



Órgano oficial de difusión
y comunicación científica
del Colegio Médico de Honduras

Revista **MEDICA** Hondureña

ISSN 0375-1112

Vol. 82 - No. 3, pp. 87-136
Julio, Agosto, Septiembre 2014



¿DEBE PREOCUPARNOS EL SÍNDROME METABÓLICO?

CT Y PCR EN NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

SISTEMA SANITARIO

LIMITACIONES DE LA CREATININA COMO MARCADOR DE FILTRACIÓN EN LA NEFROTOXICIDAD

FASCITIS NECROTIZANTE EN NEONATO

PROLAPSO RECTAL EN HONDURAS

ANEURISMA GIGANTE ROTO DE LA ARTERIA CORONARIA DERECHA

TRAUMA OBSTETRICO: HEMATOMA VULVAR

SÍNDROME METABÓLICO

INTEGRIDAD CIENTÍFICA

LEGALIZACIÓN DE LA MARIHUANA RECREACIONAL

INSTRUCCIONES PARA AUTOR ACTUALIZADA 2014

Fotografía en portada:
Artesanía de Junco

Autor: Dr. Hugo Cáceres Zelaya
Médico Gineco Obstetra, Instituto Hondureño de Seguridad Social
(IHSS)

Correo Electrónico: hcacerez@yahoo.es



Revista **MEDICA** Hondureña

ISSN 0375-1112

Órgano oficial de difusión y comunicación científica del Colegio Médico de Honduras
Fundada en 1930

Vol. 82, No. 3, pp. 87-136
Julio, Agosto, Septiembre 2014

Colegio Médico de Honduras
Boulevard Fuerzas Armadas frente a Mall Las Cascadas, Tegucigalpa MDC, Honduras
Teléfono. (504) 2269-1834 al 39
www.colegiomedico.hn
revmh@colegiomedico.hn

La Revista Médica Hondureña es el órgano oficial de difusión y comunicación científica del Colegio Médico de Honduras. Fomenta y apoya la investigación científica y la educación médica continua, especialmente del gremio médico nacional. Su publicación es trimestral, se apega a los requisitos mínimos internacionales de publicaciones científicas biomédicas y se somete al arbitraje por pares. La Revista está indizada en LILACS-BIREME, LATINDEX, Biological Abstracts, Index Medicus Latinoamericano y otras bases de datos bibliográficas biomédicas, con el título en español abreviado Rev Med Hondur. Está disponible en versión electrónica en la página del Colegio Médico de Honduras (www.colegiomedico.hn) y en la Biblioteca Virtual en Salud (www.bvs.hn), cuyo acceso es gratuito y se puede consultar todo el contenido en texto completo desde el año 1930. Los manuscritos aceptados para publicación no deberán haber sido publicados previamente, parcial o totalmente, y para su reproducción es necesario contar con la autorización del Consejo Editorial.

CONSEJO EDITORIAL 2014-2016

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

Heriberto Rodríguez Gudiel

EDITOR ADMINISTRATIVO

Mayra Carolina Ochoa

SECRETARIA

Maura Carolina Bustillo

COMITÉ EDITORIAL

Ana Ligia Chinchilla
Rosa María Duarte
Xenia J. Velásquez
Jackeline Alger

EDITORES ASOCIADOS

Martha Cecilia García
Odessa Henríquez
José R. Lizardo
Edna Maradiaga
Nicolás Sabillón
Iván Espinoza Salvado

COMITÉ ASESOR INTERNACIONAL

Hebert Stegemann
Hospital Vargas de Caracas, Venezuela

Revista Médica Hondureña (ISSN 0375-1112 versión impresa) (ISSN 1995-7068 versión electrónica) es una publicación trimestral. Impresión por Litografía López S. de R.L., Tegucigalpa MDC, Honduras.

© 2009. Todos los derechos reservados. A excepción de propósitos de investigación o estudio privado, crítica o revisión, los contenidos no pueden ser reproducidos por ningún medio impreso ni electrónico sin permiso de la Revista Médica Hondureña.

La Dirección de la Revista Médica Hondureña hace los máximos esfuerzos para garantizar la seriedad científica del contenido, la Revista, el Colegio Médico de Honduras y la Casa Editorial no se responsabilizan por errores o consecuencias relacionadas con el uso de la información contenida en esta revista. Las opiniones expresadas en los artículos publicados son responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan los criterios de la Revista o del Colegio Médico de Honduras. Ninguna publicidad comercial publicada conlleva una recomendación o aprobación por parte de la Revista o del Colegio Médico de Honduras.

CONTENIDO DEL VOLUMEN 82, NÚMERO 3, 2014 DE LA REVISTA MÉDICA HONDUREÑA

EDITORIAL 91

¿DEBE PREOCUPARNOS EL SÍNDROME METABÓLICO?

You should concern the metabolic syndrome?

Heriberto Rodríguez Gudiel

ARTÍCULOS ORIGINALES

VALOR PRONÓSTICO DE LA PCT Y PROTEÍNA C REACTIVA COMO MARCADORES DE GRAVEDAD EN NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN ADULTOS MAYORES 92

Prognostic value of PCT and CRP as markers of severity in community acquired pneumonia in older adults

Jenaro Herrera González, Luis Cuitlahuac García Fabela, Heidegger Mateos Toledo, Gabriel Campos Hernández, Hugo Mendieta Zerón y Miguel Angel Rivero Navarro.

SISTEMA SANITARIO: CAPACIDAD DE RESPUESTA LIMITADA DETECTADA EN REFERENCIAS PARA ATENCIÓN QUIRÚRGICA, HOSPITAL ESCUELA UNIVERSITARIO, TEGUCIGALPA 99

Health system: limited responsiveness detected in references for surgical care,

Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa

Bessy M. Mejía, Juan Francisco Ayestas y Jackeline Alger.

LIMITACIONES DE LA CREATININA COMO MARCADOR DE FILTRACIÓN EN LA NEFROTOXICIDAD INDUCIDA POR CONTRASTES EN PACIENTES SOMETIDOS A CATETERISMO CARDÍACO 104

Limitations of creatinine as a filtration marker in contrast-induced nephrotoxicity in patients undergoing cardiac catheterization

José Casco Raudales, Alenxandre C. Zago, Marcia F. de Casco, Marco A. Bartolini e Isabella C. Flores.

