa al momento de nacer, después de la interrupción causada por el corte del cordón umbilical. La liberación de glucosa del glucógeno provee una rápida fuente disponible de glucosa para el recién nacido en las primeras horas posparto.<sup>(3-4)</sup>

Los estimados de la incidencia de hipoglicemia en el recién nacido dependen de la definición de la condición y los métodos por los cuales la concentración de glicemia es medida. La incidencia en general se ha estimado a que es de 1 a 5 por cada 1000 nacidos vivos, pero es mayor en poblaciones de alto riesgo. En un estudio realizado por Lubchenco et al, se tomó una muestra al azar de pacientes de diferentes edades gestacionales, quienes recibieron la primera alimentación a las 3 horas después de nacidos.

La mayor incidencia de hipoglicemia se encontró en el grupo de pequeño para edad gestacional (PEG) con un 67%. Sexson estudió el efecto del umbral de hipoglicemia en 232 recién nacidos de madres de bajo riesgo en los Estados Unidos, la incidencia fue del 20.6%, sin estudiar el peso al nacer o la edad gestacional. Información acerca de la incidencia neonatal en países en vías de desarrollo es muy limitada. Anderson et al, condujeron un estudio en 226 recién nacido a término en Katmandú, Nepal. Encontraron que el 38% de los recién nacidos presentaron hipoglicemia durante las primeras 50 horas de vida.<sup>(5-8)</sup>

## Metodología

El objetivo del estudio fue determinar la incidencia de hipoglicemia en recién nacidos en la sala de partos de Neonatología del Hospital Roosevelt. La muestra consistió en 500 recién nacidos que hayan sido producto de un parto eutócico simple, nacidos por cesárea o producto de un embarazo múltiple. Estos debían cumplir 2 horas de nacidos para poder realizar la medición de glucosa.

## Procedimiento

Se estudió a 500 recién nacidos a las 2 horas de haber nacido, estos fueron producto de un parto eutócico simple, embarazo múltiple o cesárea. No se tomó en cuenta los recién nacidos que sufrieron asfixia perinatal o algún tipo de trauma durante el parto. El estudio se realizó en la sala de partos de neonatología del Hospital Roosevelt, donde se les explicó a las pacientes embarazadas en qué consistía. La muestra de sangre se obtuvo pinchando el talón del recién nacido. El nivel de glicemia fue medido utilizando un glucómetro y cintas reactivas (AccuCheck II) y se consideró como hipoglicemia un nivel menor a 40 mg/dl. En la boleta de recolección de datos se incluyó la edad gestacional, los recién nacidos fueron clasificados como adecuado para edad gestacional (AEG), pequeños para la edad gestacional (PEG) y grandes para edad gestacional (GEG) utilizando tablas del Hospital Roosevelt.

\* Médico y Cirujano, UFM

\*\* Pediatra, Hospital Roosevelt

## Resultados

De los 500 recién nacidos, 293 fueron de género femenino y 207 masculinos. La muestra también fue clasificada de acuerdo a la edad gestacional del recién nacido. Esta pudo ser clasificada como alguna de la siguientes: PEG, AEG, GEG. Se encontró que 489 recién nacidos fueron clasificados como adecuados para edad gestacional, 11 como pequeños para edad gestacional y no se encontró ningún recién nacido clasificado como grande para edad gestacional.

El punto central de este trabajo fue medir el nivel de glicemia de los recién nacidos justamente cuando cumplieran 2 horas de haber nacido. Se encontró un valor mínimo de 48 mg/dl y un valor máximo de 136 mg/dl, por lo que no se encontró algún caso de hipoglicemia (tabla 1).

**Tabla 1.** Casos de hipoglicemia a las 2 horas de nacido.

	Hipoglicemia	Glicemia Normal
Número de casos (n)	0	500
Total	0	500

Al analizar los resultados, utilizando la prueba F exacta de Fisher, se obtuvo un valor  $p=0.00001$ . Con esto también se puede decir que no existe evidencia estadísticamente significativa que indique que la incidencia de hipoglicemia en neonatos es mayor o igual al 3% siendo  $\alpha=0.05$ .

## Discusión

En este estudio la incidencia de hipoglicemia fue del 0%, el cual coincide con la literatura descrita por otros investigadores. La medición de glucosa fue realizada únicamente a las 2 horas de vida, la cual, es una medición temprana al compararla con los estudios mencionados donde las mediciones se realizaron en un intervalo de tiempo más prolongado y en múltiples veces. Tampoco se tomaron en cuenta los factores de riesgo maternos que pudieron haber influido en los niveles de glicemia de los recién nacidos. Los recién nacidos deberían ser monitorizados muy de cerca, pero, no contando con un amplio personal de enfermería, muchas veces estos niños pasan desatendidos en el área de transición por un largo período. Además, si algún niño llegase a desarrollar una hipoglicemia, esta puede ser completamente asintomática; nadie se daría cuenta y esto los podría dejar con secuelas neurológicas severas. El nivel de glucosa debería ser medido no más allá de las dos horas de nacido y se debería de obtener un valor terapéutico mayor a 60 mg/dl para evitar cualquier tipo de complicación. Sexon examinó el efecto del umbral de diagnóstico para hipoglicemia. Su muestra fue de 232 recién nacidos, hijos de madres consideradas de bajo riesgo, en los Estados Unidos. De estos, 64 no tenían ningún factor de riesgo y no se presentó algún caso de hipoglicemia en las primeras 5 horas, los restantes 168 tenían al menos un factor de riesgo y el 28.6% fue diagnosticado con hipoglicemia en las primeras 12 horas de vida.

La incidencia en general del estudio fue del 20.6%, pero es difícil de poner esto en contexto ya que no se cuenta con información alguna del peso y la edad gestacional. Sin embargo, si se hubiera utilizado la definición de hipoglicemia de Cornblath (30 mg/dl), la incidencia habría sido del 8.1%. Srinivasan et al, encontró una incidencia de hipoglicemia del 8.1% en las primeras 10 horas de vida.

La información acerca de la incidencia de hipoglicemia en países en vías de desarrollo es muy limitada. Anderson et al, en un hospital en Katmandú, realizó un estudio en 226 recién nacidos a término, y encontró una incidencia de hipoglicemia del 38% durante las primeras 50 horas de vida.

Más de la mitad de los recién nacidos estudiados recibieron una alimentación pre lactancia y muchas madres pospusieron la alimentación materna por más de 24 horas. La incidencia de hipoglicemia en su estudio es considerablemente mayor, debido a que se tomó en cuenta ciertos factores de riesgo, tales como la edad materna, bajo peso al nacer, temperatura y el tiempo de medición de glucosa. Para este estudio no se tomó en cuenta ningún factor de riesgo. El único valor de interés fue el de la glucosa. Howdon et al, en su estudio de recién nacidos a término, cita una incidencia de hipoglicemia entre un rango de 0% – 8%, justo el rango donde cae este estudio.

El diseño de cada estudio varía, por lo que no se puede establecer un protocolo a seguir. Por lo tanto, hay una gran variación en la incidencia de hipoglicemia. Para este tipo de estudios, no hay suficiente información para definir un rango normal de glucosa en recién nacidos. Inclusive si se llegase a establecer un rango normal de la concentración de glucosa, no se puede establecer un umbral del nivel de glucosa en el cual se inicia tratamiento para un recién nacido asintomático, porque la concentración de los combustibles alternos no se conoce. La concentración de glucosa se debería de considerar como una pieza en un rompecabezas metabólico, donde su importancia no puede ser determinada por sí misma.

## Referencias

1. Salinas R. Trastornos Metabólicos Frecuentes Del Recién Nacido En: Herrera J, Ramírez R, Neonatología, Capítulo 25. 1era Edición. Chile: Editorial LS: 2001: 186-191.
2. Srinivasan G, Pildes RS, Cattamanchi G, et al. Plasma Glucose Values In Normal Neonates: A New Look. *J pediatr*, 1986;109:114-117.
3. McGowan J. Neonatal Hypoglycemia, *Neoreviews* 1999;20:e6-e15
4. Loutit J. Citric-Acid Sodium Citrate-Glucose Mixtures For Blood Storage. *Q J Exp Physiol Cogn Med Sci*, 1943;32:183-202
5. Lubchenco L, Bard H. Incidence Of Hypoglycemia In Newborn Infants Classified By Birth Weight And Gestational Age. *Pediatrics* 1971;47:831-838
6. Sexson W. Incidence Of Neonatal Hypoglycemia: A Matter Of Definition. *J pediatr*, 1984;105:149-150.
7. Anderson S, Shakya KN, Shrestha LN, de L Costello AM. Hypoglycaemia: A Common Problem Among Uncomplicated Newborn Infants In Nepal. *J Trop Pediatr*, 1993;39:273-277.
8. World Health Organization. (1997). Hypoglycemia of the Newborn. Recuperado el 23 de marzo del 2007 de: [http://www.who.int/reproductivehealth/docs/hypoglycaemia\\_newborn.html](http://www.who.int/reproductivehealth/docs/hypoglycaemia_newborn.html)
9. Cornblath M, Howdon J, Williams A, et al. Controversies Regarding Definition Of Neonatal Hypoglycemia: Suggested Operational Thresholds. *Pediatrics* 2000;105:153-157
10. Holtrap PC, Madison KA, Kiechle FL, Karcher RE, Batton DG. A Comparison of Chromogen Test Strip (Chemstrip bG) and Serum Glucose Values in Newborns. *Am J Dis Child*, 1990;144: 183-185.
11. Reynolds GJ, Davies S. A Clinical Audit of Cotside Blood Glucose Measurement in the Detection of Neonatal Hypoglycaemia. *J Paediatr Child Health*, 1993;29: 289-291.
12. Aslan Y, Dinc J, MRI Findings Of Neonatal Hypoglycemia. *Am J Neuroradiol* 1997;18:994-996
13. Barkovich A, Al F, Rowley F, Imaging Patterns Of Neonatal Hypoglycemia. *Am J Neuroradiol* 1998;19:523-528
14. Kinnala A, Rikalainen H, Lapinleimi H, et al. Cerebral Magnetic Resonance Imaging after Neonatal Hypoglycemia, *Pediatrics*, 1999;103:724-729
15. Daniel W. Bioestadística. 3era. Ed. México, D.F: Editorial Limusa, S.A. de C.V;1998:878

# Relación entre coeficiente intelectual y estado nutricional

Marlon Giovanni Mejía Quiroa\*, Ricardo Blanco\*\*, Ramiro Batres\*\*\*

## Resumen

El propósito de este estudio fue verificar si existe relación entre el coeficiente intelectual y el grado de nutrición. Para esto se evaluaron 261 alumnos de 3 establecimientos; uno público en la aldea Montúfar, Municipio de San Juan Sacatepéquez, un público y un privado de la capital, a los cuales, previa autorización de los padres, se les tomó peso y talla y se les realizó una prueba psicométrica. Se procedió al cálculo de la relación Talla/Edad y se clasificaron los alumnos por estado nutricional. Se determinó su coeficiente intelectual. Las medias de coeficiente intelectual de los alumnos bien nutridos según talla/edad en cada establecimiento evaluado ( $83.2 \pm 8.6$ ;  $90.6 \pm 8.4$ ;  $102.6 \pm 8.7$ ) no fueron significativamente distintas a las medias de coeficiente intelectual de los alumnos mal nutridos según talla/edad en los mismos establecimientos ( $81.0 \pm 7.9$ ;  $89.8 \pm 6.7$ ;  $105.1 \pm 6.7$ ); pero al evaluar a toda la población se obtiene una relación directa entre bajo coeficiente intelectual con un estado de malnutrición crónica y el lugar de procedencia de los alumnos. Se puede inferir que el estado nutricional y el lugar de procedencia son factores determinantes en el desarrollo del coeficiente intelectual.

**Palabras clave:** Estado nutricional, coeficiente intelectual.

## Abstract

The purpose of this study was to determine the relationship between the intelligence quotient (I.Q.) and grade of malnutrition. To achieve the objective 261 students were evaluated from 3 schools: a rural public school in Montúfar community, in the town of San Juan Sacatepéquez, and a Guatemalan city public and a private school. Informed consent from parents was obtained to participate in the study. Estimation of the ratio height/age discriminated those with chronic malnutrition state and a psychometric exam was obtained to measure the IQ. The average IQ of students with good nutrition as confirmed for normal height for age in each school tested was  $83.2 \pm 8.6$ ;  $90.6 \pm 8.4$ ;  $102.6 \pm 8.7$  respectively. No significant differences found in the average IQ of students with chronic malnutrition as defined as short height for age at these schools ( $81.0 \pm 7.9$ ;  $89.8 \pm 6.7$ ;  $105.1 \pm 6.7$ ); however, there is a direct relationship between low IQ and malnutrition and the place of residence of the students. Conclusion: Nutritional condition and the place of residence of the students are determinant in the development of IQ.

**Key words:** Nutritional state, Intelligence quotient.

## Introducción

El estudio del crecimiento y desarrollo infantil en países en desarrollo se ha convertido en un amplio campo de investigación. Hay dos posibles razones para esto, la primera es la hipótesis basada en la búsqueda de poblaciones de diferentes ambientes culturales, sociales y físicos, y la segunda, que la mayoría de la población infantil mundial vive en países en vías de desarrollo. Estos niños crecen bajo circunstancias económicas deplorables y por su misma condición, poseen un ambiente que promueve factores de riesgo que alteran el desarrollo físico y cognitivo para alcanzar la madurez física y mental adecuada. Entre estos factores se encuentran la desnutrición, enfermedades infecciosas y la carencia de oportunidades para la estimulación y aprendizaje.<sup>(1)</sup>

Según Bogin & MacVean "La estatura es una medida del crecimiento acumulativo que refleja influencias a largo plazo, de lo genético y lo ambiental".<sup>(2)</sup> Sin embargo, investigaciones recientes indican, que durante la niñez los factores ambientales tienen mayor influencia en la estatura que los genéticos.<sup>(3,4)</sup> Una deficiencia en la estatura, podría obedecer a carencia de alimentos, a mayor tasa de utilización y/o la mala absorción de los nutrientes.<sup>(2)</sup> La malnutrición crónica afecta el desarrollo físico y puede dañar al sistema nervioso central. Clínicamente se puede manifestar como apatía, debilidad muscular, fatiga crónica, hipoactividad, déficit de atención y bajo rendimiento escolar.<sup>(5)</sup> El peso es un reflejo de la historia reciente del crecimiento. Durante la niñez es influido principalmente por los factores ambientales. Pero a diferencia de la estatura, el peso puede servir como indicador actual del estatus nutricional y de salud.<sup>(3,4)</sup>

## Metodología

El objetivo general del presente estudio fue el de verificar si existe relación entre el coeficiente intelectual y el grado de nutrición. La población estuvo constituida por una muestra de 321 niños de ambos sexos, entre las edades de 10 a 14 años que asisten a la Escuela Oficial Rural Mixta de la Aldea Montúfar, San Juan Sacatepéquez; una escuela pública, Escuela Oficial Urbana Mixta # 454 Santa Elena zona 18 y un colegio privado, Mariano y Rafael Castillo Córdova zona 6. A los alumnos que cumplieron con los criterios de inclusión en los establecimientos descritos, se les midió peso y talla; y se les realizó un test de inteligencia (Otis Autoaplicado) acorde a su edad y nivel de estudio.

Diseño experimental: Investigación de tipo transversal, abierto y con muestra seleccionada.

Criterios de inclusión: Niños de ambos sexos, comprendidos entre 10 y 14 años de edad.

Con participación voluntaria y consentimiento firmado por padre, madre o encargado.

Criterios de exclusión: Niños con desnutrición grave, ya sea evidente como marasmo o kwashiorkor o con relación peso/talla menor a 70% y/o relación talla/edad menor al 85%. Niños con retraso psicomotor, quienes necesitan atención especial a simple vista o que hayan repetido 2 veces el mismo grado. Niños con enfermedades crónicas (insuficiencia renal crónica, tuberculosis, anemia aplásica, con diagnóstico y tratamiento médico) o con minusvalía física evidente, con secuelas de polio, parálisis o que estén en programas de rehabilitación física.

Se tomaron en cuenta para el presente estudio a estudiantes del quinto y sexto primaria de los 3 establecimientos escogidos. Se usó una Balanza de piso "Pacific Blue" y un tallímetro de pared. Para la evaluación del cociente intelectual se usó el Test Otis Auto Aplicado para evaluar la destreza mental. Se usaron las Tablas de Talla/Edad del National Center for Health Statistics, (NCHS).

\*Estudiante Facultad de Medicina, UFM.

\*\*Pediatra y Asesor Unidad de Investigación, Facultad de Medicina, UFM

\*\*\*Nutriólogo y Asesor Unidad de Investigación, Facultad de Medicina, UFM

## Resultados

Los tres establecimientos poseen un total de 321 alumnos inscritos en los grados de quinto y sexto primario. Se excluyeron 60 alumnos (48 sin autorización de los padres, 11 mayores de 14 años y 1 por fractura en una pierna). De los 261 alumnos evaluados, 120 eran de sexo femenino (45.9%) y 141 del sexo masculino (54.1%). La distribución de la muestra se presenta en la tabla 1.

**Tabla 1.** Distribución de los alumnos por establecimiento.

Establecimiento	Alumnos	Porcentaje
Público Rural (Escuela Oficial rural Mixta de la aldea Montúfar)	97	37.2
Público Urbano (Escuela Oficial Mixta # 454 de Santa Elena)	89	34.1
Privado Urbano (Colegio Mariano y Rafael Castillo Córdova)	75	28.7
<b>Total</b>	<b>261</b>	<b>100.0</b>

Para comparar las tres poblaciones se tomó la edad en meses (ver tabla 2).

**Tabla 2.** Media y desviación estándar de edad en meses de las tres poblaciones estudiadas.

	Media de edad en meses	Desviación Estándar
Montufar	152.3	± 12.1
Santa Elena	147.0	± 10.6
Castillo Córdova	148.9	± 7.8

P < 0.05

La edad de los estudiantes no sigue una distribución normal, por lo que se comparan con el test de Tukey Kramer donde si el valor de q es mayor de 3.341, P < 0.05, muestra que Santa Elena difiere de Montúfar, pero no del Castillo Córdova y Montúfar no difiere del Castillo Córdova.

## Estado Nutricional

**Relación Talla / Edad:** Se utilizó como punto de corte para la diferenciación de bien nutridos y mal nutridos el valor de 95%, según las tablas de clasificación de estado nutricional de la NCHS, las medias y sus desviaciones estándar se muestran en la Tabla 3. Al comparar estos datos, se puede observar que Montufar muestra un valor bajo (93.7 contra 98.2 de Santa Elena y 99.8 del Castillo Córdova). Se comparan las poblaciones por medio de la prueba de Tukey Kramer donde si el valor de q es mayor de 3.341, P < 0.05, muestra que Santa Elena difiere de Montúfar, pero no del Castillo Córdova y Montúfar es distinto a la población del Castillo Córdova.

**Tabla 3.** Medias y desviaciones estándar de los parámetros nutricionales.

	Talla/Edad	D.E.	Peso/Edad	D.E.	Peso/Talla	D.E.
Montufar	93.7	± 4.8	86.9	± 16.8	98.8	± 13.8
Santa Elena	98.2	± 3.9	95.4	± 22.1	98.2	± 19.7
Castillo Córdova	99.8	± 4.7	106.1	± 24.4	106.7	± 19.7
	P < 0.05		P < 0.05		P < 0.05	

Al realizar la comparación entre los bien y mal nutridos según talla/edad en cada establecimiento por medio de  $\chi^2$  para independencia se obtiene que el valor de  $\chi^2 = 61.4$  con 2 grados de libertad y P < 0.0001, lo que indica que la proporción (o porcentaje) de desnutridos es muy diferente siendo que en Santa Elena 13.5%, en Montúfar 57.7% y en el Castillo Córdova 10.7%.

La Tabla 4 muestra las diferencias.

**Tabla 4.** Número y porcentaje de niños mal nutridos según Talla / Edad por establecimiento educativo.

Talla / Edad	Santa Elena n %	Montúfar n %	Castillo Córdova n %	Total
Normal	77 86.5	41 42.2	67 89.3	185
Mal nutridos	12 13.5	56 57.8	8 10.7	76
<b>Total</b>	<b>89</b>	<b>97</b>	<b>75</b>	<b>261</b>

P < 0.0001

**Coefficiente Intelectual:** Se realizó un promedio entre coeficientes intelectuales (tabla 5)

**Tabla 5.** Media y desviación Estándar del Coeficiente Intelectual en los establecimientos estudiados.

	Coefficiente Intelectual	Desviación Estándar
Montufar	81.9 <sup>a</sup>	± 8.3
Santa Elena	90.5 <sup>b</sup>	± 8.1
Castillo Córdova	102.9 <sup>c</sup>	± 8.5

Letras diferentes = P < 0.05

Se puede observar diferencia en los valores obtenidos anteriormente y al compararlos por medio de la prueba de Tukey Kramer, se comprueba que las medias de coeficiente intelectual entre los tres establecimientos difieren significativamente. Se compara la media del coeficiente intelectual en alumnos bien nutridos y mal nutridos (tabla 6) obteniendo que Montufar posee el promedio menor de Coeficiente Intelectual en ambos grupos y el número menor de estudiantes bien nutridos; lo cual da indicios de un factor ambiental que afecta a esta población en estudio.