CASO CLÍNICO

FASCITIS NECROTIZANTE EN NEONATO: INFORME DE CASO Y REVISIÓN DE TEMA 111

Necrotizing fasciitis in neonate: a case report and review of literature

Arlyn Rossela Barrientos Matamoros, Nestor Bernard Hernández, Humberto José Ramos Martínez y Gerardo Ismael Castro.

PROLAPSO RECTAL EN HONDURAS: INFORME DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA 115

Rectal prolapse in Honduras: case presentation and review of literature.

Nestor Bernard Hernández, Arlyn Rossela Barrientos Matamoros, Humberto José Ramos Martínez y Gerardo Ismael Castro.

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

ANEURISMA GIGANTE ROTO DE LA ARTERIA CORONARIA DERECHA..... 119

Giant aneurysm of right coronary artery

Darwin Pineda Montalván, Ramón Sosa y Nicolás Sabillón

TRAUMA OBSTÉTRICO: HEMATOMA VULVAR 120

Obstetric Trauma: bruise vulvar

Maura Carolina Bustillo Urbina y Dinora Yasmin Fuentes

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

SÍNDROME METABÓLICO: UNA EPIDEMIA EN LA ACTUALIDAD 121

Metabolic Syndrome: an epidemic today.

Josué A. García Saldivar y Jessica I. Alemán Soriano

ARTICULO DE ÉTICA

INTEGRIDAD CIENTÍFICA: FORTALECIENDO LA INVESTIGACIÓN DESDE LA ÉTICA..... 126

Research integrity: strengthening research through ethics

Eleonora Espinoza, Jackeline Alger

ABLIVITUM

LEGALIZACIÓN DE LA MARIHUANA RECREACIONAL; UN PUNTO DE VISTA MORAL 129

Legalization of Recreational Marijuana: a moral point of view

Jairo Celín Velásquez Flores

ANUNCIOS

INSTRUCCIONES PARA AUTORES ACTUALIZADAS 2014 131

Actualized Instructions for Authors 2014.

¿DEBE PREOCUPARNOS EL SÍNDROME METABÓLICO?

You should concern the metabolic syndrome?

Heriberto Rodríguez Gudiel

Médico Perinatólogo, Jefe de Servicio de Obstetricia Hospital Escuela Universitario
Director del Consejo Editorial Revista Médica Hondureña

El síndrome metabólico definido como el conjunto de alteraciones metabólicas, constituido por obesidad de distribución central, disminución de las concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (CHDL), elevación de las concentraciones de triglicéridos, aumento de presión arterial (PA), hiperglucemia y/o resistencia a la insulina, ha cobrado mucha importancia en las últimas décadas debido principalmente a los cambios inadecuados en el estilo de vida que se han adoptado en la población en general. Lo que condiciona aumento de riesgo para enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2.

En países como Estados Unidos de América y México se ha estimado una prevalencia en la población adulta de hasta un 25%¹, en Honduras no se cuenta con estadísticas a nivel nacional pero se realizó una investigación en junio del 2006 en la consulta externa de medicina interna de los pacientes atendidos en el Hospital Escuela Universitario, encontrando que estaba presente este síndrome en 60% de los pacientes diabéticos, 62% de los pacientes hipertensos y en 98% de los pacientes que cursaban con ambas patologías.²

En la presente publicación se hace referencia a este síndrome en la revisión realizada por el Dr. Josué A. García y la Dra. Jessica Alemán donde muy acertadamente se concluye que el síndrome metabólico aumenta el riesgo cinco veces para desarrollar Diabetes Mellitus 2 debido a la predisposición a la disfunción de las células beta secundario a la lipotoxicidad. Así también en lo que corresponde a la enfermedad cardiovascular en hombres que produce un incremento del dos veces más de riesgo y de un incremento de 4 veces más para para enfermedad cardiaca fatal.

Por lo anterior y debido a la estrecha relación entre la obesidad abdominal con la resistencia a la insulina, se ha considerado que este factor puede ser el más relacionado a que finalmente se desarrolle el síndrome metabólico. Es importante recordar que en las últimas décadas se ha producido un incremento en la prevalencia de obesidad (ENDESA 2011-2012) y síndrome metabólico en jóvenes entre 30 a 35 años cuando anteriormente el grupo que se consideraba de mayor riesgo era el de 50 años y más.

Éste cambio en el grupo de riesgo está estrechamente asociado al consumo de comidas rápidas que tienen una mayor cantidad de harinas refinadas, al consumo de las bebidas azucaradas y a los cambios tecnológicos que nos facilitan aún más las actividades diarias y conducen a realizar muy poca o ninguna actividad física en la población en general.

Es urgente por lo tanto tomar en consideración cada uno de los aspectos anteriormente apuntados, y desarrollar políticas de salud orientadas a disminuir estos riesgos que se han visto incrementados en los últimos años.

REREFENCIAS

1. Lizarzaburu Robles JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac Med.* 2013;74(4):315-20.
2. Barrientos J, Varela C. Síndrome Metabólico en pacientes diabéticos e hipertensos en la consulta Externa de Medicina Interna. *Rev Méd de los Post Grados de Medicina UNAH.* [revista en Internet]. 2007 [Acceso 22 de mayo del 2013];10(3):215-20 Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2007/pdf/Vol10-3-2007-12.pdf>

Recibido para publicación el 5/14, aceptado el 5/14
Dirección para correspondencia: Dr. Heriberto Rodríguez Gudiel
E-mail: mmfhrrodriguez@yahoo.com.mx

VALOR PRONÓSTICO DE LA PCT Y PROTEÍNA C REACTIVA COMO MARCADORES DE GRAVEDAD EN NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN ADULTOS MAYORES

Prognostic value of PCT and CRP as markers of severity in community acquired pneumonia in older adults

Jenaro Herrera González¹, Luis Cuitlahuac García Fabela¹, Heidegger Mateos Toledo¹, Gabriel Campos Hernández¹, Hugo Mendieta Zerón², Miguel Ángel Rivero Navarro¹

¹Centro Médico ISSEMYM, Metepec, Estado de México.

²Asociación Científica Latina (ASCILA) y Ciprés Grupo Médico (CGM).

RESUMEN. Introducción: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una de las principales causas de mortalidad en el mundo. La proteína C reactiva puede identificar a pacientes críticamente enfermos. La procalcitonina (PCT) ha sido referida como un marcador sensible de gravedad de la infección bacteriana y sepsis. **Metodología:** Se realizó un estudio cohorte prospectivo en el servicio de geriatría del Centro Médico ISSEMYM, Metepec, Estado de México, con todos los pacientes que ingresaron a hospitalización con diagnóstico de NAC entre mayo 2012 a marzo 2013. Se midieron PCR, PCT y laboratorios de rutina. Para la comparación de variables continuas se utilizó la T de Student ó U de Mann Whitney según su distribución. Para la comparación de variables categóricas se utilizó la prueba de X². Para el análisis de supervivencia se utilizó el estimador de Kaplan-Meier. Para establecer el riesgo de mortalidad se empleó el modelo de regresión de COX obteniendo el Hazard Ratio. Para la correlación entre los niveles séricos de PCT y PCR se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman. **Resultados:** Se registraron los datos de un total de 82 pacientes. La supervivencia media cuando PCT > de 0.5 ng/dl fue de 17 días (IC 95%, 11 a 23 días) versus 26 días (IC 95%, 17 a 35 días) para PCT < de 0.5 ng/dl (p ≤ 0.01). **Conclusiones:** El nivel sérico de PCT mayor a 0.5 ng/dl mostró ser un marcador pronóstico en pacientes geriátricos con neumonía.

Palabras clave: neumonía adquirida en la comunidad, procalcitonina, proteína C reactiva.

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es la quinta causa de mortalidad en las personas mayores de 65 años en EEUU.¹ En Canadá, hay más de 44,000 defunciones y hospitalizaciones al año debidas a infección de vías respiratorias bajas en los pacientes geriátricos.² La tasa de mortalidad en el Reino Unido es reportada de 8 a 15% en este grupo etario. La incidencia, mortalidad y el impacto económico que representa la NAC también aumentan.³⁻⁵ En un estudio realizado en los EEUU se encontró una incidencia de 91.6 casos por cada 100 000 personas menores de 45 años; de 45 a 64 años, fue de 277.2/100 000 y en personas mayores de 65 años de edad ésta fue de 1012.3/100 000 personas.⁶

Los factores de riesgo que predisponen una NAC en el adulto mayor son la coexistencia de comorbilidades (diabetes, EPOC, insuficiencia renal crónica, cáncer e insuficiencia cardíaca), edad mayor de 65 años, la sospecha de broncoaspiración, trastornos de la deglución, malnutrición, pobre calidad de vida, y síndrome de inmovilización.^{3,4,6} La incapacidad de expectoración, la pérdida del reflejo de la tos, el tabaquismo y la presencia de sondas nasogástricas también son considerados como factores de riesgo.⁷⁻⁹

En investigaciones completas, sólo se ha logrado identificar al patógeno infeccioso en 40% o 50% de los pacientes.^{1,5,10,11} El *Streptococcus pneumoniae* es el patógeno más frecuente en personas mayores y ocasiona de 30% a 50% de los casos de NAC.^{1,5,6,7,11} Otros agentes patógenos comunes son *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, bacterias gram negativas (incluyendo *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*) y anaerobios.^{4,6,11,12} Los microorganismos atípicos del tipo de *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* también pueden encontrarse en 5% a 25% de los pacientes mayores.^{2,13} Se cree que la *Legionella pneumophila* ocasiona de 2% a 6% de los casos de NAC.^{1,3} Dentro de los agentes virales que se han relacionado con la NAC se encuentra el virus de la influenza y el sincitial respiratorio.^{12,14}

Los criterios diagnósticos de probable neumonía en el adulto mayor son dos o más de los siguientes signos o síntomas: 1) presencia de tos o empeoramiento de la misma; 2) esputo purulento; 3) temperatura ≥ 38.1°C ó ≤ 35.6°C; 4) frecuencia respiratoria ≥ 25 respiraciones por minuto; 5) taquicardia; 6) presencia de hipoxemia o empeoramiento de la existente; 7) dolor pleurítico; 8) declinación del estado cognitivo o funcional; 9) hallazgos físicos tales como estertores.¹⁵

La proteína C reactiva (PCR) es un reactante de fase aguda producida por el hígado, que se eleva cuando existe un proceso inflamatorio en el organismo, es decir, su elevación es muy inespecífica. Aun así ha sido estudiada para el diagnóstico y monitorización de diversos procesos inflamatorios, y se ha establecido cierta relación con la gravedad de la NAC relacio-

Recibido para publicación recibido 7/14 aceptado 8/14

Dirección para correspondencia: Dr. Miguel Ángel Rivero Navarro
Centro Médico ISSEMYM, AV. Baja Velocidad No. 284. Col. San Jerónimo Chicahualco
CP: 52140. Metepec, Estado de México. Tel: +52-722-275 6300.
Mail: dr_marn@hotmail.com.

nándose su disminución con la supervivencia de pacientes con neumonía asociada a ventilador.

Los marcadores de inflamación, como lo son la PCR y el conteo de leucocitos, pueden identificar a pacientes críticamente enfermos; esto no diferencia un estado sólo inflamatorio vs procesos infecciosos, en los cuales sin duda será necesario el empleo de terapia antimicrobiana, sin embargo la sensibilidad y especificidad es muy baja para infecciones bacterianas. Las mediciones de otros marcadores bioquímicos más sofisticados, como factor de necrosis tumoral (TNF), y las interleuquinas (IL)-1, IL-6, IL-8 no son específicas y son bastante más costosas.¹⁶

La procalcitonina (PCT) es la pro-proteína precursora de la calcitonina, secretada por las células C de tiroides. En condiciones normales la PCT se fragmenta intracelularmente siendo la proteína procesada la que se libera a sangre, por lo que no se detectan niveles medibles de PCT en el organismo. Pero en diferentes situaciones infecciosas e inflamatorias, los niveles circulantes de PCT se elevan hasta miles de veces, principalmente por su producción en tejido no tiroideo. Esta elevación es mayor en infecciones bacterianas. Ha sido referido como un marcador sensible de gravedad de la infección bacteriana y sepsis, así como predictor de gravedad y guía para ajustar el tratamiento antibiótico en pacientes con NAC.¹⁷