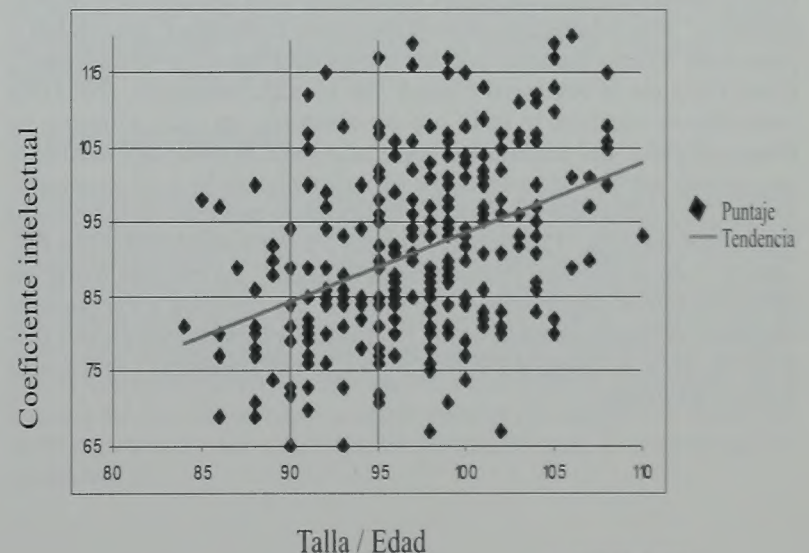
**Tabla 6.** Media y desviación Estándar del Coeficiente Intelectual según Talla / Edad.

Establecimiento	Bien Nutridos por Talla / Edad			Mal Nutridos por Talla / Edad			P
	C.I.	Desviación Estándar	N	C.I.	Desviación Estándar	N	
Montufar	83.2	± 8.6	41	81.0	± 7.9	56	< 0.05
Santa Elena	90.6	± 8.4	77	89.8	± 6.7	12	< 0.05
Castillo Córdova	102.6	± 8.7	67	105.1	± 6.7	8	< 0.05

C.I.= Coeficiente Intelectual, N = Número de alumnos.

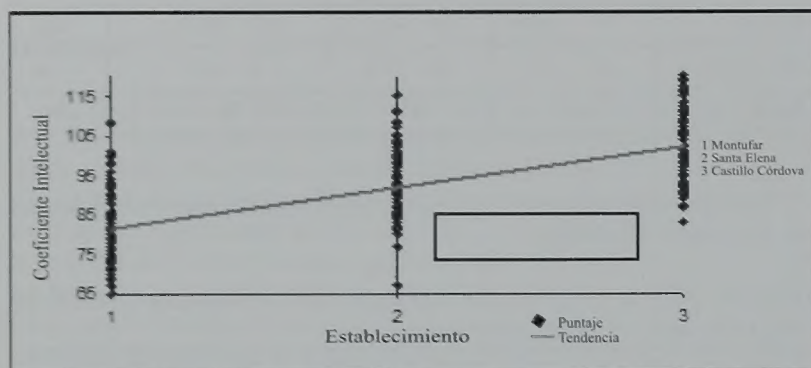
Se encontró una relación significativa (P < 0.05) entre el coeficiente intelectual y el estado nutricional (gráfica 1). Coeficiente intelectual.

**Gráfica 1.** Relación Coeficiente Intelectual y Estado Nutricional.



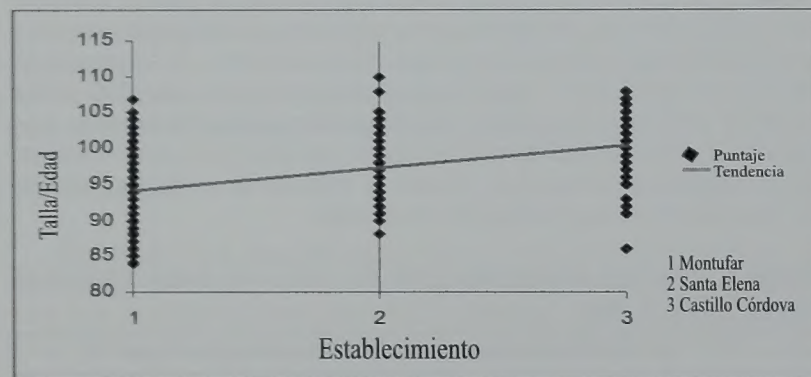
$y = 0.9377x - 0.0242$   
 $R^2 = 0.1688$

También se encontró una relación significativa ( $P < 0.05$ ) entre el coeficiente intelectual y el establecimiento educativo, demostrando que a menor estrato social, menor coeficiente intelectual como se observa en la gráfica # 2. Esto es debido a que existe un 50.6% de variabilidad del coeficiente intelectual debido al establecimiento ( $r = 0.71$  siendo  $P < 0.001$ ).



**Gráfica 2.** Relación del Coeficiente Intelectual con el Establecimiento Educativo.

Al analizar el estado nutricional y su relación con el establecimiento educativo, gráfica 3, se obtiene que a menor estrato social se encuentra un menor coeficiente intelectual, ya que el estado nutricional presenta 23.6% de variabilidad de la relación Talla/edad debida al establecimiento ( $r = 0.48$  siendo  $P < 0.001$ ).



**Gráfico 3.** Relación entre estado nutricional y establecimiento educativo.

El análisis de correlación múltiple para la población estudiada, indica que el estado nutricional y el estrato social tienen influencia en el coeficiente intelectual de los alumnos.

## Discusión

Ante la variedad de pruebas para la evaluación del coeficiente intelectual, se utilizó el Test de Otis Intermedio Autoaplicado debido a su estandarización para Guatemala, fácil aplicación y punteo objetivo. Las relaciones antropométricas talla/edad, peso/edad y peso/talla se compararon con las tablas de Peso y de Talla/Edad y Peso/Talla de la National Center for Health Statistics, (NCHS); para ello se verificó la talla o peso obtenido en cada alumno, se buscó el valor del parámetro esperado para la edad del mismo y se calculó un coeficiente entre el valor obtenido y el esperado. De los 261 niños estudiados, 17 obtuvieron punteos superiores al límite normal alto, 110 puntos, siendo 15 del Establecimiento Privado y 2 de la Escuela Pública de la Ciudad. La escuela Rural no obtuvo punteos superiores a 110 puntos. En relación a los punteos menores al límite normal bajo, 70 puntos, el Establecimiento Privado no tuvo, la Escuela Pública de la Ciudad 1 alumno y la Escuela Rural 5 alumnos.

Al no existir diferencia entre el coeficiente intelectual de alumnos bien y mal nutridos, hace pensar que al momento de realizar este estudio hay otros factores que han podido afectar el desarrollo intelectual; desde estimulación temprana, pensum de estudios, apoyo de los padres y maestros y factores ambientales y sociales. Al evaluar en pequeñas poblaciones la relación entre estado nutricional y coeficiente intelectual las variables pierden significancia; entonces se integraron como un todo y se realizó un análisis de regresión múltiple obteniendo que exista relación entre el estado nutricional y el coeficiente intelectual. Se aplicó análisis de regresión múltiple para comparar coeficiente intelectual y estado nutricional de los establecimientos, que representan tres niveles socioeconómicos, y resulta que a menor nivel socioeconómico, menor coeficiente intelectual.

La deficiencia nutricional no es la única causa de alteraciones en el coeficiente intelectual; existen patologías que también lo disminuyen, entre las que se mencionan la anemia ferropénica así como la parasitosis (infección por *Enterobius vermicularis*).<sup>(6)</sup> Otro factor que pudo influir en los puntajes de coeficiente intelectual es el de las inteligencias múltiples, mismas que se deben enfocar en cómo la gente desarrolla habilidades que son pertinentes en su cultura. Gardner ha identificado ocho inteligencias múltiples. Estas áreas en una cultura son valoradas por tener la capacidad de resolver un problema o crear un producto de una forma particular

Con los datos obtenidos en esta investigación, se puede concluir que, el estado nutricional es un factor determinante en el desarrollo del coeficiente intelectual; y relacionado con el ambiente en el cual se desenvuelve el alumno. Por la metodología utilizada no se puede descartar que exista un problema multifactorial, por lo que se recomienda realizar un estudio similar que incluya factores psicológicos, ambientales, nutricionales e incluso temporales. Otra recomendación es iniciar el estudio desde edades tempranas, mantenerlo 5 ó 10 años y evaluar a fondo el grado de influencia de los factores nutricional y ambiente en el desarrollo intelectual.

## Referencias

1. Bogin BA, MacVean RB. The relationship of Socioeconomic Status and Sex to Body Size, Skeletal Maturation, and Cognitive Status of Guatemala City Schoolchildren. *Child Development*, 1983; 54: 115-128.
  2. Bogin BA, MacVean RB. Body composition and Nutritional status of urban Guatemalan Children of High and Low socioeconomic class. *Human Biology*, 1981; 52: 542-561.
  3. Johnston FE, Borden M, MacVean RB. Height, weight and their growth velocities in Guatemalan Private School Children of High Socioeconomic Class. *Human Biology* 1973; 45: 627-641.
  4. Centro de Investigación Educativa, Universidad del Valle de Guatemala. Historia del estudio longitudinal del desarrollo y del adolescente. Universidad Del Valle De Guatemala, Septiembre 1,994.
  5. Hesse JH. La Desnutrición Proteico-Calórica y el Sistema Nervioso. Laboratorio de Neurofisiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Autónoma de Honduras 2005. Disponible en <http://www.snc.es/cursos/tropical/DESNUTRICION.htm>
  6. Navarro HQ, Navarro, RJ. Evaluación de la Relación entre el Estado Nutricion e Índice de Coeficiente Intelectual en Niños Escolares. Disponible en <http://www.ejournal.unam.mx/verfacmed/no45-5/RFM45503.pdf>
  7. Hernández, ER. Las Inteligencias múltiples. Disponible en: [http://www.psicologia-online.com/infantil/inteligencias\\_multiples.shtml](http://www.psicologia-online.com/infantil/inteligencias_multiples.shtml)
- National Center for Health Statistics. Tablas antropométricas de Peso y Talla <http://www.cdc.gov/growthcharts>



# Niveles de estradiol en pacientes peri menopáusicas con menometrorragia

Br. Gregorio Urruela Vizcaíno\*, Dr. Edwin Papadopoló \*\*, Dr. Rodolfo Robles P. \*\*\*

## Resumen

Menometrorragia se define como sangrado uterino prolongado que ocurre a intervalos irregulares. Es un fenómeno común en la peri menopausia. **Objetivo:** Evaluar la posible asociación entre la menometrorragia y los niveles endógenos de estrógenos en las mujeres peri menopáusicas. **Metodología:** Un estudio transversal en el cual 30 mujeres peri menopáusicas mayores de 40 años presentando síntomas de menometrorragia fueron comparadas con 30 mujeres de la misma edad ( $\pm 2$  años) con períodos menstruales normales con respecto a los niveles de estradiol y hormona folículo estimulante (FSH). Ninguno de los grupos recibió tratamiento de hormonas sexuales por dos semanas previo a la medición sérica hormonal. **Resultados:** Los niveles séricos de estradiol y FSH en las pacientes no fue significativamente más alto que en los controles donde se obtuvo, utilizando la prueba de Mann Whitney valores  $P = 0.0790$  para estradiol y  $P = 0.4676$  para FSH respectivamente. **Conclusiones:** No se demostró una asociación entre los niveles elevados de estradiol y menometrorragia en la perimenopausia.

## Abstract

Menometrorrhagia is defined as prolonged uterine bleeding occurring at irregular intervals. It is a common phenomenon during perimenopause. **Objective:** Evaluate the possible association between menometrorrhagia and endogenous estrogen levels in perimenopausal women. **Methodology:** A cross-sectional study in which a group of 30 perimenopausal women  $> 40$  years with menometrorrhagia was compared with a group of 30 age-matched ( $\pm 2$  years) women with normal cyclical menstrual periods regarding their levels of estradiol and follicle-stimulating hormone (FSH). Neither of the two groups had received sexual hormone treatment for at least 2 weeks preceding the hormonal assessment. **Results:** The serum level of estradiol and FSH in the patients was not significantly higher than in the controls with a  $P = 0.0790$  for estradiol and  $P = 0.4676$  for FSH using Mann Whitney U test. **Conclusions:** No association between a high endogenous estradiol level and menometrorrhagia in perimenopausal women was demonstrated.

## Introducción

Se define como menometrorragia al sangrado uterino prolongado ocurriendo a intervalos irregulares. Éste es un fenómeno común en los años que preceden a la menopausia. La menometrorragia puede tener un gran impacto en la calidad de vida de la mujer. Para muchas, esto puede ser temeroso e inconveniente y muchas veces demanda exhaustiva investigación y tratamiento que últimamente pueda llevarla a una histerectomía. La causa más común para estas irregularidades menstruales es anovulación con deficiencia en niveles de progestágeno, lo que conlleva a que los niveles de estradiol, el estrógeno más importante en la mujer, se encuentren elevados. Sin embargo, muchos clínicos tratan estos disturbios sangrantes con la administración de anticonceptivos orales, los cuales contienen estrógenos y progestágenos, lo cual pudiera agravar el problema por la adición de estrógenos.<sup>(1,2,3,4)</sup>

Un estudio realizado en Noruega con el objetivo de evaluar la posible asociación entre la menometrorragia y los niveles endógenos de estrógenos en mujeres peri menopáusicas, obtuvo los niveles sanguíneos de estradiol y hormona folículo estimulante a 28 mujeres mayores de 40 años con menometrorragia y a 28 mujeres de la misma edad pero sin trastornos menstruales y determinó que los niveles sanguíneos de estradiol eran más elevados en las 28 mujeres con menometrorragia. Esto hace pensar que el tratamiento con estrógenos sintéticos para la menometrorragia agravaría el problema.<sup>(2,5,6)</sup> El objetivo principal del presente estudio fue, determinar la asociación entre los niveles endógenos de estradiol y de hormona folículo estimulante en pacientes con metrorragia en el período peri menopáusicos.

**Análisis de Datos:** La prueba estadística que se utilizó para comparar los valores hormonales entre el grupo experimental y control fue la prueba de Wilcoxon Mann Whitney ya que éstos no presentan una distribución normal. El test t de Student se utilizó para comparar la edad de las pacientes. Se utilizó la prueba de t de muestras independientes para analizar si existía diferencia entre los días del ciclo en que se tomaron las muestras sanguíneas entre las pacientes y el grupo control. El grado de confiabilidad que se utilizó fue del 95 %.

**Población y Muestra:** El estudio se realizó en la consulta externa del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General San Juan de Dios. Se midieron los niveles de estradiol y FSH en 30 mujeres mayores de 40 años que consultaron por sangrado vaginal abundante e irregular. Este disturbio menstrual podía ser de inicio agudo (pocos días) o de varios meses o incluso años de duración. Este cuestionario se basó en la definición de una descarga menstrual excesiva y se incluyó en el estudio a las pacientes que presentaron dos o más de los síntomas listados en el cuestionario. A cada paciente se le seleccionó un control escogido por edad ( $\pm 2$  años) la cual consultó al Hospital San Juan de Dios por motivos no ginecológicos y se le midieron los niveles de estradiol y FSH para usarlas como grupo control.

## Criterios de Inclusión

**Grupo experimental:** Mujeres mayores de 40 años que consultaron por sangrado vaginal irregular y abundante que presentaron como mínimo el primero y otro o más de los siguientes síntomas: Duración de la menstruación por ocho o más días, cambio de toallas sanitarias o tampón cada dos horas o en un período menor, utilización de doble protección sanitaria en la menstruación, observación de coágulos mayores de tres centímetros, observación de sangre en la parte exterior de la ropa u observación de sangre en la noche, interrupción en las actividades normales por la menstruación excesiva.

\* Estudiante de último año UFM.

\*\* Jefe de Servicio.

\*\*\* Jefe de Departamento

Grupo control: Mujeres mayores de 40 años que aceptaron voluntariamente participar en el estudio luego que se les explicara la naturaleza del mismo y que consultaron por problemas no ginecológicos y conocieran la fecha de última regla.

### Criterios de Exclusión

Grupo experimental: Mujeres con tratamiento hormonal activo o mujeres con tratamiento hormonal 15 días previos a la toma de muestra. Mujeres a las cuales se les sospeche o se les diagnostique cualquier tipo de malignidad ya sea esto por Papanicolaou, ultrasonido pélvico o biopsia endometrial.

Grupo control: Mujeres que no conozcan la fecha de última regla y mujeres que hayan recibido en los 15 días previos a la toma de muestras cualquier tratamiento hormonal.

Diseño Experimental: Se realizó un estudio comparativo y transversal.

Procedimiento: En la consulta externa del departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General San Juan de Dios de la Ciudad de Guatemala se realizó la encuesta ya mencionada y se incluyó en el estudio a las mujeres mayores de cuarenta años que padecieran dos o más síntomas. Se obtuvo la muestra sanguínea de 30 mujeres que padecían dos o más síntomas y se les midió los niveles séricos de 17 estradiol y hormona folículo estimulante. Tanto los niveles de estradiol como de FSH se obtuvieron con el Abbott AxSYM System. Los niveles de estradiol y de FSH obtenidos del grupo experimental se compararon con los niveles de estradiol y de FSH del grupo control. Un prerrequisito para que las mujeres entraran al estudio como grupo control fue una historia de períodos menstruales normales y conocimiento de la fecha de la última menstruación. La toma de muestras sanguíneas para la medición del estradiol y la FSH fue realizada al azar durante las distintas fases del ciclo menstrual en la mañana o en la tarde.

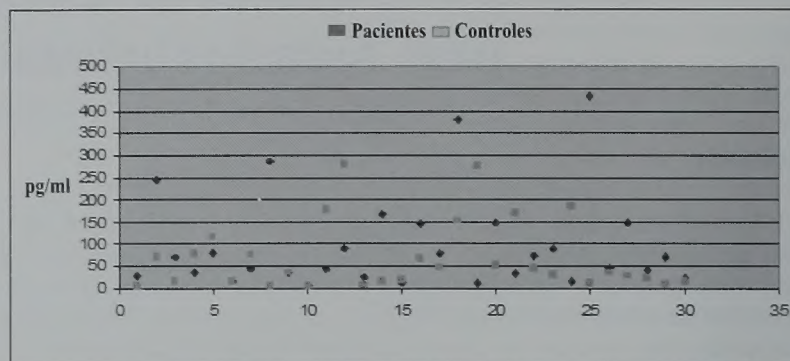
El estudio se realizó en grupos de 30 mujeres para que el análisis de datos se pueda realizar en los diseños estadísticos ya mencionados. Los valores considerados normales de estradiol y de FSH son los siguientes:

Fase folicular: 39 - 189 pg/ml y 4 - 13 mIU/ml  
 Fase ovulatoria: 94 - 508 pg/ml y 5 - 22 mIU/ml  
 Fase lutea: 48 - 309 pg/ml y 2 - 13 mIU/ml  
 Valores postmenopáusicos: 20 - 41 pg/ml y 20 - 138 mIU/ml.<sup>(7,8)</sup>

### Resultados

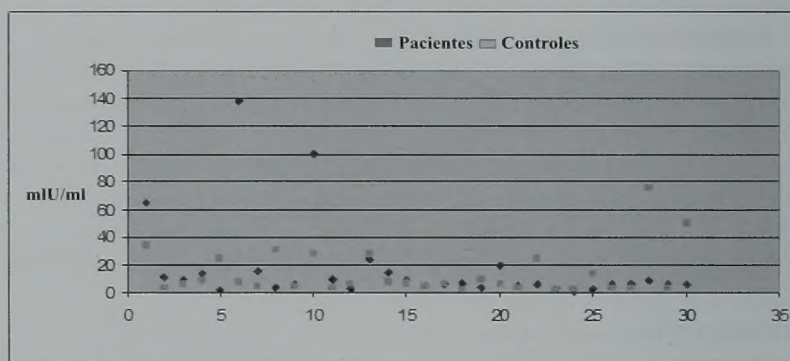
Se estudiaron 30 mujeres con hemorragia vaginal que llenaron los criterios de inclusión de este estudio y que de las cuales su edad promedio (media y desviación estándar) fue de 43.84 ( $\pm 3.54$ ) años y para el grupo control fue de 44 ( $\pm 3.54$ ) años. Los días del ciclo menstrual del grupo control y de las pacientes fueron distribuidos equitativamente. La media del día del ciclo donde se tomaron las muestras sanguíneas para las pacientes fue de 13.30 ( $\pm 7.52$ ) y para los controles fue de 13.73 ( $\pm 8.12$ ). Utilizando la prueba de t de muestras independientes para comparar los días del ciclo se obtuvo una  $P = 0.8310$  de dos colas y un  $t = 0.2144$  con 58 grados de libertad que indica que no existe diferencia estadísticamente significativa entre los días del ciclo en que se tomaron las muestras entre el grupo control y las pacientes. En la figura 1 se muestran los niveles de estradiol encontrados en las 30 pacientes del grupo experimental con sus respectivos controles.