En cuanto a la diferenciación de infecciones bacterianas de causas no infecciosas de inflamación en pacientes hospitalizados, un meta análisis concluyó que la PCT fue más sensible (85%-78%) y específica (83%-60%) comparada con la PCR. La PCT fue además más sensible en diferenciar entre etiología viral y bacteriana.¹⁸ El objetivo de este estudio fue evaluar el valor pronóstico de la PCT y de la PCR en la mortalidad de los pacientes geriátricos con NAC.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio cohorte prospectivo en el servicio de geriatría del Centro Médico ISSEMYM, Metepec, Estado de México, con todos los pacientes que ingresaron a hospitalización con diagnóstico de NAC entre mayo 2012 a marzo 2013.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes ≥ 70 años con diagnóstico de NAC al ingreso. Se excluyeron pacientes con neumonía intrahospitalaria o asociada a los cuidados de la salud, con síndrome coronario agudo, neoplasia a cualquier nivel, infección por VIH, tuberculosis pulmonar activa, coexistencia de infecciones, daño tisular severo en los últimos siete días (fracturas, cirugías, quemaduras), tratamiento antimicrobiano siete días previos a su ingreso, enfermedad vascular cerebral (30 días previo al inicio de los síntomas), insuficiencia hepática crónica. Se excluyeron del análisis los pacientes que solicitaron su alta voluntaria del servicio, pacientes a los cuales las determinaciones séricas de PCR o PCT no se pudieron realizar (rechazo de muestra, hemólisis, documentación incompleta) y aquellos en los que se descartó el diagnóstico de NAC durante la hospitalización.

A los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se les solicitó su consentimiento informado para participar en el estudio.

Al ingreso se realizó interrogatorio, exploración física completa y exámenes complementarios como citometría hemática, gasometría, tele de tórax y/o tomografía computarizada de tórax y cultivo de expectoración. Cada uno de los pacientes se clasificó en base a la escala de CURB 65 a su ingreso. También se determinó el índice de severidad de neumonía (PSI). Las variables paraclínicas PCT, PCR, leucocitos, neutrófilos, linfocitos, albúmina, deshidrogenasa láctica (DHL), así como gasometría arterial para determinar PaO₂, PaCO₂ e índice de oxigenación se midieron al ingreso y a las 72 h.

Ética

El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Centro Médico ISSEMYM, Metepec, Estado de México.

Análisis estadístico

Para la descripción de datos se dividió la población estudiada en un grupo de pacientes sobrevivientes y en grupo de pacientes que fallecieron durante la hospitalización. Para la comparación de variables continuas se utilizó la T de Student ó U de Mann Whitney según su distribución. Para la comparación de variables categóricas se utilizó la prueba de X². Para el análisis de supervivencia se utilizó el estimador de Kaplan-Meier, donde el tiempo de inicio fue la fecha de ingreso y el tiempo final fue la defunción o el momento de egreso hospitalario. Para la comparación de las curvas de supervivencia entre pacientes con PCT menor <0.5 ng/ml y $>$ de 0.5 ng/ml se empleó la prueba de Log Rank considerando una diferencia estadística significativa $p < 0.05$. Para establecer el riesgo de mortalidad se empleó el modelo de regresión de COX obteniendo el Hazard Ratio. Para la correlación entre los niveles séricos de PCT y PCR se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman.

RESULTADOS

Se registraron los datos de un total de 95 pacientes, de los cuales se excluyeron a 13 pacientes por descartar el diagnóstico de NAC durante la hospitalización, de los cuales 7 pacientes se diagnosticaron con exacerbación de EPOC, 4 pacientes con falla cardíaca crónica descompensada y 2 pacientes con exacerbación de bronquiectasias.

Se incluyeron un total de 82 pacientes al estudio. La edad media fue de 81 años, de los cuales 46 casos (56.1%) correspondieron al género femenino y 36 casos (43.9%) al género masculino. Alrededor del 65% fue clasificado de neumonía severa por PSI (clases IV y V) y 50% por la escala de CURB.

En el cuadro 1 se describen las características generales de los 82 pacientes. En la tabla 2 se dividen las características generales en pacientes vivos y aquellos que fallecieron durante la hospitalización. La mortalidad global en pacientes geriátricos con NAC fue del 19.5%. Mediante Kaplan y Meier se determinó la supervivencia media de 21 días con IC al 95% de 15 a 26 días (Figura 1).

Basado en la mortalidad con niveles de PCT mayor de 0.5 ng/dl y menor de 0.5 ng/dl, se encontró una supervivencia media para PCT $>$ de 0.5 ng/dl de 17 días (IC 95%, 11 a 23 días) versus

Cuadro 1. Características generales de la muestra estadia

Variable	Resultado
Mujeres, n (%)	46 (56.1%)
Hombres, n (%)	36 (43.9%)
Edad (años) ^b	81 ± 6
Leucocitos (cel/mm ³) ^a	9375 (7458-12770)
Neutrófilos (cel/mm ³) ^a	8000 (6200-9050)
Linfocitos (cel/mm ³) ^a	800 (575-1100)
Albúmina (g/dl) ^b	3.1 ± 0.57
Procalcitonina (ng/ml) ^a	0.22 (0.05-2.29)
PCR (mg/L) ^a	83.60 (45-145)
DHL (UI/L) ^a	352 (299-453)
PaCO ₂ (mmHg) ^a	30 (26-36)
PaO ₂ (mmHg) ^a	60 (54-79)
PaO ₂ /FiO ₂ ^a	210 (167-267)
Días de estancia ^a	6 (5-8)
Ventilación mecánica invasiva, n (%)	16 (19.5%)
Defunciones, n(%)	16 (19.5%)

DHL: deshidrogenasa láctica, PaCO₂: presión arterial de bióxido de carbono, PCR: proteína C reactiva, PaO₂: presión arterial de oxígeno, PaO₂/FiO₂: relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno. a: mediana y rango; b: media y desviación estándar.