**Figura 1:** Niveles de estradiol en las pacientes y en sus respectivos controles.



En la figura 2 se muestran los niveles de FSH encontrados en las 30 pacientes y los niveles de FSH con sus respectivos controles.

**Figura 2:** Niveles de FSH en las pacientes y en sus respectivos controles.



En la tabla 1 se muestran los niveles hormonales obtenidos de las pacientes y de sus controles. Los valores medios de estradiol en pg/ml fueron de 98.4 ( $\pm 107.84$ ) para las pacientes y de 69.73 ( $\pm 78.10$ ) para el grupo control. Los valores medios de FSH en mIU/ml fueron de 17.06 ( $\pm 30.32$ ) para las pacientes y de 13.77 ( $\pm 16.68$ ) para el grupo control. Para el análisis de los niveles hormonales se utilizó la prueba de Wilcoxon Mann Whitney ya que éstos no presentan una distribución normal y se obtuvo valores  $P = 0.0790$  para estradiol y  $P = 0.4676$  para FSH. Los valores medios de estradiol y de FSH fueron más elevados en las pacientes que en los controles, aunque no fuera estadísticamente significativo.

**Tabla 1:** Valores medios de estradiol y FSH en las 30 pacientes estudiadas y valores medios de estradiol y FSH en las 30 pacientes del grupo control.

	Pacientes		Controles		Significancia Estadística
	$\bar{X}$	DS	$\bar{X}$	DS	
Edad (años)	43.84	3.54	44	3.54	$P > 0.05$
Estradiol (pg/ml)	98.4	107.84	69.73	78.10	$P = 0.0790$
FSH (mIU/ml)	17.06	30.32	13.77	16.68	$P = 0.4676$

Tanto el rango de los niveles de estradiol (7.0 - 433.0 pg/ml) como el de FSH (0.82 - 137.69 mIU/ml) en las pacientes fue mayor que en los controles (4.0 - 280 pg/ml) y (2.13 - 75.10 mIU/ml). Se utilizó la prueba de t de muestras independientes para comparar la edad de las pacientes obteniendo una  $P = 0.8846$ , considerado no significativo.

### Discusión de Resultados

En este estudio no se logró demostrar en forma estadísticamente significativa que las mujeres con menometrorragia poseen niveles más elevados de estrógenos comparado con mujeres de la misma edad sin irregularidades menstruales. Sin embargo, tanto los niveles medios y los rangos de estradiol como de FSH fueron más elevados en las pacientes comparado con los controles.

Existen estudios en los cuales se ha determinado un hiperestrogenismo con las irregularidades menstruales como también estudios en los que se ha asociado a los niveles elevados de estradiol en la perimenopausia a la menometrorragia.<sup>(2,9,10)</sup>

Estudios transversales y longitudinales han demostrado que en los años que preceden a la menopausia existe una disminución gradual de los niveles de estradiol. Sin embargo en estudios longitudinales con una monitorización hormonal más exhaustiva han comprobado que los niveles de estradiol en mujeres de mayor edad no es menor que en mujeres menores en edad reproductiva. Este fenómeno se explica por niveles decrecientes de inhibina seguidos por una elevación de FSH. Sin embargo, en este estudio no se determinaron los niveles de inhibina lo cual puede explicar los niveles elevados de FSH, aunque en esta investigación no fueron estadísticamente significativos.<sup>(11,12)</sup> Respecto a la menometrorragia en la peri menopausia probablemente exista una gran fluctuación en la producción de estrógenos como también de la alternancia de ciclos ovulatorios y anovulatorios con una producción impredecible de progesterona. Esto se cree que es la explicación de los disturbios menstruales y los episodios de calores experimentados por varias mujeres antes de que el cese de la producción de estradiol se establezca.

## Referencias

1. Mishell Jr. Abnormal uterine bleeding. In MA Stenchever, Comprehensive Gynecology, 4th Ed. St. Louis: Mosby; 2001. p. 1079–1097.
2. Moen M, Kahn H, Bjerve K, Halvorsen T. Menometrorrhagia in the perimenopause is associated with increased serum estradiol. *Maturitas* 2004; 47: 151 – 155.
3. Prior J. Perimenopause: The Complex Endocrinology of the Menopausal Transition. *Endocrine Reviews* 1998; 19: 397-428
4. WHO Scientific Group 1996 Research on the menopause in the 1990's. A report of the WHO Scientific Group. World Health Organization, Geneva, Switzerland, vol 866:1–79
5. Albers J, Hull S, Wesley R. Abnormal uterine bleeding. *Am Fam Phy* 2004; 69.
6. Hicky M, Krikun G, Kodaman P, Schatz F, Carati C. Long term progestin only contraceptives result in reduced endometrial blood flow and oxidative stress. *J Clin Endo Met* 2006; 91: 3633 – 3638.
7. Abbot Laboratories (USA). Estradiol. II: Abbot Laboratories; 2004.
8. Abbot Laboratories (USA) FSH. II: Abbot Laboratories; 2004.
9. Shideler SE, De Vane GW, Kalra PS, Benirschke K, Lasley BL. Ovarian pituitary hormone interactions during the perimenopause. *Maturitas* 1989; 11:331–9.
10. Santoro N, Brown JR, Adel T, Skurnick JH. Characterization of reproductive hormonal dynamics in the perimenopause. *J Clin Endo Metab* 1996; 81:1495–501.
11. Welt CK, McNicholl DJ, Taylor AE. Female reproductive aging is marked by decreased secretion of dimeric inhibin. *J Clin Endo and Metab* 1999;84:105– 11.
12. Rohrmann S, Nelson W, Rifai N, Brown T, Dobs A. Serum estrogen , but not testosterone levels differ between black and white men in a nationally representative sample of Americans. *J Clin Endo Met* 2007; 92: 2519 –2525.

# Respuesta a la prueba de Mantoux en un grupo de estudiantes de medicina, antes y después de su rotación hospitalaria

Ana Lucía Arellano Andrino\*, Juan Fernando Fuentes Cabrera\*, Rosa Campos de Escobar\*\*

## Resumen

**Objetivo:** Determinar la tasa de seroconversión a la prueba de Mantoux en estudiantes de la Facultad de Medicina de la UFM luego de exposición al ambiente hospitalario. **Diseño:** estudio abierto transversal. Lugar: Unidad de Salud Estudiantil, Facultad de Medicina, UFM. **Sujetos:** 60 estudiantes voluntarios de medicina de cuarto, quinto y sexto año, con prueba de Mantoux previa negativa. **Procedimiento:** A los estudiantes se les administró PPD a una dosis de 0.1 mL de forma intradérmica en la cara anterior del antebrazo izquierdo. Luego, se les citó 48 a 72 horas después para la medición del área indurada. Se tomó como resultado positivo un área indurada mayor o igual a 10mm. **Resultados:** De los 60 estudiantes, 21 tuvieron respuesta positiva, dando una tasa de seroconversión del 35%. De los 30 estudiantes que realizaron su rotación de Medicina Interna en el Hospital General San Juan de Dios 13(43.33%) seroconvirtieron, comparado con 8(26.67%) de los 30 que rotaron por el Hospital Roosevelt. **Conclusiones:** Al analizar la diferencia de las medias de las mediciones antes y después de la rotación hospitalaria, se encontró que existía una diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.0001$ ). Se encontró que la tasa de seroconversión es independiente del hospital en donde se realicen las rotaciones ( $p = 0.2508$ ). **Palabras Clave:** Prueba de Mantoux, estudiantes de medicina, TB latente (ITBL), exposición al ambiente hospitalario.

## Abstract

**Objective:** to determine the seroconversion rate to Mantoux skin test in UFM Medical School students after exposure to hospital setting. **Design:** open cross-sectional study. **Location:** Student Health Department, UFM Medical School. **Subjects:** 60 students in their fourth, fifth and sixth year willing to participate, with a prior negative Mantoux skin test. **Procedure:** Exactly 0.1 mL of PPD was injected intradermally in the anterior, left forearm of the students. They were then asked to return in 48 to 72 hours to measure the indurated area. A test was considered positive if the area of induration was equal or greater than 10 mm. **Results:** Among the 60 students tested, 21 had a positive test result, amounting to a 35% seroconversion rate. Of the 30 students who did their Internal Medicine clinical rotation at Hospital General San Juan de Dios, 13(43.33%) seroconverted, compared to 8(26.67%) of the 30 whose rotation was at Roosevelt Hospital. **Conclusions:** Analyzing the difference in the means of before and after measurements, a statistically significant difference was found ( $p < 0.0001$ ). The seroconversion rate was found to be independent to the hospital in which they did their clinical rotation ( $p = 0.2508$ ).

**Key words:** Mantoux skin test, medical students, Latent TB (LTBI), exposure to hospital setting.

## Introducción

La tuberculosis (TB) pulmonar es un problema de salud pública re-emergente que ha tenido un gran impacto mundial. La mayoría de las muertes por TB se presentan en países en vías de desarrollo.<sup>(1)</sup> La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado que la incidencia en Guatemala es de 78 casos por cien mil habitantes, sin embargo la incidencia confirmada con frotis es de 35 casos por cien mil habitantes. La prevalencia es de 110 casos por cada cien mil, llevando a una mortalidad de 13 muertes por cada cien mil habitantes.<sup>(2)</sup>

La TB pulmonar es considerada tradicionalmente como una enfermedad profesional de los trabajadores de salud. El riesgo ocupacional de dichos trabajadores está determinado directamente por la exposición a pacientes tuberculosos. El riesgo puede ser más alto en áreas donde los pacientes con TB se atienden antes del diagnóstico o en el inicio del tratamiento antituberculoso, como son las áreas de espera, servicios de emergencia y consultas externas de medicina interna o donde se realice procedimientos diagnósticos. Otro factor que es importante es la gestión inadecuada para garantizar el aislamiento respiratorio en los hospitales nacionales.<sup>(3)</sup> Una persona con una prueba de tuberculina positiva que no presenta síntomas ni signos clínicos con una radiografía de tórax sin evidencia de proceso tuberculoso activo es diagnosticada con infección tuberculosa latente (ITBL o LTBI, por sus siglas en inglés).<sup>(4)</sup>

De las personas con ITBL aproximadamente un 10% progresa a los estadios clínicamente importantes e infecciosos de tuberculosis

activa en el transcurso de sus vidas. Este riesgo es mayor en personas con infección concomitante con HIV (>20%), evidencia de infección antigua con tuberculosis en radiografía de tórax (>20%), o infección reciente con *M. tuberculosis* (10% a 20%). Una persona tiene un riesgo máximo de progresar a enfermedad activa durante los primeros 2 años luego de la infección con *M. tuberculosis*.<sup>(4)</sup>

En países latinoamericanos en vías de desarrollo la prevalencia de ITBL en estudiantes de medicina varía entre 2 a 40%. En estudios realizados en Latinoamérica la prevalencia es 2 a 3 veces mayor en estudiantes en el último año comparada con la de estudiantes en los primeros años en la rotación hospitalaria. Un estudio en Brasil, mostró una prevalencia de ITBL de 6.9% en estudiantes de medicina. Entre los estudiantes en que se encontró ITBL, el 70% eran de último año y el 30% en los primeros años de rotación hospitalaria.<sup>(5)</sup> Se debe establecer la relación de la presencia de cicatriz de vacunación con bacilo Calmette-Guerin (BCG) con la respuesta de la prueba de tuberculina. Las reacciones positivas a la prueba de tuberculina que sean mayores de 10 milímetros (mm) no se han atribuido a la BCG porque las tasas de conversión después de la vacunación no alcanzan el 100%; además, la sensibilización a esta prueba tiende a disminuir después de la vacunación y se considera poco probable que perdure por más de 10 años.<sup>(6)</sup>

Es importante determinar el riesgo de infección en el personal de salud como son los estudiantes de medicina. Los estudiantes de medicina tienen un rol importante en la vida diaria de un hospital nacional. Ellos están a cargo de los pacientes, son los que tienen mayor contacto con ellos y son los que trasladan las pruebas diagnósticas hacia el laboratorio microbiológico para ser procesadas. El riesgo de infección con TB también aumenta en personas que manipulan material contaminado sin la adecuada protección.<sup>(6)</sup>

\* Estudiante de último año UFM

\*\* Directora de Salud Estudiantil Facultad de Medicina UFM

## Metodología

El objetivo de este trabajo es determinar si existe diferencia en la respuesta a la prueba de Mantoux en un grupo de estudiantes de medicina antes y después de sus rotaciones hospitalarias y determinar si existe diferencia en dicha respuesta dependiendo del hospital en el que realicen su rotación de medicina interna. La muestra consistió de un grupo de 60 estudiantes voluntarios de cuarto, quinto y sexto año de la Facultad de Medicina, UFM, 30 rotaron por el Hospital Roosevelt (HR) y 30 por el Hospital General San Juan de Dios (HGSJD). Los estudiantes para poder participar de forma voluntaria debían cumplir con criterios de inclusión como tener prueba de Mantoux previa negativa realizada en Salud Estudiantil de la Facultad de Medicina de la UFM al ingresar a la Facultad, edad entre 20 y 25 años, sin importar género. Se excluyeron del estudio los estudiantes que presentaban alguna irritación, dermatitis o lesión en el sitio de inyección, en tratamiento con inmunosupresores y/o esteroides, con administración de BCG en un período menor de 10 años y con enfermedades crónicas como SIDA, Cáncer y Diabetes. Se tomó como resultado positivo, según el protocolo de la CDC (Center for Disease Control and Prevention), una induración mayor o igual a 10 mm. El estudio fue de tipo transversal abierto.

## Procedimiento

A los 60 estudiantes voluntarios se les realizó un pequeño cuestionario escrito en donde especificaron edad, sexo, antecedentes de BCG, y en qué hospital realizaron su rotación de medicina interna. A los estudiantes voluntarios se les administró PPD (InterVax®), previa asepsia del área, a una dosis de 0.1 mL de forma intradérmica en la cara anterior del antebrazo izquierdo a más o menos 7 cm del pliegue del codo con una jeringa descartable de 1 mL calibrada en décimas con aguja 29. Se les circuló con lapicero el área elevada (una rueda) en la piel que median aproximadamente 6 mm, lo que indicaba una administración correcta. Luego, se les citó de 48 a 72 horas después de la inyección para la medición. Para la medición del área indurada se utilizó una regla transparente milimetrada y se realizó según el procedimiento empleado por la CDC, siguiendo el eje longitudinal del brazo.

## Resultados

Se obtuvo una asistencia del 100%, ya que a los 60 estudiantes que se les aplicó la prueba de Mantoux se les logró medir el área de induración. En la Tabla 1 se comparan los resultados en milímetros de la respuesta de los 60 estudiantes voluntarios a la prueba de Mantoux antes y después de su exposición al ambiente hospitalario, en qué hospital nacional realizaron su rotación de medicina interna y el año de la carrera cursan.

**Tabla 1.** Resultados de prueba de Mantoux Antes y Después de exposición hospitalaria.

No.	Antes	Después	Hospital	Año
1	0	0	HR	4to
2	0	0	HR	4to
3	0	14	HR	4to
4	0	5	HR	4to
5	0	5	HR	4to
6	0	15	HR	4to
7	0	5	HR	4to
8	0	0	HR	4to
9	0	4	HR	4to
10	0	1	HR	4to
11	0	0	HR	4to
12	0	2	HR	4to
13	0	0	HR	4to
14	0	0	HR	4to
15	0	0	HR	4to

No.	Antes	Después	Hospital	Año
16	0	14	HGSJD	5to
17	0	10	HGSJD	5to
18	0	0	HGSJD	5to
19	0	20	HR	5to
20	0	15	HGSJD	5to
21	0	1	HGSJD	5to
22	0	8	HGSJD	5to
23	0	16	HR	5to
24	0	14	HGSJD	5to
25	0	0	HGSJD	5to
26	0	20	HGSJD	5to
27	0	2	HR	5to
28	0	0	HGSJD	5to
29	0	0	HR	5to
30	0	14	HGSJD	5to
31	0	0	HGSJD	5to
32	0	0	HGSJD	5to
33	0	4	HGSJD	5to
34	0	0	HR	5to
35	0	0	HR	5to
36	0	0	HGSJD	5to
37	0	8	HGSJD	5to
38	0	15	HGSJD	5to
39	0	8	HGSJD	5to
40	5	15	HGSJD	5to
41	1	8	HGSJD	5to
42	0	4	HGSJD	6to
43	0	20	HR	6to
44	0	11	HR	6to
45	0	0	HGSJD	6to
46	0	0	HR	6to
47	0	10	HR	6to
48	0	13	HR	6to
49	0	0	HR	6to
50	0	0	HR	6to
51	0	0	HR	6to
52	0	0	HGSJD	6to
53	0	20	HGSJD	6to
54	0	23	HGSJD	6to
55	0	13	HGSJD	6to
56	0	0	HR	6to
57	0	0	HGSJD	6to
58	0	15	HGSJD	6to
59	0	11	HGSJD	6to
60	0	5	HGSJD	6to

**Tabla 2.** Resultados después de la exposición hospitalaria.

Respuesta a la prueba de Mantoux			
Positivos	21	35°	
Negativos	39	65°	
Total	60	100°	
Distribución de sujetos según hospital			
HR	30		
HGSJD	30		
Total	60		
Distribución seroconversión por hospital			
HR	8	38.10°	
HSGJD	13	61.90°	
Total	21	100.00°	
Porcentaje seroconversión por hospital			
HR	8 de 30	26.67°	
HGSJD	13 de 30	43.33°	
Total	21 de 60		
Porcentaje seroconversión por año			
Cuarto	2 de 15	13.00°	
Quinto	10 de 26	38.46°	
Sexto	9 de 19	47.37°	
Total	21 de 60		

Con base a los datos obtenidos de las mediciones antes y después de la exposición hospitalaria, se realizó un análisis estadístico utilizando la prueba de comparación por parejas, la cual demostró que las medias de las diferencias de estas mediciones son significativamente diferentes, ya que  $t=7.01$  y  $p<0.0001$ .

En la siguiente tabla se observan los porcentajes de seroconversión según el año que cursan de la carrera

**Tabla 3.** Distribución según año de carrera.

Año	Negativos	Positivos	Total de estudiantes	Porcentaje de seroconversión
Cuarto	13	2	15	13%
Quinto	16	10	26	38.4%
Sexto	10	9	19	47.4%
Total	39	21	60	-

Con estos datos se realizó un análisis estadístico utilizando la prueba de Chi cuadrado para tendencias, la cual demostró que la tasa de seroconversión aumenta según el año de carrera, es decir que a mayor exposición mayor positividad. El valor obtenido fue  $\chi^2=4.086$ , con una  $p=0.0432$ .

En la siguiente tabla de contingencia (2x2) se observa la seroconversión según el hospital en el que los estudiantes voluntarios realizaron su rotación de medicina interna

**Tabla 4.** Distribución según hospital.

Resultado	HR	HGSJD	Total
Positivo	8	13	21
Negativo	22	17	39
Total	30	30	60

Con estos datos se realizó un análisis estadístico con la prueba de chi cuadrado,  $\chi^2$ , la cual demostró que la tasa de seroconversión es independiente del hospital en el que se realizó la rotación de medicina interna, ya que  $\chi^2=1.83$  y  $p=0.1760$ .

En la siguiente tabla de contingencia (2x2) se observa la seroconversión en los estudiantes con o sin antecedente de administración de BCG.

**Tabla 5.** Distribución según vacunación con BCG.

Resultado	Si BCG	No BCG	Total
Positivo	16	5	21
Negativo	24	15	39
Total	40	20	60

Con estos datos se realizó un análisis estadístico con la prueba de chi cuadrado,  $\chi^2$ , la cual demostró que la tasa de seroconversión es independiente de la administración de BCG, ya que  $\chi^2=1.32$  y  $p=0.2508$ .

## Discusión

En el presente estudio se encontró que de los 60 estudiantes voluntarios, 21 tuvieron respuesta positiva a la prueba de Mantoux, dando una tasa de seroconversión de los estudiantes del 35%. Al analizar la diferencia de las medias de las mediciones antes y después de la rotación hospitalaria, se encontró que existía una diferencia estadísticamente significativa,  $t=7.01$  y  $p<0.0001$ . Esto fue más alto que el promedio encontrado en estudios realizados en estudiantes de medicina en Brasil, pero dentro del rango encontrado en estudiantes de medicina de países latinoamericanos en vías de desarrollo. Este estudio demostró que los estudiantes de medicina se encuentran expuestos al bacilo de la tuberculosis de forma significativa para causar la seroconversión de la prueba de tuberculina.

Según el año en que cursan los 60 estudiantes voluntarios se encontró que a mayor exposición hospitalaria más seroconversión, y esta relación fue estadísticamente significativa. Esto concuerda con la literatura citada, que establece que la tasa de seroconversión

aumenta según los años de exposición.<sup>(7)</sup> Es importante la protección de la vía aérea desde el primer año de las rotaciones hospitalarias y a lo largo de los cuatro años de exposición. Esta protección es solo eficaz si se utiliza una mascarilla adecuada, utilizada de manera correcta y consistente.