Cuadro 2. Características de los sobrevivientes y defunciones con NAC en población geriátrica

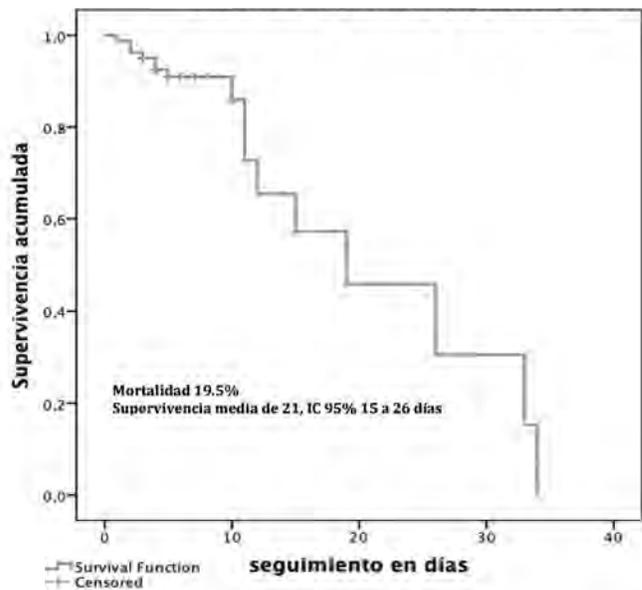
Variable	Vivos (n=66)	Muertos (n=16)	p
Mujeres, n (%)	35 (53%)	11 (69%)	0.25
Hombres, n (%)	31 (47%)	5 (31%)	0.25
Edad (años) ^b	81 ± 6	81 ± 5	0.66
Leucocitos (cel/mm ³) ^a	9750 (7498-13463)	8605 (6115- 11775)	0.206
Neutrófilos (cel/mm ³) ^a	8000 (6100- 9050)	8050 (750-9308)	0.547
Linfocitos (cel/mm ³) ^a	800 (500-1125)	700 (625-1100)	0.643
Albúmina (g/dl) ^b	3.15 ± 0.5	2.69 ± 0.67	0.003
Procalcitonina (ng/ml) ^a	0.05 (0.05-0.18)	3.55 (0.32-11.25)	0.002
PCR (mg/L) ^a	81 (32-139)	115 (63-166)	0.133
DHL (UI/L) ^a	341 (286-430)	490 (338-622)	0.014
PaCO ₂ (mmHg) ^a	30 (26-35)	39 (29-54)	0.006
PaO ₂ (mmHg) ^a	60 (52-73)	62 (56-69)	0.68
PaO ₂ /FiO ₂ ^a	218 (171-277)	190 (130-243)	0.158
Días de estancia ^a	6 (5-7)	11 (3-18)	0.302
VMI, n(%)	6 (9.1%)	10 (62.5%)	0.000

DHL: deshidrogenasa láctica, NAC: Neumonía adquirida en la comunidad, PCR: proteína C reactiva, PaCO₂: presión arterial de bióxido de carbono, PaO₂: presión arterial de oxígeno, PaO₂/FiO₂: relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno, VMI: ventilación mecánica invasiva. a: mediana y rango; b: media y desviación estándar.

PCT < de 0.5 ng/dl de 26 días (IC 95%, 17 a 35 días) con una diferencia estadísticamente significativa (p ≤ 0.01) (Gráfica 2).

Se estimó el Hazard Ratio de las variables pronósticas que fueron significativas, basados en el modelo de regresión de Cox donde se encontró la PCT con un HR de 1.026 (IC 95% de 1.001 a 1.051) (p = 0.038) (Tabla 3). Utilizando el coeficiente de correlación de Spearman, los niveles de PCT y PCR tuvieron una correlación moderada (rs=0.5, p < 0.000) (Figura 3).

Gráfica 1. Sobrevida en pacientes geriátricos con NAC



Gráfica 2. Sobrevida en pacientes con procalcitonina mayor de 0.5 ng/ml y menor de 0.5 ng/ml

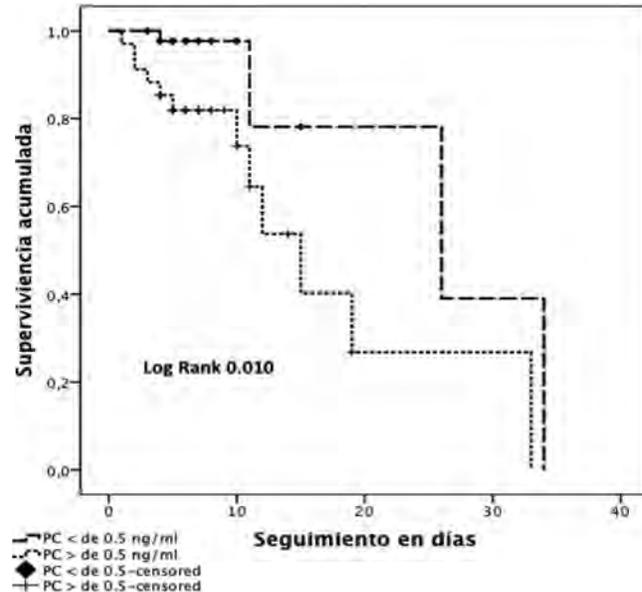


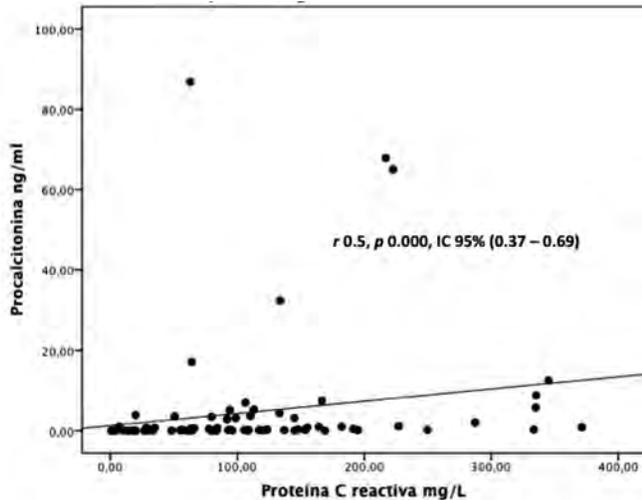
Tabla 3. Determinantes de mortalidad en pacientes geriátricos con NAC

Variable	H	IC 95%	p
Edad	1.094	0.999 a 1.199	0.052
Albúmina	0.499	0.215 a 1.159	0.106
PCT	1.026	1.001 a 1.051	0.038
PCR	1.005	1.0 a 1.01	0.060
DHL	1.001	0.999 a 1.003	0.278
PaCO ₂	0.996	0.961 a 1.032	0.805
VMI	0.673	0.176 a 2.578	0.564

DHL: deshidrogenasa láctica, NAC: neumonía adquirida en la comunidad, PCT: procalcitonina; PCR: proteína C reactiva, PaCO₂: presión parcial de bióxido de carbono, VMI: ventilación mecánica invasiva.