No hubo diferencia estadísticamente significativa en la tasa de seroconversión de los estudiantes del Hospital Roosevelt y del Hospital General San Juan de Dios, lo que indica que la exposición es similar en ambos hospitales. Esto evidencia la importancia de que el estudiante tome precauciones para evitar ser expuesto al bacilo de la TB, sin importar en que hospital este rotando.

De los estudiantes voluntarios, 40 tenían antecedente de vacunación con BCG, sin embargo, esta se les había administrado en un periodo mayor de 10 años antes del estudio, por lo que según la literatura consultada la BCG no interfiere en este estudio.<sup>(2)</sup> Se demostró que la tasa de seroconversión es independiente de la administración de BCG. Esto demuestra que tener antecedente de vacunación con BCG no es un factor protector contra la seroconversión a PPD. Aunque muchos fueron vacunados en la niñez, no sería aconsejable administrarla a estudiantes de medicina poco tiempo antes de su rotación hospitalaria como factor protector, ya que podría interferir con la prueba de Mantoux a lo largo de sus cuatro años de exposición hospitalaria.

## Recomendaciones

Uno de los propósitos de este trabajo es el de mejorar la protección de la vía aérea de cada estudiante de medicina. Una de las formas más efectivas de lograr esta protección es el uso de las mascarillas N 95 recomendada por el National Institute of Occupational Safety and Health (NIOSH, por sus siglas en inglés) ya que esta filtra por lo menos el 95% de las micro partículas áreas tan pequeñas como 0.3 micrones. También hacer conciencia en los estudiantes de medicina de la UFM de el uso de la mascarilla en los servicios de los hospitales, en los turnos y cuando se va a examinar la vía aérea superior de un paciente desde el primer año de las rotaciones hospitalarias y a lo largo de los cuatro años de exposición. Es necesario educarlos sobre el uso correcto y el cuidado adecuado de esta mascarilla.

De acuerdo con las Guías post exposición a pacientes con tuberculosis infecciosa de la CDC (Center for Disease Control and Prevention), se recomienda realizar la prueba de Mantoux a todos los estudiantes antes del inicio del externado para tener un control, y luego 2 a 10 semanas después de terminar el externado y 2 a 10 semanas después de concluir su internado. Así se podrá tener una adecuada vigilancia de la ITBL en estudiantes de medicina.

## Referencias

- Ostrosky-Zeichner L, Rangel-Frausto M, García-Romero E, Vásquez A, Ibarra M, Ponce S. Tuberculosis en trabajadores de la salud: importancia de los programas de vigilancia y control, *Salud Publica Mex*, 2000;42:48-52.
- World Health Organization. Guatemala, Tuberculosis country profile, 2005. <http://www.who.int/countries/gtm/en>
- Gutierrez S, Urbino A, Martinez A. Prevalencia de reactores tuberculinicos en trabajadores del Instituto de Medicina Tropical. *Rev Cub Medicina Trop*, 2006;58:85-89
- Dooley K, Sterling T. Treatment of Latent Tuberculosis Infection: Challenges and Prospects *Clin Chest Med* 2005;26:313 – 326
- Teixeira E, Menzies D, Comstock G, et al. Latent tuberculosis infection among undergraduate medical students in Rio de Janeiro State, Brazil. *Int J Tuberc Lung Dis* 2005 9:8:841-847
- Arbeláez M, Ocampo M, Monoty J, et al, Evaluación de la respuesta a la tuberculina en estudiantes del área de la salud. *Rev Pan Salud Publ*, 2000;8:4:272-279.
- Center for Disease Control and Prevention. Guidelines for the Investigation of Contacts of Persons with Infectious Tuberculosis, 2005 <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5415a1.htm>
- Daniel W. Bioestadística. 3era. Ed. México, D.F: Editorial Limusa, S.A. de C.V.;1998:878

# Factores de riesgo para angina inestable en los pacientes del hospital general San Juan de Dios

Jose Emilio Almaraz Marroquín\*, Edgar Rodríguez De Leon\*\*

## Resumen

El presente trabajo tuvo como objetivo investigar los principales factores de riesgo para el desarrollo de angina inestable (AI) que posee la población que asiste al Hospital General San Juan de Dios, Guatemala. **Diseño:** Estudio caso-control, transversal. **Lugar:** Consulta externa de dicho hospital. **Pacientes:** Treinta pacientes con diagnóstico de AI para el grupo 1 y treinta pacientes que acuden a la clínica de Cirugía General para el grupo 2 sin diagnóstico de AI. **Procedimiento:** Se procedió a tomar la presión arterial, peso y talla y se calculó el índice de masa corporal. También se interrogó e investigó a los pacientes acerca de antecedentes y/o tratamiento de hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus y tabaquismo en ambos grupos. Todos los sujetos estudiados con la misma edad y sexo. **Resultados:** Hubo un total de 19 mujeres y 11 hombres por cada grupo. La edad promedio fue de 59.5 años. Dentro de los factores de riesgo estudiados, hubo una diferencia estadísticamente significativa para la relación de hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia con el desarrollo de AI. Los grupos se analizaron estadísticamente por separado con una prueba  $\chi^2$ . **Conclusiones:** Los factores relacionados en esta población con el desarrollo de AI principalmente son hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia. A pesar de que no hubo una diferencia estadísticamente significativa para obesidad, queda evidenciado el predominio de sobrepeso y obesidad en ambos grupos. Esto es muy similar a los datos reportados en estudios previos.

**Palabras Claves:** factores de riesgo, angina inestable, hipertensión, dislipidemia, diabetes mellitus.

## Summary

The purpose of this investigation was to describe the primary risk factors for the development of unstable angina (UA) in patients from Hospital General San Juan de Dios outpatient clinic in Guatemala. **Design:** Transversal, case-control study. **Location:** Ambulatory service at the mentioned hospital. **Patients:** Thirty patients diagnosed with UA for group 1 and thirty patients attending to a Surgery clinic within the same hospital service without UA in group 2. **Procedure:** Blood pressure, weight and height measurement taken and interrogation about past medical history or treatment for hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia or smoking recorded. Both groups with same age and sex. **Results:** There were a total of 19 women and 11 men for both groups. The mean age was 59.5 year. There was a statistic evidence of a relationship between hypertension, dyslipidemia and diabetes and the development of UA estimated with a  $\chi^2$  test. **Conclusions:** The main risk factors for the development of UA in this population seem to be hypertension, dyslipidemia and diabetes mellitus. Despite there was a lack of statistic evidence for other factors such as obesity, there is an important incidence of overweight and obesity in both groups. These results are similar to previous studies.

**Key Words:** risk factors, unstable angina, hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus.

## Introducción

La Angina de pecho se define como dolor de pecho de origen cardiaco, causado por un desequilibrio entre la demanda de oxígeno y el aporte del mismo al músculo cardiaco, causado por una perfusión inadecuada, debido frecuentemente a enfermedad obstructiva de las arterias coronarias epicárdicas.<sup>(1)</sup> Aproximadamente 1.7 millones de pacientes con síndromes coronarios agudos, son admitidos cada año al hospitales en Estados Unidos. De éstos, un cuarto de los pacientes se presentan con un infarto agudo al miocardio (IAM). El 75 % restante de estos ellos tienen angina inestable o un infarto al miocardio sin elevación del segmento ST en el electrocardiograma. Esto se debe usualmente a una obstrucción en el flujo coronario pero sin oclusión total de la arteria coronaria.<sup>(2)</sup> La Angina inestable (AI) se define como angina de pecho (o su equivalente: dolor de espalda, cansancio, malestar general, dolor abdominal) con por lo menos alguna de las siguientes características:

- Ocurre en reposo o con mínimo esfuerzo, durando más de 20 minutos.
- Dolor de intensidad severa y descrita francamente o de nuevo inicio (1 mes).
- Ocurre en un patrón crescendo (más severo, prolongado o con mayor frecuencia que antes).

Debido a la población heterogénea de Guatemala se ha tomado en cuenta los siguientes factores de riesgo: hipertensión arterial, tabaquismo, dislipidemia, diabetes, edad (mujeres mayores de 60 años y hombres mayores de 55), sexo y la obesidad.

La enfermedad coronaria que se manifiesta como angina inestable puede ser prevenida y el pronóstico mejora si se identifican los principales factores precipitantes. Debido al aumento de casos de angina inestable en este país, se presenta la necesidad de identificar dichos factores en la población guatemalteca.<sup>(3,4)</sup> La importancia de este estudio radica en la falta de datos estadísticos acerca de los factores de riesgo antes mencionados en la población guatemalteca, ya que sólo se cuenta con datos de países industrializados. En los Estados Unidos cerca de un millón de pacientes hospitalizados tiene un diagnóstico primario de AI.<sup>(5)</sup>

## Metodología

Para el análisis de la edad se utilizó una prueba  $t$  de Student y para el resto de las variables se utilizó una prueba  $\chi^2$ . La muestra la constituyeron 30 pacientes en cada grupo. El grupo 1 estuvo constituido por pacientes con diagnóstico de AI. El grupo 2, por pacientes sin AI que acuden a la clínica de cirugía y que consultan por otros problemas.

## Criterios de inclusión

### Grupo número 1

- Pacientes con edad mayor o igual a 40 años de ambos sexos.
- Pacientes con diagnóstico de angina inestable de acuerdo a los criterios diagnósticos antes mencionados.
- Si los pacientes referían ser diabéticos o padecer de dislipidemia el diagnóstico previo de Diabetes mellitus debió haber sido realizado por un médico previamente en la consulta externa por 2 glicemias en ayunas  $\geq 126$  mg/dL o debía estar en tratamiento actual con dieta, un hipoglicemiante oral y/o insulina y un perfil de lípidos que reportara un colesterol total mayor de 200 mg/dL o que tuvieran tratamiento actual con un agente para dislipidemia.

\* Alumno de la Facultad de Medicina. UFM.

\*\* Jefe Cardiología. Hospital General San Juan de Dios.

#### d) Participación voluntaria de los pacientes.

#### Grupo número 2

- Pacientes cuyo motivo de consulta estuviera relacionado con patología quirúrgica o seguimiento postoperatorio, que no cursaran ni hubiesen cursado con signos o síntomas de angina inestable.
- Pacientes sin sintomatología o hallazgos clínicos sugestivos o que confirmen el diagnóstico de angina inestable y que no presenten los criterios diagnósticos de la misma.
- Si los pacientes referían ser diabéticos o padecer de dislipidemia el diagnóstico previo de Diabetes mellitus debió haber sido realizado por un médico previamente o en la consulta externa por 2 glicemias en ayunas  $\geq 126$  mg/dL o debía estar en tratamiento actual con dieta, un hipoglicemiante oral y/o insulina y un perfil de lípidos que reportara un colesterol total mayor de 200 mg/dL o que tuvieran tratamiento actual con un agente para dislipidemia.
- Participación voluntaria de los pacientes

#### Criterios de exclusión

##### Grupo número 1

- Pacientes con diagnóstico previo de infarto al miocardio.
- Pacientes con antecedente de cirugía de revascularización o angioplastia coronaria.
- Pacientes con angina inestable secundaria.

##### Grupo número 2

- Pacientes que acudían simultáneamente a la clínica de angina inestable.
- Pacientes con diagnóstico previo de infarto al miocardio.
- Pacientes con antecedente de cirugía de revascularización o angioplastia coronaria.
- Pacientes con criterios diagnósticos de angina inestable.

Para realizar este estudio se obtuvo consentimiento firmado por los pacientes para ser incluidos. Se realizó la toma de presión arterial, además se interrogó al paciente acerca del uso de agentes antihipertensivos en ese momento. Se midió y pesó a los pacientes y se realizó el cálculo del índice de masa corporal. Utilizando para diagnóstico de obesidad todos aquellos pacientes que tuvieran índices de masa corporal mayores a  $30 \text{ kg/m}^2$ . Los datos fueron anotados al evaluar a cada paciente de forma personal por el investigador en la clínica de angina inestable inicialmente hasta reunir los 30 pacientes y luego en la clínica de cirugía donde se obtuvo el grupo control.

#### Resultados

La edad de los pacientes estuvo comprendida en un rango de 41 años de edad a 77. La edad promedio de  $59.4 \pm 10$  años en general y una edad promedio de  $59.2 \pm 10.6$  años para las mujeres y  $63 \pm 6.7$  para los hombres en ambos grupos. Para el análisis de la edad se utilizó una prueba t de student para la comparación entre las medias de las dos poblaciones, siendo esta  $59.5 \pm 10$  años para ambos grupos, obteniéndose un valor de 0.000, con  $P > 0.9999$ , con 58 grados de libertad, con un intervalo de confianza del 95 % entre  $-5.168$  y  $5.168$ , lo cual indica que no hay una diferencia estadísticamente significativa entre las edades de ambos grupos. Para cada uno de los grupos se obtuvo un total de 19 pacientes de sexo femenino y 11 pacientes de sexo masculino, correspondiente al 63.3 y 36.7 % respectivamente.

El índice de masa corporal promedio del grupo de pacientes con angina inestable fue de  $30.2 \pm 6.6 \text{ kg/m}^2$ , contra  $27.4 \pm 3.9 \text{ kg/m}^2$  del grupo control. El 46 % de los individuos del grupo de pacientes con angina inestable presentó un índice de masa corporal mayor o igual a  $30 \text{ kg/m}^2$  el cual es indicativo de obesidad, un 36.6 % de los pacientes lo presentó mayor o igual a  $25 \text{ kg/m}^2$  pero menor de  $30 \text{ kg/m}^2$ , el cual es considerado como indicativo de sobrepeso y un 17 % lo presentó menor de  $25 \text{ kg/m}^2$  considerado como normal. El 30 % de los pacientes del grupo control presentó un índice de masa corporal mayor o igual a  $30 \text{ kg/m}^2$ , un 46 % de los pacientes lo presentó mayor o igual a  $25 \text{ kg/m}^2$  pero menor de  $30 \text{ kg/m}^2$  y un 24 % lo presentó menor de  $25 \text{ kg/m}^2$  considerado

como normal. Se realizó una prueba  $\chi^2$  la cual dio un resultado de 1.12 con  $p = 0.2882$ , con un grado de libertad, el cual se considera como no significativo, lo que indica que, no existe relación entre la obesidad y el desarrollo de AI. Asimismo se calculó el riesgo relativo de obesidad el cual dio como resultado un valor de 1.556, con un intervalo de confianza del 95 % entre 0.7981 y 3.032.

El 83 % de los pacientes que del grupo 1 presentaban dislipidemia (tomado como nivel de colesterol total  $> 200$  mg/dL, LDL  $> 100$  mg/dL o triglicéridos  $> 150$  mg/dL o se tomaba como diagnosticado al paciente si tenía tratamiento actual con cualquier agente hipolipemiente) contra un 17 % en el grupo control. Se realizó una prueba de  $\chi^2$  la cual dio un resultado de 24.067 con  $p < 0.0001$ , con un grado de libertad, el cual es considerado como significativo. Así mismo se encontró que el riesgo relativo calculado de padecer de angina inestable en pacientes con dislipidemia es 5 veces mayor que en pacientes sin dicho padecimiento, con un intervalo de confianza del 95 % entre 2.211 y 11.309. En el grupo de angina el 48 % de los pacientes que tenían dislipidemia, presentaban hipercolesterolemia, el 20 % presentó hipertrigliceridemia y el 32 % restante una dislipidemia mixta. El 24 % de estos pacientes no tenía tratamiento alguno, el 32 % tomaba atorvastatina, el 16 % simvastatina, el 16 % rosuvastatina y el 16 % ciprofibrato. Uno de estos pacientes recibía tratamiento combinado de atorvastatina y ciprofibrato. Un paciente de este grupo (4 %) desconocía el tiempo de evolución de su enfermedad mientras que el resto (96 %) si sabía cuanto tiempo tenían de padecer de dislipidemia, siendo el promedio  $7.5 \pm 4.3$  años. En el grupo control ninguno de los pacientes que tenían dislipidemia, presentaban hipercolesterolemia aislada, el 60 % presentó hipertrigliceridemia y el 40 % restante una dislipidemia mixta. El 40 % de estos pacientes no tenía tratamiento alguno, el 40 % tomaba ciprofibrato y un 20 % tomaba rosuvastatina. En el grupo control el 40 % de los pacientes desconocía o no recordaba el tiempo de evolución de este padecimiento mientras que el tiempo de evolución promedio para el 60 % restante era de  $1.4 \pm 1.5$  años.

Un 33.3 % de los pacientes del grupo de angina inestable eran fumadores contra un 13.3% de pacientes en el grupo control. Se realizó una prueba de  $\chi^2$  la cual dio un resultado de 2.329 con  $p = 0.1270$ , con un grado de libertad, el cual es considerado como no significativo. Con esta información, no se encuentra relación entre este factor de riesgo y el desarrollo de AI. Así mismo, se calculó el riesgo relativo, el cual dio como resultado un valor de 2.50, con un intervalo de confianza del 95 % entre 0.8805 y 7.098. En el grupo de angina todos los fumadores usaban cigarrillos, el tiempo promedio de fumar fue  $29.5 \pm 12.7$  años y fumaban aproximadamente un promedio de  $8.6 \pm 3.9$  cigarrillos al día. En el grupo control también todos los fumadores fumaban cigarrillos, el tiempo promedio de fumar fue  $20.5 \pm 1.2$  años y fumaban aproximadamente un promedio de  $6 \pm 6$  cigarrillos al día. Todos los pacientes diabéticos de ambos grupos padecían diabetes tipo II. Un 53.3 % de los pacientes con angina inestable eran diabéticos contra un 46.7 % que no lo era en este grupo. Se encontró que, existía un 17.7 % de pacientes diabéticos en el grupo control contra un 83.3 % de no diabéticos. Se realizó una prueba de  $\chi^2$  la cual dio un resultado de 7.326 con  $p = 0.0668$ , con un grado de libertad, el cual es considerado como estadísticamente significativo, estableciendo así una relación entre este factor de riesgo y el desarrollo de AI. Así mismo, el riesgo relativo de desarrollar angina inestable en pacientes diabéticos es 3.2 veces mayor que en los no diabéticos con un intervalo de confianza del 95 % entre 1.344 y 7.619.

En el grupo de angina de los pacientes que eran diabéticos, el 43.8 % de los pacientes tomaba metformina como tratamiento, el 12 % de los pacientes recibían tratamiento con glibenclamida, el 13 % con glimepirida, el 12.5 % con insulina NPH y el 25 % no tenía tratamiento alguno. El 25 % de estos pacientes desconocían el tiempo de evolución de su enfermedad y el resto tenía un tiempo de evolución promedio de  $12.6 \pm 6.7$  años.



En el grupo control de los pacientes que eran diabéticos, el 60 % de los pacientes tomaba metformina como tratamiento y el 40 % restante no tenía tratamiento alguno. El 20 % de estos pacientes desconocían el tiempo de evolución de su enfermedad y el resto tenía un tiempo de evolución promedio de  $8.5 \pm 8.1$  años.

La presión arterial promedio del grupo de pacientes con angina inestable fue de  $140.1 \pm 21.4 / 82.1 \pm 13.4$  mmHg contra  $127.5 \pm 18.8 / 72.8 \pm 12.2$  mmHg en el grupo control. Se utilizó una prueba t de student para la comparación entre las medias de la presión arterial sistólica y diastólica entre ambos grupos. Para la comparación entre las medias de presión arterial sistólica, se obtuvo  $t = 2.423$ , con  $P = 0.0185$ , con 58 grados de libertad, siendo significativa la diferencia entre ambas medias, con un intervalo de confianza del 95 % entre  $-23.01$  y  $-2.19$ . Para la comparación entre las medias de presión arterial diastólica, se obtuvo  $t = 2.811$ , con  $P = 0.0067$ , con 58 grados de libertad, siendo significativa la diferencia entre las dos medias, con un intervalo de confianza del 95 % entre  $-15.923$  y  $-2.673$ . Un 93.3 % de los pacientes con angina inestable ya eran o fueron diagnosticados como hipertensos contra un 6.7 % que no lo era en este grupo y un 40 % de pacientes eran hipertensos en el grupo control contra un 60 % de no hipertensos. Se realizó una prueba de  $\chi^2$  la cual dio un resultado 16.875 con  $p < 0.0001$  el cual es significativo con un grado de libertad con lo se demuestra una relación entre este factor de riesgo y el desarrollo de AI. Así mismo el riesgo relativo de desarrollar angina inestable en pacientes hipertensos es 2.333 veces mayor que en los no hipertensos, con un intervalo de confianza del 95 % entre 1.490 y 3.655.

## Discusión

Los factores de riesgo para el desarrollo de cardiopatía isquémica y una de sus manifestaciones, la angina inestable, han sido estudiados ampliamente. Los resultados son diferentes según la región, población y tipo de estudio realizados.<sup>(10)</sup> La edad media de los pacientes fue de  $59.5 \pm 10$  años, muy similar a la edad promedio del estudio GUARANTEE en el cual era de  $62 \pm 13$  años.<sup>(5)</sup> El apareamiento más temprano de cardiopatía isquémica y de angina inestable en la población estudiada puede deberse a factores tanto genéticos como ambientales, como por ejemplo un estado socioeconómico bajo combinado con la mala dieta, que probablemente es de menor calidad en esta población que en la del estudio mencionado.

El 60 % de los pacientes del grupo con AI era de sexo femenino contra un 40 % de pacientes de sexo masculino. La media de la edad para las mujeres fue menor que la de los hombres,  $59.2 \pm 10.6$  contra  $63 \pm 6.7$  respectivamente. En el estudio de Hochman y colaboradores<sup>(10)</sup> en 1999, en el cual se estudió la edad, el sexo, la presentación clínica y el pronóstico de pacientes con Síndrome Coronario Agudo, la media de la edad del grupo femenino era mayor con respecto a la del grupo masculino, 68 contra 64 años, respectivamente. A pesar de que hay diferencia en éste factor de riesgo entre el estudio actual y el de Hochman, el porcentaje de mujeres que padecen de dislipidemia e hipertensión es mayor que en hombres en ambos estudios, teniéndose en el grupo 1 de este estudio un 100 % de mujeres con dislipidemia y 85 % de mujeres hipertensas en comparación a un 83 % de hombres con dislipidemia e hipertensos y en el estudio de Hochman 47 y 57 % en las mujeres en comparación a un 39 y 45 % en hombres para dislipidemia e hipertensión respectivamente.<sup>(10)</sup>

En este estudio se encontró que los factores que tienen relación estadísticamente significativa con el desarrollo de angina inestable y un riesgo relativo importante de desarrollar la misma son dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Estos resultados son comparables con los del trabajo "El registro del síndrome coronario agudo en Centro América y El Caribe" (RESICA) presentado en el 2004 por Alfaro y colaboradores, en el cual un 35.6 % de los pacientes estudiados en Guatemala se presentó con AI y de este grupo un 68 % presentó hipertensión arterial y un 32 % presentó diabetes mellitus.<sup>(11)</sup>

En otras poblaciones estudiadas, como en el estudio de Cohen y colaboradores,<sup>(9)</sup> el índice de masa corporal promedio fue de  $27.6 \text{ kg/m}^2$ . En este estudio casi la mitad de pacientes del grupo de angina inestable (46 %) presentó un índice de masa corporal mayor o igual a  $30 \text{ kg/m}^2$ , siendo el promedio para este grupo de  $30.2 \text{ kg/m}^2$ . El porcentaje de pacientes con sobrepeso para el grupo con AI y el grupo control fue de 36 y 46 % respectivamente, quedando solamente un 17 y 24 % de pacientes con un índice dentro del rango normal en ambos grupos. A pesar de que en este estudio no fue comprobada la relación de la obesidad con el desarrollo de AI de una manera estadísticamente significativa, la mayor parte de los pacientes de ambos grupos presentaron índices de masa corporal fuera de lo normal, denotando la obesidad y el sobrepeso como una característica importante en esta población y constituyendo un paso adelante hacia un estado pre disponente a la enfermedad.

Por último el tabaquismo pareciera no ser un factor determinante en el desarrollo de angina inestable en la población estudiada, con porcentajes de 33.3 % y 13.3 % en el grupo 1 y 2 respectivamente, probablemente debido al gran esfuerzo de las instituciones de salud por divulgar los efectos dañinos del mismo, aun así la población fumadora en ambos grupos presentó un promedio prolongado de años de tener este hábito.

En conclusión, dentro de los factores de riesgo para angina inestable estudiados, la hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus tipo II son factores que están relacionados significativamente con el desarrollo de angina inestable. La obesidad y el tabaquismo aunque es conocida su influencia en el desarrollo de cardiopatía isquémica<sup>(12)</sup> no parecieran ser tan importantes en la población estudiada. Esto provee de nuevos objetivos tanto para la prevención primaria como secundaria así como el estímulo a llevar una dieta balanceada, realizar ejercicio y tener un mejor control de presión arterial, glicemia y perfil lipídico.

## Referencias

1. Christopher CP, Braunwald E. Unstable Angina and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction, capítulo 227. En: Harrison TR, Kasper DL, Braunwald E, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. Décimo-sexta edición. New York: Editorial McGraw-Hill; 2005: 1444-1448.
2. Cannon P, Christopher, Braunwald Eugene, Unstable Angina, capítulo 49. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, et al, Braunwald's Heart Disease. Philadelphia: Editorial Saunders; 2005: 1244-1268.
3. Kelemen MD. Angina Pectoris: Evaluation in the Office. Med Clin North Am 2005; 90: 391 - 416.
4. Rodríguez E. Estratificación de riesgo. Revista guatemalteca de Cardiología 2004 - 2005; 20: 47 - 50.
5. Tan WA, Moliterno DJ. Unstable angina. August 2005; Disponible en <http://www.emedicine.com/med/topic2606.htm>.
6. Han JH, Lindsell CJ, Storrow AB, et al. The role of Cardiac Risk Factor Burden In Diagnosing Acute Coronary Syndromes in the Emergency Department Setting. Ann Emerg Med 2007; 49.2: 146 - 151.
7. Roe MT, Halabi AR, Mehta RH, et al. Documented traditional cardiovascular risk factors and mortality in non-ST-segment elevation myocardial infarction. Am Heart J 2007; 153.4: 507 - 513.
8. Goldberg RJ, Currie K, White K, et al. Six month outcomes in a multinational registry of patients hospitalized with an acute coronary syndrome (The global registry of acute coronary events GRACE). Am J of Cardiol 2004; 3: 288 - 293.
9. Cohen MG, Roe MT, Mulgund J, et al. Clinical characteristics, process of care, and outcomes of Hispanic patients presenting with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: Results from Can Rapid risk stratification of unstable angina patients suppress adverse outcomes with early implementation of the ACC/AHA guidelines (CRUSADE). Am Heart J 2006; 152.1: 110 - 115.
10. Hochman JS, Tamis Je, Trevor D, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 1999; 341.4:226 - 232.
11. Alfaro FG, Luna M, De Arroyo A, et al. Registro del síndrome coronario agudo en Centro América y el Caribe (RESICA). resultado preliminar. octubre 2004. Actualización de la Monografía de la Cardiología en Guatemala 2006. 1: 69 - 70.
12. Eaton CB. Traditional and emerging risk factors for cardiovascular disease. Prim Car Clin Office Pract 2005; 32: 963 - 976

# Colonización nasal con *S. aureus* meticilino resistente y factores de riesgo en el personal médico y de enfermería del Área de Adultos del Hospital Nacional San Juan de Dios.

Andrea Castillo Theissen\*, Gerardo del Valle\*\*

## Resumen

**Antecedentes:** El objetivo del estudio fue determinar si trabajar en el Hospital San Juan de Dios en el área de adultos es un factor de riesgo para colonización nasal con *S. aureus* meticilino resistente (SAMR), en comparación con un grupo control, estableciendo características en común de los colonizados y demostrando que estas características pueden ser considerados factores de riesgo. **Metodología:** Es un estudio transversal, abierto a los sujetos, elegidos aleatoriamente (100 del grupo de estudio y 50 del grupo control) se les hizo un hisopado nasal que se inoculó en agar sangre. Se identificó a las colonias de *S. aureus* con la prueba de coagulasa y se les hizo sensibilidad antibiótica. A cada sujeto se le cuestionó con respecto a edad, puesto, condiciones clínicas, fumar y haber utilizado antibiótico en los últimos 6 meses. El análisis estadístico se hizo con la prueba de Fisher, con  $\alpha$  0.05. **Resultados:** La prevalencia de colonización nasal con SAMR es de 41%. El único factor de riesgo, en comparación con el grupo control, es trabajar en el Hospital,  $p < 0.0001$ .

## Summary

**Background:** The objective of this study is to determine if working at Hospital San Juan de Dios, in the adult wards, is a risk factor for nasal carriage of *S. aureus* methicilin resistant (SAMR), in comparison with a control group, establishing common characteristics of colonized persons and demonstrating if these characteristics could be considered risk factors. **Methodology:** This is a transversal, open study. A nasal swabbing was done to subjects randomly chosen (100 of the study group and 50 of the control), inoculating it in blood agar. Identification of the colonies was done through coagulase test, then making antibiotic sensibility of the colonies identified. Each subject was questioned about age, job, clinical conditions, smoking, and having used antibiotic the past 6 months. The analysis was done through Fisher test, with  $\alpha$  0.05. **Results:** Prevalence of nasal carriage of SAMR is 41%. The only risk factor, compared with a control group, is to work at the Hospital,  $p < 0.0001$ .

## Introducción

El género *Staphylococo* contiene 32 especies, de las cuales solo algunas son patógenas. Entre las más virulentas para los humanos, se encuentran: *S. aureus* y *S. lugdunenses*.<sup>(2)</sup> Estos son cocos gram positivos de 0.5 a 1.5 micrómetros de diámetro. Son bacterias inmóviles, no forman esporas ni cápsulas y usualmente son coagulasa positivos. La mayoría de las especies de *Staphylococos* son anaerobios facultativos.<sup>(2)</sup> *S. aureus* coloniza predominantemente el epitelio escamoso, estratificado, queratinizado, no ciliado del vestíbulo nasal anterior. Esto se debe a que las propiedades antimicrobianas del fluido de las vías aéreas (como IgA e IgG, lizocimas, lactoferrinas) son deficientes en esta región de la nariz por dos razones: primero por la escasa humedad (carece del epitelio ciliado que produce secreción); segundo, la presencia de mucina en el fluido nasal favorece su adhesión, ya que interactúa con proteínas de superficie del *S. aureus*.<sup>(3-5)</sup>

En un estudio realizado en Taiwán, se evaluaron factores de riesgo tales como edad, género, historia médica en los 3 meses previos. En la historia médica se incluía hospitalizaciones previas, uso de medicamentos y enfermedades crónicas. Se encontró que existe dependencia de edad, de enfermedades gastrointestinales y nasales para tener mayor riesgo de colonización nasal con *S. aureus* meticilino resistente (SAMR).

En este mismo estudio, como en otra literatura consultada, se encontró que aproximadamente el 25% de los trabajadores de salud tienen colonización nasal con SAMR.<sup>(7-9)</sup> A principios del 1980 se comenzó a ver en los hospitales infecciones con SAMR, y desde entonces se ha convertido en un problema de salud.<sup>(2)</sup> Aproximadamente el 20% de las sepsis nosocomiales son por SAMR.<sup>(1)</sup> Se sabe que el principal reservorio para la diseminación de SAMR son los portadores asintomáticos.

En Guatemala en el Hospital General San Juan de Dios, se estima que más del 50% de los cultivos positivos para *S. aureus* son resistentes a meticilina, según información dada por el Dr. Gerardo del Valle, jefe del departamento de infectología del Hospital General San Juan de Dios. Esta epidemia se ha convertido en un problema real debido a las opciones de tratamiento tan limitadas y al alto coste económico de establecer medidas estrictas de control. Entre las medidas de control está el tamizaje al personal de salud, para luego administrar tratamiento y establecer si es o no un factor de riesgo real de infección para pacientes en riesgo.<sup>(9)</sup>

## Material y Método

Los objetivos de este estudio fueron determinar si el ser parte del personal médico y de enfermería del área de adultos en el Hospital General San Juan de Dios son un factor de riesgo para colonización nasal con SAMR, en comparación con un grupo control y establecer características en común de los colonizados con SAMR, demostrando que estas pueden ser consideradas factores de riesgo para colonización nasal con SAMR. Para el análisis de los datos se utilizó la prueba de Fisher.

Se incluyó una población de 100 sujetos en el grupo de estudio y 50 en el grupo control. La mitad de los sujetos de estudio laboran en el departamento de medicina interna y la mitad en el departamento de cirugía, elegidos aleatoria y voluntariamente. Los 50 sujetos del grupo control fueron elegidos entre trabajadores que ocupan puestos administrativos de una empresa. Todos leyeron y firmaron el consentimiento informado. Se incluyó a estudiantes, residentes, especialistas y enfermeras del departamento de medicina interna y cirugía del Hospital General San Juan de Dios en contacto con pacientes. En el grupo control se incluyó a trabajadores de puestos administrativos de una empresa, que no hubieran tenido contacto hospitalario en los 6 meses previos.

\* Estudiante Facultad de Medicina. UFM.

\*\* Internista Instructor Facultad de Medicina. UFM

Ambos grupos con una población entre 20 y 50 años. Se excluyó a cualquier persona que no trabaje en el área de adultos del Hospital General, que no pertenezca a alguno de los cuatro grupos y que no esté en contacto directo con pacientes. En el grupo control, se excluyó a cualquier sujeto que no trabaje en un puesto administrativo de la empresa y que hubiera tenido algún contacto con ambiente hospitalario. Se eligió a los sujetos del estudio y a los del grupo control al azar, siguiendo los criterios de inclusión y de exclusión.

Las muestras se tomaron con hisopos con punta de algodón estériles, introduciendo la punta del hisopo aproximadamente hasta 1.5 cm del vestíbulo nasal de ambas ventanas nasales. Se le dio 5 vueltas al hisopo dentro de cada ventana nasal. Luego se sumergió el hisopo en solución salina estéril para su transporte. En el laboratorio Ciudad Vieja se inocularon las muestras en agar sangre, y se incubaron a 33-35° C por 24 horas. Las colonias de *S. aureus* se identificaron por el halo blanco-amarillento que las rodeaba, y estas se tiñeron con tinción de Gram. Se hizo luego la prueba de coagulasa, introduciendo una de las colonias en el tubo de ensayo con plasma humano. Al producirse aglutinación, se identificaba la colonia de *S. aureus*, que se inocularon luego en una caja de petri con agar Mueller Hinton con NaCl 2% con discos de meticilina y se incubaron a 30° C por 24 horas. Se consideró que la bacteria era sensible a meticilina si el halo de inhibición es mayor de 13 mm.<sup>(10)</sup> Después de tomar el hisopado nasal, cada sujeto contestó un cuestionario para determinar si existen factores de riesgo para la colonización nasal con *S. aureus* resistente a meticilina. El cuestionario buscaba obtener la siguiente información: Edad; género; servicio en que trabaja; puesto que ocupa; número aproximado de horas semanales que permanece en el hospital; fuma (una vez al día o menos, o todos los días); padece de alguna condición clínica crónica, incluyendo: enfermedad gastrointestinal, diabetes mellitus, hipertensión arterial, asma, enfermedad nasal (rinitis, sinusitis), enfermedad dermatológica; ha tomado algún antibiótico en el último mes; tiempo (en años) que lleva de trabajar en el hospital.

## Resultados

En este estudio se incluyó a 150 sujetos, hombres y mujeres de entre 20 y 50 años, de los cuales 100 pertenecen al grupo experimental y 50 al grupo control. En el grupo experimental se encontró que la prevalencia de colonización nasal *S. aureus* es de 41%, con el 100% de resistencia a meticilina. En el grupo control se encontró 4% (2 sujetos) colonizados *S. aureus*, con el 50% de resistencia. Con un  $p < 0.0001$  se puede ver que trabajar en el HGSJD es un factor de riesgo estadísticamente significativo para presentar colonización nasal con SAMR y que al trabajar en el HGSJD al cuidado de pacientes existe un riesgo 12.25 veces mayor de colonizarse con SAMR, en comparación del grupo control. Del grupo experimental, 54% (54) trabajan en el departamento de cirugía y 37% (20) tienen colonización nasal con SAMR. Del 46% (46) que pertenece al departamento de medicina interna, 45.6% (21) tienen colonización nasal con SAMR, no encontrándose diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos, sea  $p = 0.419$  (ver tabla #2). Se estudiaron 59 hombres y 41 mujeres. El 42.3% (25) de hombres y el 39% (16) de mujeres estaban colonizados con SAMR. En el grupo control, hubo 28 hombres y 22 mujeres. De todos, una mujer y un hombre presentaron colonización nasal con SAMR. Se observó que no existe diferencia estadísticamente significativa entre los géneros para tener colonización con SAMR en los sujetos que trabajan en el hospital, con  $p = 0.837$ . (ver tabla #1). Se encontró que 7% de los colonizados con SAMR son estudiantes, 13% son enfermeras, 10% son residentes y 11% son especialistas. No se encontró diferencia estadísticamente significativa que indique que existe un riesgo mayor en los diferentes grupos de trabajadores del hospital. (ver tabla #2) Del grupo experimental, 12% utilizó algún tipo de antibiótico, 41% (5) de estos están colonizados con SAMR. Del grupo control 16% utilizaron antibiótico en último mes, pero de los sujetos colonizados ninguno de ellos lo hizo. No se logró demostrar como factor de riesgo para colonización nasal el uso de antibióticos en el último mes en el

grupo de sujetos de estudio. (ver tabla #1). En el grupo experimental se encontró que del 15% de fumadores, el 53.3% (8) está colonizados con SAMR. No se demostró diferencia significativa entre el grupo de estudio y el grupo control entre los colonizados fumadores y no fumadores para presentar colonización nasal con SAMR, con  $p = 1.0$  (ver tabla #1).

Al analizar las condiciones clínicas que pueden haber sido factores de riesgo, en el grupo experimental se encontró que 38% (38) de los sujetos estudiados padecen de alguna condición médica (hipertensión arterial, diabetes mellitus, rinitis o sinusitis, enfermedad dermatológica, enfermedad gastrointestinal, asma). De estos, 36.8% (14) están colonizados con SAMR. En el grupo experimental no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el grupo que refirió alguna condición clínica para estar colonizado con *S. aureus* ( $p = 0.537$ ). Al analizar cada condición por separado en el grupo de estudio, se encontró que ninguna de ellas es factor de riesgo para estar colonizado (ver tabla #2). No existe diferencia significativa tampoco entre el grupo de estudio y el control con respecto a las condiciones clínicas (ver tabla #1). El promedio de edad de los sujetos del grupo experimental fue de  $34 + 10.48$  años y para el grupo control fue de  $31 + 7.3$  años. Utilizando la prueba *t* para el análisis estadístico de los datos, se observa que no existe evidencia estadísticamente significativa que demuestre que la edad de los trabajadores del Hospital es un factor de riesgo para estar colonizado con SAMR,  $p = 0.70$ . (ver tabla #2). El promedio de tiempo trabajando en el hospital de los sujetos colonizados es de  $5.97 + 5.14$  años y el de los sujetos no colonizados es de  $6.32 + 1.73$ . Utilizando la prueba *t* para el análisis estadístico de los datos, se observa que no existe evidencia estadísticamente significativa que indique que el tiempo de trabajar en el hospital es un factor de riesgo para la colonización nasal con SAMR, sea  $p = 0.95$ .

## Discusión

El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia de colonización nasal por SAMR en el Hospital General San Juan de Dios y si existen factores de riesgo para dicha colonización. Preocupa el hecho de que la prevalencia de colonización nasal con SAMR en personal de salud del Hospital General San Juan de Dios sea tan alta (41%) en comparación a la literatura consultada (25%), lo cual son resultados esperados, debido a la alta tasa de cultivos positivos para SAMR en los pacientes del Hospital.<sup>(3)</sup> Llama la atención que ninguno de los sujetos colonizados con *S. aureus* tenga cepas susceptibles a meticilina. Preocupa que de los sujetos que no trabajaban en un hospital el 8% presentaran colonización nasal por *S. aureus* y el 50% de las cepas aisladas fueran resistentes a la meticilina, fenómeno que evidencia la presencia de cepas resistentes en la comunidad.

Se concluyó que el único factor de riesgo estadísticamente significativo para colonización por SAMR es estar en contacto directo con pacientes hospitalizados, a su cuidado. Conforme a estos resultados, se hubiera esperado que también el tiempo de trabajar en el hospital pudiera ser un factor de riesgo, pero los resultados estadísticos muestran que no se puede relacionar. El trabajo ejercido (enfermeras, estudiantes, residentes o especialistas) por los sujetos en el hospital no se logró relacionar con la tasa de colonización nasal por SAMR. Este no era el resultado esperado, ya que en cada puesto se tiene diferente contacto con los pacientes en términos de tiempo y cercanía en el trato. Se hubiera esperado entonces que, por ejemplo, al menos el personal de enfermería tuviera un riesgo significativamente mayor que el resto del personal para colonizarse, ya que ellos tienen un contacto más directo y prolongado con los pacientes

Según lo que se pudo observar en el hospital (no se tienen datos estadísticos exactos), existe un mayor número de pacientes infectados con SAMR en el departamento de cirugía. Como se evidenció durante el estudio, exactamente la mitad de los sujetos colonizados trabajan en el departamento de cirugía y la otra mitad en el de medicina.

Según la literatura, existen patologías que pueden ser factor de riesgo para la colonización nasal con SAMR en pacientes hospitalizados, pero al buscar estos factores de riesgo en el personal hospitalario, se encontró que ninguna de estas patologías constituye un factor de riesgo, a pesar de que un porcentaje considerable (34%) de los sujetos colonizados padecían alguna de las condiciones clínicas buscadas en el estudio.<sup>(3)</sup>

Se puede observar que pocos de los sujetos involucrados en el estudio (12%) utilizaron antibiótico en el último mes, lo que en otros estudios se ha demostrado como un factor de riesgo para colonización nasal por SAMR. En los análisis estadísticos no se tomó en cuenta el tipo de antibiótico utilizado. La mayoría de los sujetos utilizó antibióticos de la familia de las penicilinas, siendo el más utilizado amoxicilina más ácido clavulánico. Como ya se conoce, los estafilococos en general no son susceptibles a esta familia de antibióticos, aunque hay excepciones. En otros estudios el uso indiscriminado de cefalosporinas de primera generación y otros antibióticos de amplio espectro se asoció a infecciones comunitarias por SAMR.<sup>(11)</sup> Se recomienda hacer un estudio del impacto de la erradicación de la colonización nasal por SAMR, para evaluar la variación en la tasa de infecciones por SAMR en el hospital, ya que en la literatura existen estudios que demuestran que la colonización nasal por SAMR en trabajadores de salud se asocia a brotes de infecciones nosocomiales por SAMR. Esto pudiera establecer protocolos de profilaxis de colonización nasal de trabajadores de salud para prevenir brotes de infección.