Se obtuvo cultivo de esputo para microorganismos patógenos en 63 pacientes, de los cuales 35 (55%) resultaron positivos. El microorganismo más común identificado fue el *Staphylococcus aureus* y *epidermidis* cada uno en 6 muestras de esputo (9.5%). En cuanto a los microorganismos gram-negativos se identificó *E.Coli* en 3 (5%) y *Pseudomonas sp.* en 2 (3%). Se identificó *Candida sp.* en 16 cultivos (25%).

Gráfica 3. Correlación entre los niveles séricos de procalcitonina y PCR en pacientes geriátricos con NAC



DISCUSIÓN

En el servicio de Geriátrica del Centro Médico ISSEMyM uno de los principales motivos de hospitalización es la NAC, al igual que lo reportado por otros estudios.^{19,20} La edad media de presentación de la neumonía fue a los 81 años. La incidencia de neumonía es superior en los pacientes de edad avanzada en relación a los más jóvenes y esta incidencia se multiplica según aumenta la edad de los individuos. Pero, además, la frecuencia con que requieren ingreso hospitalario es mucho más elevada, de tal manera que aproximadamente el 70% de los ingresos por neumonía en adultos corresponde a mayores de 65 años.^{2,21} En relación al género, en nuestro estudio al igual que lo reportado en otras series.^{19,20} No existió diferencia entre hombres y mujeres.

La mortalidad global en nuestro estudio fue del 19.5% algo similar con lo reportado por Zubillaga cols.,²² del 16.7% y a un prospectivo de Zalacain y cols.,²³ cuya mortalidad para ancianos mayores de 80 años fue del 17.3% (25 de 144 pacientes), y similar al 16.2% en el estudio de Saldías y cols.,²⁴ para mayores de 83 años. En el estudio de Kaplan y cols.,¹ la mortalidad fue del 10 al 23% en ausencia o presencia de disfunción orgánica. La mortalidad era mayor en los *H. Influenzae* y otros gram negativos que en la neumocócica.

La mortalidad puede incrementarse en el mes siguiente de seguimiento post-hospitalario hasta un 3% según lo documentado por Kaplan cols.¹ En nuestro estudio la mortalidad en el seguimiento en el primer mes fue del 6%.

Según las guías de la IDSA/ATS²⁵ de NAC, recomiendan que los pacientes de riesgo se deben hospitalizar y en aquellos pacientes considerados como alto riesgo según las escalas de PSI²⁶ y CURB -65 se debe considerar su ingreso a la unidad de cuidados intensivos, sin embargo en nuestro estudio el 65% de los pacientes fue clasificado de neumonía severa por PSI (clases IV y V) y 50% por la escala de CURB,³⁻⁵ siendo manejados en el piso de geriatría.

En algunos pacientes geriátricos, los síntomas frecuentes tales como tos, fiebre, escalofríos y dolor torácico pueden estar ausentes y ser remplazados por manifestaciones no específicas como delirium, cefalea, astenia, anorexia, dolor abdominal o como descompensación de la enfermedad subyacente.^{2,4,7} Riquelme y cols.¹ encontraron que la tríada clásica de fiebre, tos y disnea estuvo presente en 31 pacientes geriátricos portadores de NAC de los 101 estudiados. La taquipnea y la taquicardia fueron vistas en dos terceras partes de pacientes geriátricos con neumonía.³ Marrie y Blanchard⁹ estudiaron a 93 pacientes geriátricos y encontraron que la fiebre estuvo presente en sólo 71%; la tos con expectoración 61%; anorexia 58%; escalofríos 58%; taquipnea 46%; confusión 37% y dolor pleurítico en 32%. Zalacain y cols.²³ encontraron que los síntomas más frecuentes fueron tos y la disnea.

Al igual que lo reportado por Hopstaken y cols.²⁷ los síntomas y signos clásicos del paciente portador de neumonía en este grupo de edad en la mayoría de los casos no están presentes. Manifestándose con síntomas atípicos tales como hiporexia, delirium, síndrome de caídas o exacerbación de una enfermedad subyacente.^{2,4,7} Marcadores serológicos tales como la cuenta leucocitaria o de neutrófilos pueden encontrarse sin un incremento significativo,² sin embargo en nuestro estudio se observa una tendencia a la leucocitosis y neutrofilia, así como linfopenia de leve a moderada.

La albúmina, otra de las variables incluidas en nuestro estudio, se encontró con una diferencia estadísticamente significativa en el grupo de los pacientes vivos comparado con los fallecidos. Esto coincide con lo reportado con Mehta y cols.²⁸ donde determinan como factores de riesgo para un pronóstico adverso los niveles de albúmina < 3 g/dl, además de la edad > 80 años, dependencia para actividades instrumentadas, poca movilidad, cáncer metastásico y deterioro cognitivo. En la misma línea, Riquelme cols.²⁹ han señalado, en un estudio multivariado, que en la neumonía comunitaria del anciano son factores de gravedad importantes la broncoaspiración y la hipoalbuminemia, así como, aunque con menor potencia, los trastornos de la deglución, permanencia prolongada en cama, la antibioterapia previa, la mala calidad de vida y la malnutrición.

La medición de DHL en nuestro estudio, resultó ser estadísticamente significativa ya que traduce lesión pulmonar, la DHL ha sido utilizada como marcador pronóstico en infección por *Pneumocystis* en pacientes con VIH así como otras enfermedades intersticiales pulmonares y proteinosis alveolar.³⁰

La hipercapnia definida como un aumento en la concentración sérica de CO₂, resultó con significancia estadística entre ambos grupos estudiados, esto se puede explicar probablemente por la mayor incidencia de enfermedad pulmonar obs-

tractiva crónica en este grupo de edad, la hipoventilación por restricción de la movilidad y alteraciones del estado de alerta tal como el delirio hipoactivo.^{5,6} La pO_2 y el índice de oxigenación, no fueron significativos, sin embargo existió la limitante de que las gasometrías iniciales fueron tomadas con diferentes niveles de fracción inspirada de oxígeno (FiO_2).