**Tabla 1:** Análisis comparativo entre el grupo experimental y el control.

VARIABLE	GRUPO EXPERIMENTAL N = 100	CONTROL n = 50	p <sup>1</sup>
Colonizados con S. aureus	41	4	<0.0001
No colonizado con SAMR	59	48	
Colonizados con SAMR	41	2	1.00
Total de hombres	25	1	
Total de mujeres	16	1	1.0
Utilizaron antibiótico en el último mes	5	0	
Colonizados fumadores	8	0	1.0
Colonizados no fumadores	33	2	
Colonizados con condición clínica	14	1	1.0
Colonizados sanos	27	1	
-Enfermedad dermatológica	1	0	1.0*
-Enfermedad gastrointestinal	4	0	1.0*
-Rinitis/sinusitis	6	0	1.0*
-HTA	4	0	1.0*
-Diabetes mellitus	1	0	1.0*
-Asma	0	1	0.07*
Promedio de edad colonizados	34.49	31	1.00
Promedio de edad no colonizados	33.68	31.2	
Promedio de tiempo de trabajar en el hospital colonizados	5.98	2.5	0.27
Promedio de tiempo de trabajar en el hospital, no colonizados	6.32	7	

<sup>1</sup> P comparando grupo experimental y grupo control

\* Valores de p relacionan cada condición clínica con los colonizados sanos de ambos grupos.

**Tabla 2:** Análisis de grupo experimental. Este es un análisis de subgrupo para tratar de definir los factores que pueden estar asociados y así hacer tamizaje en grupos de riesgo y dar tratamiento.

VARIABLE	COLONIZADOS	NO COLONIZADOS	p <sup>1</sup>
Sujetos departamento de cirugía	20	34	0.419
Sujetos departamento de medicina interna	21	25	
Total de hombres	25	34	0.83
Total de mujeres	16	25	
Utilizaron antibiótico en el último mes	5	7	1.0
No utilizaron antibiótico en el último mes	36	52	
<b>Trabajo que ejerce</b>			
- Enfermera	13	19	1.0*
- Estudiante	7	10	1.0*
- Residente	10	12	0.81*
- Especialista	11	18	0.83*
Fumadores	8	7	0.39
No fumadores	33	52	
Sujetos con condición clínica	14	27	0.41
Sujetos sanos	27	35	
-Enfermedad dermatológica	1	0	0.44**
-Enfermedad gastrointestinal	4	8	0.75**
- Rinitis/sinusitis	6	11	0.59**
- HTA	4	4	1.0**
- Diabetes mellitus	1	4	0.39**
- Asma	0	0	1.0**
Promedio de edad	34.49	33.68	0.70
Promedio de tiempo de trabajar en el hospital	5.98	6.32	0.738

\* Valores de p relacionan cada trabajo ejercido con el total de sujetos colonizados y no colonizados

\*\* Valores de p relacionan cada condición clínica con los colonizados sanos de ambos grupos.

#### Referencias

- Kloos WE, Bannerman TL. Staphylococcus and Micrococcus. In: Murray, PR Baron EJ editors. Manual of Clinical Microbiology. 7<sup>th</sup>. Ed. Washington (DC): ASM Press; 1999. p.264 – 77.
- Morreillon P, Que YA, Glauser MP. Staphylococcus aureus. In: Mendell GL Bennett JE Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 6<sup>th</sup>. Ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 2321 – 25.
- Cole AM, Takh S, Oren A, Yoshioka D, Kin YH, Park A, Ganz T. Determinants of Staphylococcus aureus nasal carriage. Clin. diag. lab. Immunol. 2001; 8 Suppl 6: 1064 – 69.
- Peacock SJ, de Silva I, Lowry FD. What determines nasal carriage of Staphylococcus aureus? Trends in microb. 2001; 9 Suppl 12: 605 – 09.
- Lowri FD. Staphylococcus aureus infections. NEJM 1998; 339: 520 – 32.
- Nouwen JL, Wertheim HF, Melles DG, Vos MC van Leeuwen, ET. al. The role of nasal carriage in Staphylococcus aureus infections. Lancet Infect. Dis. 2005; 5: 751 - 62.
- Siu LK, Lu PL, Chin LC, Peng CF, Chiang YH, Chen TP, Ma L. Risk factors and molecular analysis of community methicillin-resistant Staphylococcus aureus carriage. J of Clin Microbiol 2005; 43 Suppl 1: 132 – 39.
- Verbrugh HA, Wertheim HF, Vos MC, Ott A, van Belkum A, Voss A, Kluytmans JA, et al. Risk and outcome of nosocomial Staphylococcus aureus bacteremia in nasal carriers versus non-carriers. Lancet 2004; 364: 703 – 05.
- Cesur S, Çokça F. Nasal carriage of methicillin-resistant Staphylococcus aureus among hospital staff and outpatients. Infect. Cont. hosp. Epidemiol. 2004; 25 Suppl 2: 169 – 70.
- García S, Acevedo C, Bennani A. Técnicas para la detección de Staphylococcus aureus resistente a metilina en el laboratorio de microbiología clínica. Actualidades 2005.

# Correlación entre altura uterina sinfisiofundal durante labor de parto y el peso del recién nacido en el Centro de Salud Bárbara, San Juan Sacatepéquez, Guatemala

Br. Christian José Ascoli Casasola\*, Rodolfo Robles Pemueler\*\*

## Resumen

La estimación del peso fetal y/o neonatal ha sido un reto para el médico. Una de las mejores estimaciones del mismo se puede realizar con el uso del ultrasonograma. El problema en los países en vías de desarrollo consiste en que no existe la disponibilidad de ultrasonograma sino en áreas exclusivas. Existe evidencia que apoya el uso de ecuaciones de regresión como una herramienta aceptable para la estimación del peso fetal y/o neonatal ante la ausencia de ultrasonogramas. **Objetivos:** Determinar si existe o no correlación entre el peso real del neonato (recién nacido) y el peso estimado según las fórmulas propuestas por Johnson y Toshach y la de Mhaskar; así mismo, determinar si existe diferencia significativa entre el uso de las dos ecuaciones. **Métodos:** Se incluyó una muestra de 100 mujeres entre los 20 y los 40 años de edad, de cualquier paridad quienes acudieron al Centro de Salud Bárbara (SSB), para atención del parto (en fase latente o activa del mismo). Todas las pacientes incluidas presentaban embarazos simples sin complicaciones, a término, con fetos sanos en presentación cefálica. Se midió altura uterina, peso del neonato y peso de placenta. **Resultados y Conclusiones:** Existe una correlación significativa entre el peso real del recién nacido y el peso estimado por la ecuación de Johnson y Toshach ( $r=0.4074$  con  $p<0.0001$ ). Así mismo existe una correlación significativa entre el peso real del recién nacido y el peso estimado por la ecuación de Mhaskar ( $r=0.3933$  y  $p<0.0001$ ). Sí existe una diferencia estadísticamente significativa entre la estimación del peso con la ecuación de Johnson y Toshach y la ecuación de Mhaskar ( $t=3.691$  y  $p=0.0003$ ).

## Abstract

Estimation of fetal and/or neonatal weight has always been a challenge for physicians. Ultrasound has proven to be one of the best methods of estimation. The problem that developing countries are faced with, arises from the fact that ultrasound availability is limited to certain exclusive areas. There is evidence that supports the use of regression equations as acceptable tools for the estimation of fetal and/or neonatal weight when ultrasound is not available. **Objectives:** To determine if there is a correlation between actual neonatal weight and estimated weight utilizing both Johnson and Toshach's formula and Mhaskar's. Another objective is to determine if there is any significant difference between both equations. **Methods:** The sample obtained consisted of 100 female patients between ages of 20-40 years, with any parity, who were attended to in Centro de Salud Bárbara, for labor and delivery (in either latent or active phase of labor). Every patient included presented with a term singleton pregnancy in cephalic presentation, without any other associated disease. **Results and Conclusions:** A statistically significant correlation exists between actual neonatal weight and estimated weight (using either formula);  $r=0.4074$  and  $p<0.0001$  (determined by Johnson and Toshach), and  $r=0.3933$  and  $p<0.0001$  (determined by Mhaskar). A statistically significant difference exists when comparing the estimation of neonatal weight by using Johnson and Toshach's equation or Mhaskar's equation ( $t=3.691$  and  $p=0.0003$ ).

## Introducción

Existen múltiples factores intrínsecos y extrínsecos que influyen de manera positiva o negativa en el crecimiento fetal intrauterino. Forman parte de esta extensa lista los factores genéticos, étnicos, fisiológicos, patológicos, ambientales, nutricionales, etc.<sup>(1)</sup> La estimación del peso fetal es aún un reto para el médico general y el obstetra, y las complicaciones tanto maternas como fetales, debido a un peso muy elevado o muy bajo son varias. En Estados Unidos y Canadá se utilizaron datos obtenidos de una muestra de más de 3.1 millones de partos simples (feto único) generándose así las curvas de percentil de peso para edad gestacional utilizadas hoy en día.<sup>(1)</sup> Por lo tanto, el peso neonatal se puede categorizar en tres rangos: bajo, normal y alto peso para edad gestacional; en otras palabras: microsómico, normosómico y macrosómico. Se define peso normal a término (entre las 38 y 42 semanas de gestación ó 40 semanas de gestación  $\pm 2$  desviaciones estándar).<sup>(1)</sup> En Guatemala se define bajo peso al nacer según la definición dada por la Organización Mundial de Salud que corresponde a  $< 2,500$  g<sup>(2)</sup>, y alto peso al nacer se define  $> 4,000$  g.<sup>(1)</sup> La importancia del establecimiento prenatal de un estimado preciso de peso fetal radica en la reducción de la morbilidad y mortalidad materna, fetal y neonatal.<sup>(1,3)</sup>

La predicción del peso al nacer del feto permitiría al médico decidir la vía de resolución del embarazo, establecimiento del uso de monitoreo fetal electrónico y anticipar el problemas de estancamiento de la labor.<sup>(3)</sup> La estimación del peso fetal durante el parto muchas veces es de importancia para dar indicaciones de viabilidad, la necesidad de referencia a un centro de atención neonatal y la vía de resolución para presentaciones distócicas.<sup>(4)</sup> La ultrasonografía, la palpación clínica y las tablas de percentil de peso para edad gestacional aún son utilizados como métodos de estimación del peso fetal al nacimiento. Cada método tiene un grado variable de precisión y cada método tiene sus factores limitantes. Para los países del tercer mundo estos métodos se asocian a limitaciones más variadas y extensas que en países desarrollados.<sup>(5)</sup>

Existe evidencia que demuestra que la estimación del peso fetal por medio de la palpación externa muestra errores mayores de 800 g en alrededor del 50% de los casos, y que, en gestaciones a término es tan preciso como adivinar el peso.<sup>(4)</sup> Idealmente la estimación del peso fetal se debe de realizar por medio del ultrasonograma obstétrico con medición de la circunferencia abdominal, el cual ofrece una estimación fetal casi siempre dentro del 10% del peso real del neonato según se ha demostrado en varias publicaciones.<sup>(1)</sup> En Guatemala existe un número limitado de centros de diagnóstico que proveen un servicio de ultrasonografía, usualmente se observan sólo en áreas urbanas y muchas veces estos centros no ofrecen atención de 24 horas. Las ventajas de la medición manual de la altura sinfisiofundal son variadas.

\* Estudiante Facultad de Medicina UFM

\*\* Director, Departamento de gineco-obstetricia – Facultad de Medicina UFM

Entre estas se incluyen la velocidad con la que se puede realizar el estudio, lo económico que resulta realizarlo y sobre todo la manera en que se puede aplicar a toda mujer embarazada sin contraindicaciones durante una evaluación rutinaria.<sup>(3)</sup> Las mediciones de la altura sinfisiofundal con una cinta métrica sobre la superficie abdominal anterior han encontrado grados variables de éxito al estimar el tamaño fetal.<sup>(4)</sup>

## Metodología

El objetivo primordial del presente estudio fue el de establecer un sistema de vigilancia, en el área de San Juan Sacatepéquez, de embarazos con partos riesgosos que permita realizar de manera anticipada la referencia de las pacientes a centros de atención de tercer nivel. Para ello, era de importancia establecer la correlación que existe entre la altura sinfisiofundal y el peso del recién nacido utilizando las fórmulas de Johnson y Toshach, así como, la fórmula de regresión propuesta por Mhaskar.<sup>(3)</sup> Se comparó además la exactitud de la estimación entre ambas fórmulas para determinar cual se aplica mejor a la población en estudio.

## Análisis de Datos:

Se utilizaron las pruebas estadísticas de análisis de regresión y correlación lineal con R de Pearson y de Spearman. Además se utilizaron pruebas de regresión múltiple y análisis de varianza (ANOVA).

## Población y Muestra:

La muestra para el estudio incluyó a las mujeres que asistieron al Centro de Salud Bárbara (C.S.B.). Se trabajó con un grupo de pacientes compuesto de 100 mujeres. La muestra fue elegida de manera aleatoria simple según concurrían las pacientes a atención de labor y parto (en fase latente o activa) desde Junio del 2007 hasta Septiembre del 2007 hasta incluir a las 100 pacientes. Las pacientes cumplieron con los requisitos indicados en los criterios de inclusión y de exclusión para formar parte de la muestra.

## Criterios de Inclusión de Estudio:

Mujeres entre los 20 y los 40 años de edad y cualquier paridad que concurren al C.S.B. para atención del parto, que se encuentren en fase latente o activa del mismo. Debe de ser un embarazo simple sin complicaciones, con feto de cualquier sexo, a término (entre las 37-42 semanas de gestación determinado por fecha de última menstruación o por ultrasonograma y confirmado posparto por la evaluación de Capurro), en presentación cefálica y con frecuencia cardíaca fetal entre 120-160 latidos por minuto en ausencia de contracción uterina. Las membranas ovulares podrán encontrarse íntegras o rotas.

## Criterios de Exclusión del Estudio:

Pacientes con enfermedad sistémica previa al embarazo, o enfermedad sistémica asociada al embarazo (ej. diabetes e hipertensión). Pacientes que cursan con embarazos múltiples, o que cursan con trabajo de parto pre término o pos término. Obitos. Presentaciones fetales no cefálicas. El modelo experimental es transversal.

## Procedimiento:

Mujeres que acudieron para atención del parto y cumplieron con los criterios de inclusión, se procedió a explicar la investigación y a obtener consentimiento escrito. Se realizó anamnesis y examen físico a cada paciente. Se realizaron 3 medidas de altura sinfisiofundal independientes, según el método indicado por Jiménez y colegas.<sup>(1)</sup>

Se procedió a atender los partos. Dentro de los 30 minutos siguientes al parto se obtuvo el valor real del peso del recién nacido y de la placenta. Los datos obtenidos se tabularon y se aplicaron a las ecuaciones correspondientes para estimación de peso fetal/neonatal y se realizó el análisis de datos correspondiente y búsqueda de hallazgos nuevos.

## Resultados

Se midió la altura uterina tres veces consecutivas e independientes y se obtuvo el promedio de las mediciones (a este dato se le refiere como AU). Los neonatos que se incluyeron al estudio eran todos productos de partos eutócicos simples, a término y sin complicaciones durante el parto o el posparto; se incluyeron neonatos de ambos sexos (57% masculinos, 43% femeninos). A todos los neonatos se les dio la atención debida posparto y luego se pesaron sin dejar pasar más de media hora desde el parto. Dentro del estudio se incluyeron 91 neonatos con peso adecuado para edad gestacional, 5 neonatos con bajo peso y 4 con alto peso, todos fueron clasificados como sanos según el examen físico realizado posterior al nacimiento.

Se obtuvo el peso placentario posterior a la remoción de coágulos y se compararon estos datos con los pesos neonatales reales. También se sumaron los pesos neonatales reales y los pesos placentarios para obtener el peso total del producto de la concepción. Se observó que en promedio el peso de la placenta corresponde a 21.5% del peso del peso total, con una desviación estándar de  $\pm 3.8\%$ . El peso del neonato es en promedio 82.4% del peso total, con una desviación estándar de  $\pm 2.6\%$ ; y el peso placentario es en promedio 17.6% del peso total, con una desviación estándar de  $\pm 2.6\%$ .

Al comparar los promedios de los pesos placentarios se observa que no hay una diferencia estadísticamente significativa entre el peso placentario de recién nacidos mujeres y el peso placentario de recién nacidos hombres (prueba t independiente=0.3776, grados de libertad=98, P=0.7066). Las medias de pesos reales de neonatos masculinos y femeninos no presentan una diferencia significativa (prueba t independiente=1.049, grados de libertad=98, P=0.2969). Por último, las medias de los pesos totales de neonatos masculinos y femeninos tampoco presenta una diferencia significativa (prueba t independiente=0.7359, grados de libertad=98, P=0.4635).

Se realizó una comparación entre la altura uterina apuntada en la papeleta por los estudiantes de sexto año que cursaban en el C.S.B. durante el período de investigación y posteriormente se calculó el promedio de las tres mediciones de altura uterina realizada. Se observó que la altura uterina en la papeleta no tenía una distribución normal, mientras que la AU sí (utilizando una Prueba de Kolmogorov-Smirnov: valor P de normalidad =0.0011 y >0.10, respectivamente).

Debido a esto se utilizó una prueba de Spearman para verificar el grado de correlación (R=0.9940, nivel de confianza del 95% desde 0.9909 hasta 0.9960, P<0.0001) el cual se determinó como extremadamente significativo. Debido a esta relación lineal directa (positiva) tan significativa y el hecho de que proviene de una muestra con distribución normal todos los datos subsecuentes se analizaron utilizando la AU. Las *Tablas 1 y 2* muestran los indicadores estadísticos de los valores medidos (la AU, el peso placentario, el peso real neonatal y el peso total del producto de concepción) y los indicadores estadísticos de los valores estimados (el peso estimado utilizando la ecuación de Johnson y Toshach, y el peso estimado utilizando la ecuación de Mhaskar).

**Tabla 1.** Indicadores Estadísticos Valores Medidos.

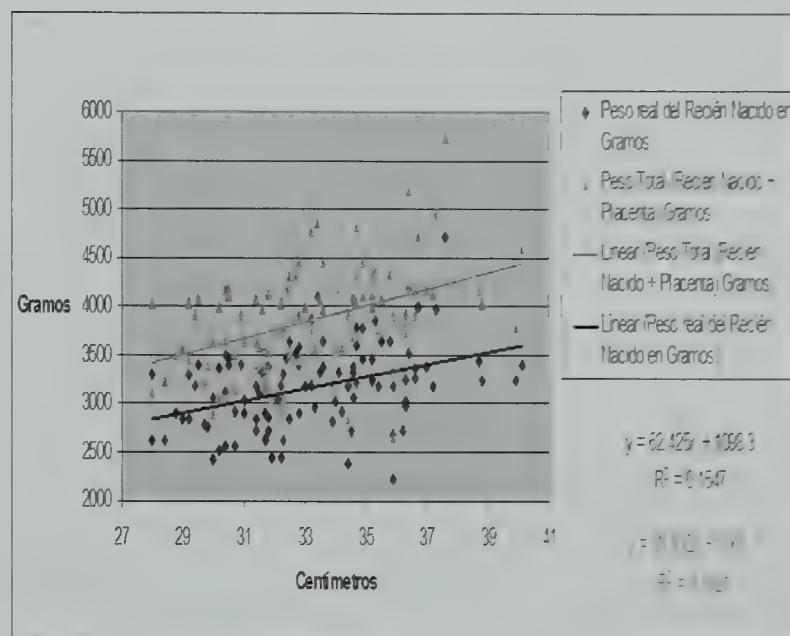
	AU (cms)	Peso Placentario (gramos)	Peso Neonatal Real (gramos)	PesoTotal (gramos)
Tamaño de muestra	100	100	100	100
Media	33.2	680.9	3171.3	3852.3
Desviación estándar	2.7	153.1	432.9	536.6
Error estándar de la media	0.3	15.3	43.3	53.7
Intervalo confianza 95% inferior	32.7	650.5	3085.3	3745.7
Intervalo confianza 95% superior	33.7	711.4	3257.3	3958.9
Valor mínimo	28	396.9	2215.9	2669.5
Mediana	32.9	680.4	3181.8	3919
Valor máximo	40.1	1190.7	4715.9	5736.5
Moda	28	737.1	3181.8	3918.9
Examen de normalidad KS	0.06698	0.09697	0.07968	0.08667
Valor P de examen de normalidad	>0.10	0.0215	>0.10	0.0614
Aprobó examen de Normalidad	Si	No	Si	Si

**Tabla 2.** Indicadores Estadísticos. Valores Estimados.

	Peso Estimado según Johnson y Toshach (gramos)	Peso Estimado según Mhaskar (gramos)
Tamaño de muestra	100	100
Media	3328.9	3087.3
Desviación estándar	433.2	491.0
Error estándar de la media	43.2	49.1
Intervalo confianza 95% inferior	3242.9	2989.7
Intervalo confianza 95% superior	3415	3184.8
Valor mínimo	2480	2150
Mediana	3286	3032
Valor máximo	4479.5	4328
Moda	3007	2834
Examen de normalidad KS	0.0737	0.06698
Valor P de examen de normalidad	>0.10	>0.10
Aprobó examen de Normalidad	Si	Si

La Figura 1 demuestra dos relaciones que existen (entre la AU y el peso real neonatal y entre AU y peso total). Utilizando una prueba de Pearson se obtuvo ( $R=0.3933$ , nivel de confianza del 95% desde 0.2133 hasta 0.5475,  $P<0.0001$ ) para la primera relación. Estos resultados se consideran extremadamente significativos. A estos datos se les realizó también una prueba de corridas para evaluar si existía desviación de linealidad (47 puntos por encima, 53 por debajo y 49 corridas; valor  $P=0.3947$ ). Con estos resultados se considera que no hay desviación significativa de la linealidad, por lo que no se corrieron otros tipos de regresión. Se realizaron las mismas pruebas comparando la segunda relación obteniéndose ( $R=0.4267$ , nivel de confianza del 95% desde 0.2513 hasta 0.5750,  $P<0.0001$ ). Lo cual demuestra que tampoco existe una desviación de la linealidad (50 puntos por encima, 50 por debajo y 46 corridas; valor  $P=0.1832$ ).

**Figura 1.** Pesos (en gramos) contra Altura Uterina Promedio.



Luego se realizó una regresión múltiple para determinar cual(es) factor(es) medidos (variables  $X$ =edad materna, la edad gestacional y AU) contribuye(n) al peso real del neonato (variable  $Y$ ). Se observó que el porcentaje de variancia en el peso real que se explica por el modelo de regresión múltiple corresponde a  $R^2=19.03\%$ . En otras palabras, el 19.03% de la variancia del peso neonatal real se puede explicar en base a la AU y la edad gestacional. Se considera que esta relación es extremadamente significativa con un valor  $P=0.0001$ . En la Tabla 3 se aprecia que variables contribuyen de manera significativa al peso real del neonato. Con estos datos también se observa que la multicolinealidad no es un problema, ya que todos los valores de  $R^2$  son bajos ( $<0.75$ ); las variables  $X$  son independientes entre si mismas.

**Tabla 3.** Variables que contribuyen al Peso Neonatal Real.

	Proporción de "t"	Valor P	¿Significativo?
Edad Gestacional	2.014	0.0469	Si
Edad Materna	0.3223	0.7479	No
AU	4.552	<0.0001	Si

Habiéndose obtenido estos datos se realizaron regresiones y correlaciones para evaluar que relación existe, según Pearson, entre las ecuaciones de estimación (Tabla 4) de peso neonatal (ingresando el valor de la variable independiente= AU) y el peso neonatal real y también la relación que existe entre el peso neonatal y el peso total (Tabla 5).

**Tabla 4.** Ecuaciones de Estimación de Peso Neonatal y Sus Variables.

Ecuación de Johnson y Toshach $X=AU$ ;	A) Peso Estimado= $[AU(cm)]-11*155$	Estación Fetal al Medir Altura Uterina	Porcentaje de Ocasiones Observado
Según Estación Fetal al momento de medición de Altura Uterina: A) Corresponde a Estación Fetal Positiva B) Corresponde a Estación Fetal Cero o Negativa		-3	3%
		-2	10%
		-1	14%
	B) Peso Estimado= $[AU(cm)]-12*155$	0	23%
		-1	17%
		-2	13%
		-3	12%
Ecuación de Mhaskar: $X=AU$	Peso Estimado= $0.18*AU(cm)-2.89$		

**Tabla 5.** Resultados de Correlación entre Peso Obtenido y Peso Estimado.

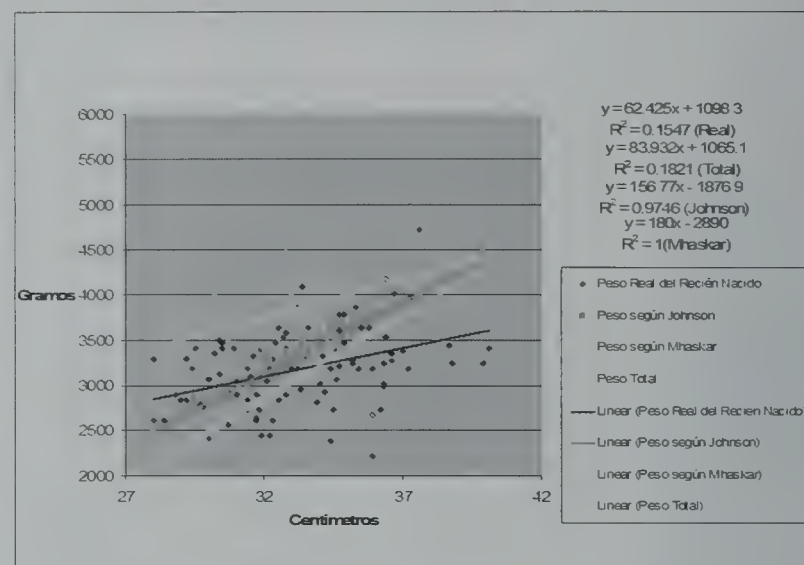
	Peso estimado según Johnson y Toshach	Peso estimado según Mhaskar
Peso Neonata Real	R= 0.4074 Nivel de Confianza del 95% límite inferior=0.2293 Nivel de Confianza del 95% límite superior=0.5591 P<0.001	R=0.3933 Nivel de Confianza del 95% límite inferior=0.2133 Nivel de Confianza del 95% límite superior=0.5475 P<0.0001
Peso Total	R= 0.4338 Nivel de Confianza del 95% límite inferior=0.2595 Nivel de Confianza del 95% límite superior=0.5808 P<0.001	R=0.4267 Nivel de Confianza del 95% límite inferior=0.2513 Nivel de Confianza del 95% límite superior=0.5750 P<0.0001

Aunque las correlaciones que existen relacionando estas dos ecuaciones con el peso neonatal real son significativas, con la ecuación de Johnson y Toshach se nota una sobreestimación promedio de 157.63 gramos y con la de Mhaskar una subestimación promedio de -84.047 gramos. La sobreestimación de la ecuación de Johnson y Toshach prueba ser significativa (prueba t independiente=2.574, grados de libertad=198, P=0.0108). La subestimación promedio de Mhaskar no se considera significativa (prueba t independiente=1.284, grados de libertad=198, P=0.2007). La Figura 2 demuestra las relaciones lineares que existen entre los pesos obtenidos por medición directa y los pesos que se obtuvieron por estimación en comparación con la AU que le correspondía a cada embarazo. Se puede observar que cada correlación sigue una relación lineal directa (positiva). Para determinar la diferencia que existe entre el uso de la ecuación de estimación según Johnson y Toshach, la ecuación de estimación según Mhaskar y el peso neonatal real se realizó un análisis de varianza ordinario (ANOVA). Se realizó nuevamente una prueba de Kolmogorov-Smirnov concluyendo que todos los datos provenían de una muestra con distribución normal (P>0.10). Se asumió que las muestras provienen de poblaciones con desviaciones estándares idénticas. El valor P=0.0008 se consideró extremadamente significativo, lo cual indica que la variación que existe entre las medias de los tres parámetros es significativamente mayor que la que se espera al azar. Un examen de Tukey-Kramer para comparaciones múltiples determinó que si el valor de "Q" era mayor que 3.336, entonces el valor P es menor de 0.05, la Tabla 6 demuestra estos resultados.

**Tabla 6.** ANOVA y Tukey-Kramer entre Peso Real, Peso Estimado según Johnson y Toshach y Peso Estimado según Mhaskar.

Comparación	Diferencia Promedio	Q	Valor P
Real vs. Johnson	=157.63	3.478	P<0.05
Real vs. Mhaskar	=84.047	1.854	P>0.05
Johnson vs. Mhaskar	=241.68	5.332	P<0.001
Diferencia	Diferencia Promedio	Nivel de Confianza 95% límite inferior	Nivel de Confianza 95% límite superior
Real - Johnson	=157.63	-308.84	-6.416
Real - Mhaskar	=84.047	-67.165	235.26
Johnson - Mhaskar	=241.68	90.463	392.89

**Figura 2.** Relación Entre Altura Uterina (en centímetros), Peso Estimado por Johnson, Peso Estimado por Mhaskar, Peso Real de Neonato y Peso Total (en gramos). Peso Estimado por Mhaskar, Peso Real de Neonatos y Peso Total (en gramos).



## Discusión

La estimación del peso neonatal en base a la altura uterina se ha reportado en diversos estudios con diferentes grados de correlación. Al comparar los resultados de este estudio con el estudio llevado a cabo en Sud África demostrando una correlación positiva entre altura uterina y peso neonatal real (R=0.56) se puede observar que se obtuvo un resultado similar (R=0.3933) con correlación lineal directa (positiva). Observando estos datos se puede asumir que la altura uterina de mujeres con fetos de similar tamaño varía ampliamente.<sup>(4)</sup> Pero tiende a ser mayor cuando el peso del feto/neonato es mayor.

En este estudio se puede observar una correlación lineal directa entre la fórmula de Johnson y Toshach y el peso neonatal real (R=0.4074) y una correlación similar entre la fórmula de Mhaskar y el peso neonatal real (R=0.3933), ambas comprobaron ser extremadamente significativas, pero no demuestra una correlación tan alta como en el estudio realizado en Nigeria por Dare la cual demostró una correlación de (R=0.742) entre el peso estimado (por un método propio) y el peso neonatal<sup>(7)</sup> o la del estudio realizado en Uruguay por Fescina que también demuestra una buena correlación (R=0.84) utilizando un método propio.<sup>(9)</sup> Otro estudio Nigeriano, realizado por Onah, demostró tener una correlación más alta que nuestro estudio (R<sup>2</sup>=0.82).<sup>(5)</sup> Estos resultados son indicativos de que el peso neonatal se puede estimar en base a la altura uterina. Al utilizar un método similar de Mhaskar para determinar una ecuación que resultara ser mejor indicador (se utilizan los primeros 50 datos para determinar la ecuación de regresión y los últimos 50 para comprobar su correlación) no se pudo mejorar el grado de correlación que proveían las ecuaciones de Mhaskar y Johnson y Toshach obteniéndose (R=0.3714, según Peso Estimado=(63.463\*AU)+1059.4).

Debido a que no mejora el grado de correlación observado con las ecuaciones de Johnson y Toshach o de Mhaskar no se recomienda su uso como reemplazo de las otras dos ecuaciones. Aunque si se sugiere la realización de un nuevo estudio con una muestra de mayor tamaño para corroborar estos datos. Por último se puede apreciar que la mejor estimación de peso neonatal que dan las ecuaciones de estimación utilizadas se observa entre las alturas uterinas de 32 y 34 centímetros. Para valores de altura uterina menores a 32 centímetros se puede observar que la mejor predicción la otorga la fórmula de Johnson. Para valores de altura uterina mayores a 34 centímetros ambas ecuaciones sobreestiman el peso neonatal, pero Mhaskar a un menor grado



Ambas ecuaciones subestiman el peso total del producto de concepción, pero la estimación del peso se aproxima al peso total con ambas ecuaciones al sobrepasar los 37 centímetros de altura uterina. Se puede notar que las ecuaciones de regresión que se obtuvieron para calcular el peso total y el neonatal real son divergentes, mostrando mayor grado de separación mientras más grande es el valor de la altura uterina. Se pudo determinar por medio del análisis de varianza que la estimación según Mhaskar es más significativa que la estimación según Johnson y Toshach según los valores obtenidos de nuestra muestra.

Para lograr la referencia temprana a centros asistenciales en el área rural basándose en el uso apropiado de las ecuaciones de estimación de peso neonatal del personal de salud aún falta realizar más estudios para poder comprobar la sensibilidad, especificidad y valores predictivos con el uso de estas fórmulas para luego aplicarlas. Hace falta además el entrenamiento del personal de salud en el área rural para que se realice apropiadamente.

## Referencias

1. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Chapter 29- Fetal growth disorders. In: Williams Obstetrics. 21<sup>st</sup> Ed. New York: McGraw-Hill Publishing 2001; p. 743-761
2. World Health Organization maternal and newborn health. Disponible en: [http://www.who.int/reproductive-health/publications/low\\_birthweight\\_index.html](http://www.who.int/reproductive-health/publications/low_birthweight_index.html)
3. Mhaskar R, Mhaskar A, Molly SR. Symphysiofundal height (SFH) measurement for prediction of birth weight – A new formula. J Obstet Gynecol Ind 2001; 51: 73-76
4. Bothner BK, Gulmezoglu AM, Hofmeyr GJ. Symphysis fundus height measurement during labour: A prospective, descriptive study. Afr J of Reprod Health 2000; 4: 48-55
5. Onah HE, Ikeme ACC, Nkwo PO. Correlation between intrapartum fundal height and birth weight. Afr J of Reprod Health 2002; 6: 23-29
6. Bergström S, Liljestrang J. Parturient fundal height and its relation to fetal weight. J Trop Pediatr 1989; 35: 27-30
7. Dare FO, Ademowore AS, Ifaturoti OO., Nganwuchu A. The value of symphysiofundal height/abdominal girth measurements in predicting fetal weight. Int J Gynaecol Obstet 1990; 31: 243-248
8. Rogers M, Needham PG. Evaluation of fundal height measurement in antenatal care. Aust NZ Obstet Gynaecol 1985; 25: 87-90
9. Fescina Rh, Quevedo C, Martell M, Nieto F, Schwarcz R. Altura uterina como método para predecir el crecimiento fetal. Bol of Sanit Panam 1984; 96: 377-385
10. World Health Organization reproductive health monitoring and evaluation. Disponible en: [http://www.who.int/reproductive\\_indicators/countrydata.asp](http://www.who.int/reproductive_indicators/countrydata.asp)
11. Ostle B. Estadística Aplicada: Técnicas de la estadística moderna, cuando y donde aplicarlas. Tercera reimpresión. México: Limusa-Wiley, S.A.; 1973: 1-629.

# Asociación entre el índice de masa corporal materno y el crecimiento fetal

Br. Guillermo Marroquín\*, Dr. Ramiro Batres\*\*, Dr. Rodolfo Robles P\*\*\*

## Resumen

El objetivo del trabajo fue determinar si existe una asociación entre el Índice de Masa Corporal (IMC) materno y el Peso Fetal (PF) medido por ultrasonido durante el segundo y tercer trimestre. Se realizó un estudio transversal durante los meses de julio, agosto y septiembre de 2006 en el Centro de Salud Bárbara ubicado en San Juan Sacatepéquez, Guatemala. Se determinó el IMC materno y se calculó el peso fetal a partir de las mediciones ultrasonográficas del diámetro biparietal, circunferencia abdominal y largo del fémur, utilizando la ecuación de Hadlock. Se encontró que el IMC materno durante el segundo y tercer trimestre junto a la edad gestacional influyen en el peso fetal medido por ultrasonido.

## Abstract

The objective of the study is to determine the association between the Body Mass Index (BMI) and the Fetal Weight (FW) as measured in the second and third trimester by ultrasound. The design was a open prospective during July, August and September 2006 in Centro de Salud Bárbara, San Juan Sacatepéquez, Guatemala. The main measures were the maternal BMI and the FW calculated from the measurements of Biparietal Diameter, Abdominal Circumference and Femur length and calculated by the Hadlock equation. The maternal BMI during the second and third trimester and the gestational age have influence in the FW estimated by ultrasound.

## Introducción

El estado nutricional materno es un factor importante para el crecimiento fetal. Las medidas antropométricas fetales pueden disminuir hasta en un 50% al existir una inadecuada nutrición. Esto afecta tanto el crecimiento prenatal así como el postnatal. El peso ganado por la madre durante el primer y segundo trimestre del embarazo determinan mayormente el crecimiento fetal durante toda la gestación de una manera lineal, siendo la zona de mayor sensibilidad para el crecimiento fetal.<sup>(1)</sup>

Desde el inicio del crecimiento fetal va a existir una completa dependencia del estado nutricional materno. El crecimiento fetal muestra un pico a las 16 semanas del embarazo seguida por una baja, por lo que sugiere que la velocidad pico ocurre durante el inicio del segundo trimestre y a partir de este inicia un decremento en la velocidad de crecimiento en forma gradual. Por cada kilogramo de peso materno ganado durante el segundo trimestre el feto aumenta en promedio 33 g siendo esta relación menor en el tercer trimestre de aproximadamente 17 g.<sup>(2,4)</sup>

Por medio de la ecografía se pueden realizar distintas mediciones fetales las cuales dan información acerca de la edad gestacional, el peso y el crecimiento. Entre las mediciones más utilizadas se encuentran el diámetro biparietal, la circunferencia cefálica, la circunferencia abdominal y el largo del fémur entre otras. Cada medida por sí sola es bastante imprecisa por lo que al determinar tanto edad gestacional como peso fetal se utiliza una combinación de las mismas. En el segundo trimestre las distintas mediciones ecográficas son de mayor precisión, las cuales disminuyen en el tercer trimestre. La imprecisión inherente de cada medición se reduce al utilizar tres o más mediciones.<sup>(4,6)</sup>

Para calcular el peso fetal para la edad gestacional se han utilizado diversas ecuaciones las cuales varían en su sensibilidad y especificidad; dichas ecuaciones se utilizan en base a las mediciones ultrasonográficas obtenidas del feto.

La ecuación de Hadlock propuesta en 1985 es la que ha demostrado un menor porcentaje de error al utilizarse en edades gestacionales tempranas, dando un porcentaje de error de 9.4% al utilizarse en fetos menores de 1500 g y de 14.4% entre 1500 a 2500 g, siendo la ecuación de mayor exactitud en el segundo y tercer trimestre utilizando tres mediciones,<sup>(7,8)</sup> la fórmula es la siguiente:

$$\text{Log}_{10} \text{PFC} = [(1.4787) - (0.003343)(AC)] \times [(FL) + (0.001837)(\text{BPD})^2] + [(0.0458)(AC) \times (0.158)(FL)]$$

PFC = peso fetal calculado  
AC = circunferencia abdominal  
FL = largo del fémur  
BPD = Diámetro biparietal

El IMC muestra la relación entre el peso y la altura de una persona. Esta va a diferir con la edad y el género. No se han realizado estudios para evaluar el IMC durante el embarazo por lo que no hay valores de referencia para mujeres embarazadas dificultando la categorización del IMC durante el embarazo; usualmente se utilizan los valores de personas adultas no embarazadas.<sup>(9)</sup> El IMC se calcula de la siguiente forma:

$$\text{BMI} = \text{peso en Kg.} / (\text{altura en metros})^2$$

Las madres que poseen bajo peso y una inadecuada ganancia del mismo durante su embarazo se asocian con una alta probabilidad de dar a luz hijos con menor peso al nacer que madres que se encuentren en intervalos normales. Se caracterizan por tener hijos con disminución de las dimensiones ultrasonográficas y una placenta de menor tamaño. Al haber una mala nutrición materna medida en base a hemoglobina, IMC, índice peso/talla durante el embarazo, aumenta la posibilidad de restricción del crecimiento intrauterino (RCIU). El IMC materno pregestacional y del primer trimestre no se relacionan linealmente con las mediciones ultrasonográficas del feto.<sup>(10)</sup>

El IMC materno medido entre las 8 y 12 semanas del embarazo en madres nulíparas se correlaciona con el crecimiento fetal, peso al nacer y complicaciones del embarazo tales como abortos, embarazos pretérminos y muerte fetal intrauterina. Existe asociación entre el IMC materno bajo (menor a 19) y el bajo peso al nacer así como IMC mayor de 25 se asocia con fetos grandes para su edad gestacional y el posterior desarrollo de obesidad en el niño.

\* Br. Guillermo Alfredo Marroquín Gálvez, UFM

\*\* Dr. Ramiro Batres, Nutriólogo, UFM.

\*\*\* Dr. Rodolfo Robles P. Ginecología y Obstetricia, UFM.

El IMC materno medido en la primera visita antenatal durante el primer trimestre muestra una fuerte relación entre el peso al nacer, peso a los 3, 5, 11, 17 y 33 años de nacido. Se encontró relación entre el IMC materno alto y la obesidad durante la adolescencia y la adultez hasta los 33 años, lo que demuestra una fuerte asociación entre el IMC materno y el crecimiento prenatal y postnatal.<sup>(11)</sup>

Para el análisis de datos se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson, ya que el objetivo es conocer la intensidad de la relación. Se puede utilizar en caso de variables múltiples es decir entre el IMC materno y el crecimiento fetal en función del peso calculado para la edad gestacional por ultrasonido, sea  $\alpha = 0.05$ . Se tomó una muestra de 100 pacientes embarazadas que cursaban su segundo o tercer trimestre, que acudían a realizarse un ultrasonido obstétrico al Centro de Salud Bárbara durante los meses de julio, agosto y septiembre de 2006. Se les tomó el peso y la altura. Posteriormente se les realizó un USG obstétrico con el cual se tomaron las medidas para determinar el crecimiento fetal y el peso fetal.