Se ha incrementado el uso de la PCT como marcador en Europa, no sólo del diagnóstico de sepsis sino en infecciones menos severas como NAC. En contraste con la PCT, el test rutinario de la PCR y el conteo de leucocitos carece de especificidad para infecciones bacterianas, los niveles altos de PCR pueden ser debidos a numerosas condiciones inflamatorias como lesión isquémica incluyendo infarto al miocardio.

La administración de esteroides no disminuye los valores de PCT. En cuanto a la PCR, estudios recientes sugieren que los esteroides no influyen en los niveles séricos de PCR en pacientes con neumonía.³¹

La PCT es un biomarcador poderoso para el pronóstico de neumonía que otros marcadores bioquímicos más comunes. Un aumento de la PCT se relacionó significativamente con incremento en la severidad de la neumonía evaluado mediante el PSI. La PCR y el conteo de leucocitos no mostró la misma relación. El valor pronóstico de la PCT puede ser incrementado marcadamente por mediciones seriadas. El riesgo relativo de mortalidad en la terapia intensiva fue de 1.8 para pacientes con enfermedad crítica, mostrando elevaciones de PCT en un día, aumentando a 2.8 en aquellos pacientes que continúan elevando PCT al tercer día.³² Un incremento en los niveles séricos de PCR o de leucocitos no predicen mortalidad. Sin embargo, en estudios más recientes, las mediciones de PCR al momento de la admisión y a los tres días de hospitalización predicen falla del tratamiento.³³ Los niveles persistentemente elevados de PCT están asociados con un peor resultado. En contraste, la disminución de niveles de PCT predicen mejores resultados.³⁴

Para las infecciones de tracto respiratorio alto y bajo en pacientes con sepsis e infecciones posquirúrgicas, varios estudios controlados aleatorizados han mostrado la eficacia del uso de algoritmos en base a PCT para la toma de decisiones en cuanto a terapia antimicrobiana. Para otros tipos de infección, solo estudios observacionales están disponibles lo cuales están limitados por la falta de un verdadero gold estándar. Se pueden observar elevaciones inespecíficas de la PCT en ausencia de infecciones bacterianas, como aquellas donde existe muerte celular masiva, por ejemplo, posterior a trauma o cirugía.³⁵⁻³⁷ En estas situaciones, los valores de PCT muestran una elevación moderada y un rápido descenso en las mediciones seriadas posteriores. Al contrario, niveles bajos de PCT, son vistos durante etapas tempranas y localizadas de la infección y muestran a menudo un incremento en las mediciones posteriores.³⁸

A niveles séricos de PCT $< 0.1 \mu\text{g/l}$ una etiología bacteriana es casi improbable y a niveles de PCT $< 0.25 \mu\text{g/l}$ es menos probable por lo que no se aconseja el uso de antibióticos y se debe realizar una segunda medición después de las 6-24 hrs siguientes. Sin embargo se debe considerar el uso de antibiótico si el paciente presenta inestabilidad respiratoria o hemodinámica, comorbilidades que amenacen la vida y la necesidad

de atención en terapia intensiva, así como en pacientes que tengan neumonía con PSI de V o CURB > 4 , así como en pacientes con EPOC Gold IV si tienen niveles de PCT menores de $0.1 \mu\text{g/l}$ o en pacientes con neumonía con PSI IV o mayor y CURB 3, EPOC Gold III en caso de niveles de PCT $< 0.25 \mu\text{g/l}$; infecciones localizadas (absceso, empiema), inmunosuprimidos e infecciones concomitantes.

A niveles séricos de PCT $> 0.25 - 0.5 \mu\text{g/l}$ la etiología bacteriana es probable y a niveles $> 0.5 \mu\text{g/l}$ es casi seguro que se deba a infección bacteriana por lo que se recomienda el uso de antimicrobianos y se deberá continuar una medición seriada de niveles séricos de PCT en los días 3, 5 y 7. En caso de que permanezcan los niveles altos se puede considerar falla del tratamiento y valorar cambio antimicrobiano. La duración de la terapia antimicrobiana de acuerdo al último resultado de PCT será la siguiente: $> 0.25 - 0.5 \mu\text{g/l}$: 3 días, $> 0.5 - 1 \mu\text{g/l}$: 5 días y $> 1.0 \mu\text{g/l}$: 7 días.³⁹

La importancia de este marcador en la determinación de un proceso infeccioso de forma temprana radica en la disminución del uso de antibióticos en forma indiscriminada en casos donde todavía no son requeridos, y sobre todo en aquellos que sí lo requieren al inicio del tratamiento, principalmente en procesos infecciosos severos.

Se ha observado que la PCT usada como marcador único, puede desempeñar cierta predicción en el pronóstico, pero usada indiscriminadamente a todos los pacientes, sin importar la categoría de riesgo, provee poca información.⁴⁰ La PCT ha emergido como un biomarcador diagnóstico para estimar la infección bacteriana que requiere tratamiento antibiótico inmediato en NAC y sepsis. Ensayos clínicos de diferentes países ha establecido que la PCT puede ser usada con seguridad para decidir el inicio y la duración de la terapia antimicrobiana. El valor pronóstico de la PCT, sin embargo, es menos claro. Jensen y cols.⁴¹ encontraron en pacientes en UCI, un nivel alto máximo de PCT y un incremento en los valores de PCT por 1 día, fueron predictores independientes de mortalidad a los 90 días. Schuetz y cols.⁴² en un estudio multicéntrico a gran escala con pacientes con diagnóstico de NAC, los niveles de PCT a su ingreso tuvo un valor pronóstico moderado para la predecir mortalidad a los 30 días y no mejora significativamente el valor pronóstico de las escalas PSI y CURB-65 en un análisis de regresión logística. Sin embargo, el seguimiento de los niveles de PCT mostró mejor desempeño pronóstico. Además encontraron que la PCT fue un predictor de eventos serios asociados a NAC y además mejoraba la precisión de PSI y CURB.