El diseño fue de tipo transversal (realizando las mediciones necesarias en un momento determinado), abierto (cualquier paciente que cumpla con los criterios de inclusión). Se tomó 100 mujeres embarazadas que participaron voluntariamente en el estudio y que cursaran su segundo o tercer trimestre de embarazo calculado por ultrasonido. Se midió su altura y su peso con lo que se calculó su IMC. Se utilizó una pesa de balanza marca *Health o Meter®* calibrada en libras con tallímetro en centímetros previamente calibrada antes de cada medición. Posteriormente se les realizó un ultrasonido obstétrico con un equipo marca *General Electric* del cual se obtuvo lo siguiente: edad gestacional, diámetro biparietal, circunferencia abdominal y largo del fémur. Se calculó el peso fetal estimado para la edad gestacional utilizando la ecuación de Hadlock.

## Resultados

Las mediciones del PF muestran una media de 1257.6 (SD = 823.9), el IMC mostró una media de 23.9 (SD = 3.4) mientras que la EG calculada por ultrasonido mostró una media 26.5 (SD = 5.7).

Tabla 1. Promedios de las embarazadas.

Edad Materna	Peso Materno	Talla Materna
26.5 +/- 6.6 años	131.2 +/- 20.3 lb	156.6 +/- 5.5 cm

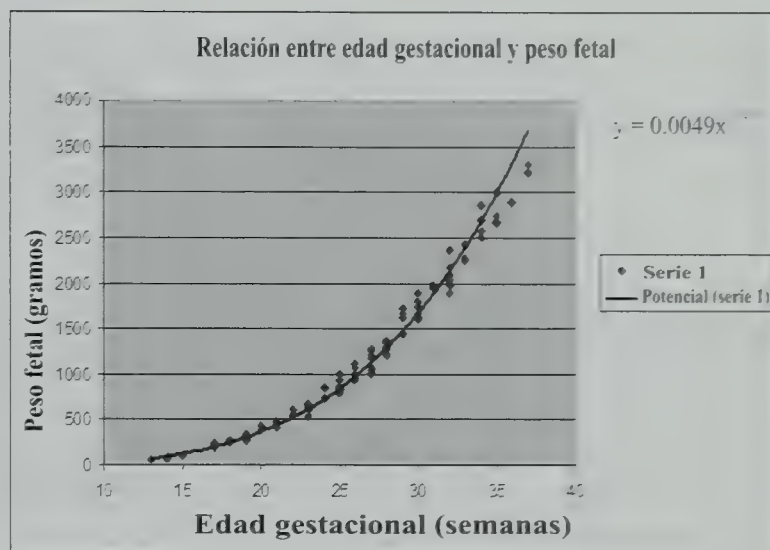
Los datos se analizaron utilizando el coeficiente de correlación de Pearson para determinar la intensidad de la correlación entre las variables, siendo estas el Peso Fetal estimado por la ecuación de Hadlock, el IMC materno y la Edad Gestacional calculada por ultrasonido.

En la Gráfica 1 se demuestra la correlación entre el Peso Fetal y la Edad Gestacional siendo  $r=0.9574$  con un coeficiente de determinación  $r^2 = 0.9166$  y una  $p < 0.0001$ .

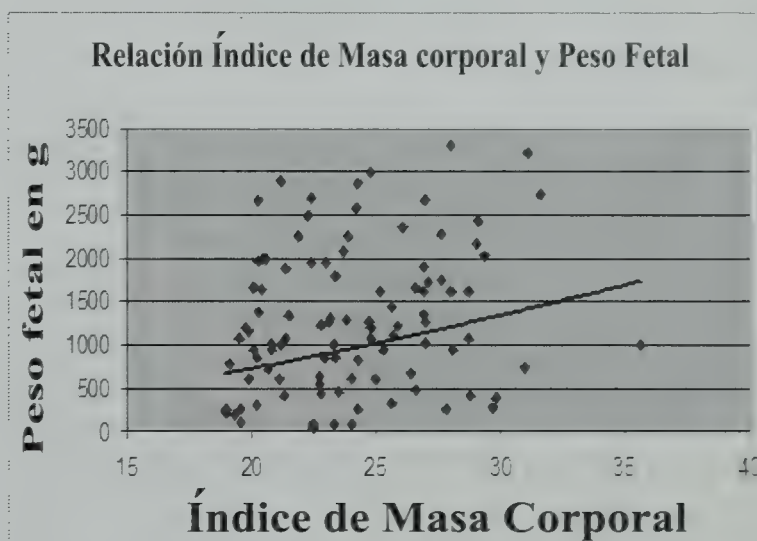
En la Gráfica 2 se demuestra la correlación entre el IMC materno y el PF durante el segundo y tercer trimestre siendo  $r = 0.2343$  con un coeficiente de determinación  $r^2 = 0.05492$  y una  $p = 0.0189$  con lo que se acepta la hipótesis alterna con un 95% de confiabilidad.

Se obtuvo una fórmula para predecir el Peso Fetal a partir de la medición del Índice de Masa Corporal y la Edad Gestacional la cual es:

$$PF = -2431.2 + 3.355 (IMC) + 136.99 (EG)$$



Gráfica 1. Relación entre la edad gestacional en semanas medida por ultrasonido y el peso fetal en g determinado a partir de la ecuación de Hadlock.



Gráfica 2. Relación entre el Índice de Masa Corporal Materno y el Peso Fetal en g.

## Discusión

Se trató de demostrar la asociación y la magnitud del IMC y el PF durante el segundo y tercer trimestre. El estudio contó con una población en su gran mayoría indígena cakchiquel con lo cual la muestra se considera homogénea. Se pudo establecer que la correlación entre el IMC y el PF es significativa mientras que la correlación entre el PF y la edad gestacional es extremadamente significativa. El IMC materno determina en un 5% y la edad gestacional un 92% el PF durante el segundo y tercer trimestre del embarazo. La gráfica 1 muestra una ganancia de peso fetal mayor durante el tercer trimestre lo que concuerda con las curvas de crecimiento fetal propuestas por diversos autores ya que es en este trimestre donde los fetos aumentan sus reservas de grasa. La gráfica 2 muestra la relación entre el IMC y el PF, es importante resaltar que no se obtuvo pacientes con desnutrición lo que las mediciones se basan en IMC normal y mujeres con sobrepeso y obesas.

Según Neufeld<sup>(11)</sup> puede existir una disminución en la atropometría fetal de hasta una cincuenta por ciento al existir desnutrición materna lo cual no se pudo comprobar ya que en el estudio no se tuvo pacientes desnutridas. Se pudo reproducir la curva de crecimiento fetal en base a la edad medida por semanas de gestación propuesta por Tanner,<sup>(13)</sup> la cual expone una ganancia de peso fetal mayor en el tercer trimestre en relación con el segundo lo que contribuye a la validez del estudio.

Es importante recordar que las mediciones ultrasonográficas son de mayor precisión en el segundo trimestre que en el tercero. Los porcentajes de error son mayores en fetos entre 1500 a 2500 g siendo estos 14.4% mientras que en menores de 1500g de 9.4%. Se obtuvo un total de 64 mediciones menores a 1500 g, 25 entre 1500 a 2500 y 11 mayores de 2500. Lo que da una mayoría de mediciones con menor porcentaje de error.

No se pudo demostrar que las madres que poseen bajo peso se asocien con una disminución en el peso fetal durante el segundo y tercer trimestre que las madres que se encuentran entre rangos normales. Las embarazadas con sobrepeso y obesidad no obtuvieron mediciones mayores que las normales. Thame reportó que un IMC mayor a 25 se asocia con el posterior desarrollo de obesidad en el niño lo que pudiera determinar diferencia en el período postnatal no así en el prenatal.<sup>(10)</sup> Las madres obesas y con sobrepeso poseen un riesgo aumentado de complicaciones neonatales y perinatales comparadas con las madres con peso normal.<sup>(12)</sup>

En un estudio realizado en Indonesia la edad gestacional, peso materno, sexo fetal y paridad predijeron en un 32% el peso al nacer mientras que la edad gestacional, peso materno y sexo fetal predijeron en un 28% la talla fetal al nacer. Se concluyó que la edad gestacional, peso materno en el segundo trimestre y sexo del infante son los predictores mayoritarios del peso y la talla neonatal.<sup>(13)</sup>

En el estudio no se encontró una asociación significativa entre el peso materno y la talla materna y el peso fetal. Existe escasez de bibliografía en relación al IMC durante el embarazo por lo que es difícil comparar el estudio con otros.

## Referencias

1. Neufeld H, Grajeda M. Changes in maternal weight from the first to second trimester of pregnancy are associated with fetal growth and infant length at birth. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 646 – 52.
2. Cunningham G, Norman F. Williams Obstetricia. Editorial Panamericana. Ecografía y Doppler. 21a edición. Madrid; 2001. p. 947-69.
3. Tanner J. Fetus into man: Physical Growth from Conception to Maturity. Cambridge: Harvard University Press 1990; 1: 1-288.
4. Abrams B, Selvin S. Maternal weight gain pattern and birth weight. *J Obstet Gynecol* 1995; 86: 163-9.
5. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. *Tech Rep Ser* 1995; 854:450-2.
6. Nahum G, Stanislaw H, Huffaker B. Accurate prediction of term birth weight from prospectively measurable maternal characteristics. *J Reprod Med* 1999 ; 44: 705-12
7. Kurmanavicius J, Burkhardt T, Wisser J, Huch R. Ultrasonographic fetal weight estimation: accuracy of formulas and accuracy of examiners by birth weight from 500 to 5000 g. *J of Perinat. Med.* 2004; 32: 155-61
8. Rumack C, Wilson S, Charboneau W Diagnóstico por Ecografía. Editorial Marban, S.A. Ecografía en el segundo trimestre. Madrid; 1999. p.1013-1031
10. American College of Obstetricians and Gynecologists. Nutrition and Women. *ACOG Educational Bulletin* 229. *ACOG* 1996; 229: 1-5.
11. Thame M, Wilks R, McFarlen N. Relationship between nutritional status and infant weight and body proportions at birth. *European J Clin Nutr.* 1997; 2: 134-138.
12. Parsons T. Fetal and early life growth and BMI from birth to early adulthood. *BMJ* 2001; 18: 1331-5.
13. Sukalich A, Mingione G, Glantz C. Obstetric outcomes in overweight and obese adolescents. *Am J Obst Gyn* 2006; 195: 851-5
14. Muslimatun S, Schmidt M, Schultink W. Determinants of weight and length of Indonesian neonates. *European J of Clin Nutr* 2002; 56: 947-52

# Utilidad de la Proteína C Reactiva (PCR) en el Diagnóstico de la Enfermedad Coronaria. Artículo de Revisión

Adolfo José Ordóñez\*, Fernando R. Padilla\*\*

## Resumen

La aterosclerosis se ha entendido tradicionalmente como un proceso proliferativo en la pared vascular. Recientemente se ha dilucidado el importante papel que juega la inflamación endovascular en la formación, progresión y ruptura de la placa ateromatosa. Entre todas las sustancias involucradas en la inflamación, la Proteína C-Reactiva (PCR) ha sido reconocida como uno de los marcadores inflamatorios con mayor valor predictivo de eventos cardiovasculares. Se ha descrito la utilidad de éste marcador para la prevención de eventos trombóticos así como también, como guía del tratamiento para pacientes a riesgo.

**Palabras Clave:** Proteína C-Reactiva (PCR), Enfermedad Cardiovascular.

## Summary

Atherosclerosis has traditionally being regarded as is a proliferative process in the vascular wall. Recent research, however, has revealed the important roll that endovascular inflammation has in the formation, progression and rupture of the atheromatose plaque. Between all the substances involved in the inflammatory response, C-Reactive Protein (CRP) has proven to be one of the most useful markers of inflammation in determining cardiovascular risk, being useful in prevention of cardiovascular events and in guiding of therapy in patients at risk.

Tradicionalmente se ha comprendido la Aterosclerosis como un proceso proliferativo involucrando músculo liso, macrófagos y lipoproteínas circulantes en la placa ateromatosa, teniendo como consecuencia la ruptura de esta placa y la resultante oclusión del vaso afectado. Sin embargo, recientes estudios han demostrado la importancia de la inflamación endovascular en la generación y progresión de la placa ateromatosa. Entre las causas de la trombosis, se mencionan: a) Ruptura de la placa ateromatosa y b) Erosión endotelial. En los sitios en los que la placa ateromatosa sufre la ruptura, se encuentran abundantes células inmunes *activadas* que liberan enzimas proteolíticas y moléculas inflamatorias, previniendo la formación fibrosa y la conservación de la colágeno, inestabilizando la placa y tornándola vulnerable a ruptura. El incremento consecuente de los niveles sanguíneos de citoquinas inflamatorias y otros reactantes de fase aguda tiene importancia fisiopatológica y diagnóstica, siendo particularmente predictivos de mal pronóstico los niveles de PCR e Interleukina 6. Otros mediadores también elevados en éstos pacientes son el Fibrinógeno, Interleukina 7-8, CD40 ligando y la Pentraxina 3.<sup>(1)</sup>

Se han encontrado niveles elevados de PCR en pacientes con angina inestable (condición dependiente de la trombosis coronaria), no así, en pacientes con angina variable, cuyos casos son exacerbados por el vaso-espasmo. De ahí, que los niveles de PCR en pacientes con eventos coronarios agudos muy probablemente reflejan la inflamación de la arteria coronaria y no el miocardio isquémico. Aunado a lo anterior, el Centro para el Control de Enfermedades y Prevención (CDC por sus siglas en Inglés) y la Asociación Americana del Corazón, han concluido que es razonable la medición de la PCR como adyuvante a la determinación de los riesgos de Enfermedad Coronaria.<sup>(1,2)</sup> Varias investigaciones han demostrado la utilidad de la PCR para predecir el riesgo cardiovascular, tanto en pacientes sanos como en aquellos con historia de eventos cardiovasculares. Ridker et al., estudió los niveles del colesterol LDL y de la PCR en 27,939 mujeres Americana sanas, determinando que el nivel sanguíneo de PCR es un predictor de riesgo cardiovascular más certero que del colesterol LDL, sin embargo, concluye que las mediciones de PCR y LDL en conjunto, representan un marcadores de riesgo aún más certero.<sup>(3)</sup>

Danesh et al., estudió a 2459 pacientes con Enfermedad Coronaria y a 4000 sin Enfermad Coronaria, a los cuales les realizó mediciones sanguíneas de PCR, Velocidad de eritrosedimentación y Factor von Willerbrand. Sus resultados dedujeron que estos marcadores sí proveen información de riesgo coronario y que son los suficientemente estables como para su uso para la predicción a largo plazo de Enfermedad Coronaria, siendo la PCR el de mayor correlación para la Enfermedad Coronaria.<sup>(4)</sup> Por otra parte cabe mencionar que la PCR es mejor utilizada como predictor de riesgo y no como marcador de estado de la enfermedad. La actividad inflamatoria varía de placa en placa y por lo tanto, los marcadores inflamatorios no permiten identificar la cantidad de placas, solo la actividad de éstas, efecto que se refleja en los niveles mayores observados en pacientes con Síndromes Coronarios Agudos al compararse con aquellos que presentan con Angina Estable Crónica.<sup>(5)</sup>

## Las Estatinas

Es una de las terapias más estudiadas por sus propiedades anti-inflamatorias. Esta familia de compuestos ha sido una de las más utilizadas para la prevención de eventos cardiovasculares debido a su efecto directo sobre los niveles de colesterol LDL y HDL. Sin embargo se ha demostrado que las estatinas además tienen efectos anti-inflamatorios no ligados a su efecto sobre el colesterol. Estudios como el "Colesterol y Eventos Recurrentes" y el de "Evaluación de Pravastatina Inflamación y PCR" (CARE y PRINCE respectivamente por sus siglas en inglés) han demostrado una reducción de PCR utilizando pravastatina y además que, aquellos pacientes con evidencia de inflamación sistémica tenían un mayor descenso en su mortalidad en comparación a aquellos que no mostraban inflamación sistémica. Por otra parte el estudio "Prevención de Aterosclerosis Coronaria de Texas y Fuerza Aérea" (AFCAPS/TexCAPS en inglés) demostró que la reducción en niveles de PCR utilizando lovastatina resultó en la reducción de eventos cardiovasculares posteriores al inicio de la terapia.<sup>(5,6)</sup>

El mecanismo anti-inflamatorio de las estatinas no es totalmente conocido hasta el momento. Se sospecha que parte de sus propiedades surgen al inhibir la formación de ácido mevalónico, que, además de producir colesterol, produce varios intermediarios isoprenoides que son utilizados por lípidos para adherirse a varias moléculas de señalización intracelular.

\* Medico y Cirujano UFM  
\*\* Médico y Cirujano UFM

Por otra parte los niveles reducidos de colesterol en las membranas celulares pueden interferir con la agrupación de receptores antigénicos de los linfocitos T durante la activación inmune.

Aparte de los efectos directos en el metabolismo del colesterol, las estatinas además pueden inhibir la activación de células T dependiente de antígeno, aumentan la producción de óxido nítrico y promueven la fibrinólisis.<sup>(1)</sup> El estudio "Regresión de Aterosclerosis con Reducción Agresiva de Lípidos" (REVERSAL por sus siglas en inglés) y luego Nissen, et al. compararon niveles de colesterol LDL y PCR en pacientes con 40 mg de pravastatina y con 80 mg de atorvastatina. El grupo de terapia intensiva (80 mg de atorvastatina) mostró reducción de LDL, PCR y menor progresión de la aterosclerosis que el grupo con terapia moderada. Un hallazgo del estudio realizado por Nissen fue que la progresión de la aterosclerosis se veía más influenciada por cambios en los niveles de PCR y no por cambios en los niveles de LDL. Sin embargo ambos factores, la inflamación y los niveles de LDL, son influencias directas sobre la progresión de una placa ateromatosa.<sup>(6,7)</sup>

### Aspirina

La aspirina ha sido por varios años uno de los fármacos más utilizados en la prevención de un segundo evento cardiovascular. Su efecto protector ha sido tradicionalmente atribuido a la inhibición de la agregación plaquetaria secundario al efecto que esta tiene sobre el metabolismo de los tromboxanos y otros eicosanoides. Sin embargo, el Estudio de Ridker et al. y Giacobbe mostró que, además de su efecto anti-agregante, el efecto anti-inflamatorio de la aspirina tuvo un efecto significativo en la prevención de eventos cardiovasculares. Este estudio determinó además que aquellos pacientes con mayor inflamación sistémica tendían a tener mayor beneficio de la terapia con aspirina que aquellos con marcadores inflamatorios normales.<sup>(5,8)</sup>

### Conclusiones

1. El nivel elevado de Proteína C Reactiva es un factor de riesgo independiente para la Enfermedad Coronaria en la población sana.
2. El conocimiento del papel que juega la inflamación en los eventos coronarios puede ofrecer nuevas alternativas preventivas y terapéuticas en pacientes con riesgo cardiovascular y enfermedad cardiovascular establecida.
3. Además de su efecto en la reducción del colesterol LDL, las estatinas presentan una actividad anti-inflamatoria, favorable para la reducción de la morbi-mortalidad de la Enfermedad Coronaria.

### Referencias

1. Hansson, G. Inflammation, Atherosclerosis and Coronary Artery Disease. *N Engl J Med.* 2005; 352: 1685-95.
2. Pearson, TA, Mensah, GA, et al. Markers of inflammation and cardiovascular diseases: Application to clinical and public health practice: a statement for health care professionals from the Center for Disease Control and Prevention (CDC) and the American Heart Association (AHA). *Circulation* 2003; 107: 499-511.
3. Ridker P, Nader R, et al. Comparison of C-Reactive Protein and Low Density Lipoprotein Cholesterol level in the prediction of first Cardiovascular Events. *N Engl J Med* 2002; 347: 1557-65.
4. Danesh J, Phil D, et al. C-Reactive Protein and other Circulating Markers of Inflammation in the Prediction of Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 1387-97.
5. Giacobbe D, Murray M. Vascular Disease and Inflammation. *Anesthesiology Clin N Am.* 2004; 22:183-197.
6. Ridker P, Rifai N, et al. Measurement of C-Reactive Protein for the Targeting of Statin Therapy in the Primary Prevention of Acute Coronary Events. *N Engl J Med.* 2001; 344: 1959-65
7. Nissen S, Tuzcu E, et al. Statin Therapy, LDL Cholesterol, C-Reactive Protein, and Coronary Artery Disease. *N Engl J Med.* 2005; 352: 29-38
8. Ridker P, Cushman M, Stampfer M, Tracy R, Hennekens C. Inflammation, Aspirin, And the Risk of Cardiovascular Disease in Apparently Healthy Men. *N Engl J Med.* 1997; 336: 973-9

# 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, substancias 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 presentarán 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.

# HOSPITAL UNIVERSITARIO ESPERANZA



**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**