En el presente estudio se demostró que la PCT tiene un impacto en el valor pronóstico, ya que existe una significancia estadísticamente significativa entre los grupos de pacientes vivos y los fallecidos, determinando un punto de cohorte de 0.5 ng/dl . Huang y cols.⁴³ en una cohorte multicéntrica extensa, concluyen que los pacientes con niveles bajos de PCT ($< 0.1 \text{ ng/ml}$) tienen bajo riesgo de muerte, sin importar el riesgo clínico. Usada indiscriminadamente la PCT brinda poca información adicional sobre las escalas PSI y CURB-65. Sin embargo, al seleccionar a los pacientes de alto riesgo, la PCT ofrece un valor pronóstico importante.

La PCR es una prueba que es de utilidad no sólo como coadyuvante en el diagnóstico, sino para la monitorización de

la respuesta al tratamiento en algunas enfermedades.^{44,45} Se ha encontrado mayor utilidad en la determinación sérica de la PCR antes y a las 72 horas de haber iniciado el tratamiento. Por lo que un descenso de por lo menos un 50% de los niveles séricos de la PCR en relación a su ingreso, están asociados con una mejor tasa de respuesta al tratamiento. Con lo que dicha determinación de la PCR podría ser un indicador de utilidad para valorar respuesta al tratamiento.

De manera semejante a lo comunicado por Póvoa y cols.⁴⁶ la gravedad del proceso infeccioso tiene relación directamente proporcional a la concentración sérica de la PCR. La concentración sérica de la PCR en los pacientes con choque séptico fueron estadísticamente más altos que el resto de sujetos infectados ($p = 0.041$). En nuestro estudio, si bien la PCR tomada al ingreso no tuvo diferencia estadísticamente significativa, si se observó una tendencia de niveles más altos en los pacientes que fallecieron, aunado a esto, la toma seriada a las 72 hrs, se observó que persistían niveles elevados de PCR en los pacientes que fallecieron siendo estadísticamente significativo.

En nuestro estudio se obtuvo un total de 55% de resultados positivos en el cultivo de esputo, predominando las bacterias Gram positivas, de éstas el *Staphylococcus epidermidis* y *au-reus*, además de un porcentaje bajo de bacterias Gram negativas de aproximadamente un 8%. La proporción reportada en la literatura de casos de neumonía comunitaria en ancianos cuya etiología se debe a bacilos gram negativos y bacterias atípicas es baja, en general menos de un 5%. No obstante, se ha demostrado que con criterios estrictos de diagnóstico etiológico, estos casos se debían fundamentalmente a colonización orofaríngea. En los últimos estudios estos agentes han participado con escasa recurrencia y solo en neumonías muy graves la proporción de bacilos gram negativos ha supuesto un 13-15% de los casos. Vallés J. y cols⁴⁷ reportan la necesidad de empezar antibioterapia de manera empírica hasta en 73.5% de los pacientes. La tasa de detección del patógeno varía entre los

estudios, algunos con una tasa de detección <10%^{48,49} y otros entre el 54 al 86%, particularmente en pacientes con neumonía neumocócica bacterémica o cuando se utilizan medios invasivos para obtener la muestra.^{50,51} En una revisión del Medicare de 33,000 pacientes hospitalizados con NAC en los Estados Unidos, mostraron solamente un 7.6% tuvieron detección de algún patógeno.⁵²

Un punto a resaltar es el aislamiento de *Cándida sp* en el 25% de los cultivos de esputo. Esto se puede explicar debido a que en el anciano hay una disminución fisiológica de la producción salival, unido a una serie de condiciones que favorecen la aparición de este hongo, como son: la pérdida de la dimensión vertical por el desgaste de sus dientes naturales o por la abrasión de los artificiales, así como su pérdida, que facilita un babeo comisural y una retención salival, excelente caldo de cultivo de los hongos.⁵³ Según Lockhart y cols.⁵⁴ la colonización de la cavidad bucal por *Cándida* se incrementa en los ancianos por la mayor predisposición en el uso de prótesis, lo cual se incrementa también en los pacientes de edad avanzada.

La diferencia encontrada entre los microorganismos aislados en los cultivos de esputo de nuestro hospital con lo reportado en la literatura se pueden deber al retraso en la toma de cultivo, al no realizarse en el servicio de urgencias donde pueden permanecer las primeras 8 horas de su ingreso, además de que los cultivos no se procesan en fines de semana lo que retrasa la toma y por lo tanto existe mayor riesgo de colonización por bacterias intrahospitalarias, así mismo el cultivo muchas veces es tomado una vez iniciado el tratamiento antimicrobiano, lo que puede modificar los resultados.

Concluimos que el nivel sérico de PCT mayor a 0.5 ng/dl mostró ser un marcador pronóstico en pacientes geriátricos con neumonía, existiendo además una correlación moderada entre los niveles séricos de PCT y PCR, siendo esta última un estudio más barato, rápido y accesible en la mayoría de los centros hospitalarios.

REFERENCIAS

- Kaplan V, Angus DC. Community-acquired pneumonia in the elderly. *Crit Care Clin.* 2003; 19(4):729-748.
- Loeb M. Pneumonia in the elderly. *Curr Opin Infect Dis.* 2004;17(2):127-130.
- Janssens JP, Krause KH. Pneumonia in the very old. *Lancet Infect Dis.* 2004;4(2):112-124.
- Niederman MS, Ahmed QA. Community-acquired pneumonia in elderly patients. *Clin Geriatr Med.* 2003;19(1): 101-120.
- Fernández-Sabé N, Carratalà J, Rosón B, Dorca J, Verdaguer R, Manresa F, Gudiol F. Community-acquired pneumonia in very elderly patients: causative organisms, clinical characteristics, and outcomes. *Medicine (Baltimore).* 2003; 82(3):159-169.
- Feldman C. Pneumonia in the elderly. *Med Clin North Am.* 2001; 85(6):1441-1459.
- Zalacain R, Camino J, Cabriada V. [Pneumonia in the elderly]. *Arch Bronconeumol.* 1998; 34 (Suppl. 2):63-7.
- Mouton CP, Bazaldua OV. Common infections in older adults. *Am Fam Physician.* 2001; 63(2):257-269.
- Marrie TJ, Blanchard W. A comparison of nursing home-acquired pneumonia patients with patients with community-acquired pneumonia and nursing home patients without pneumonia. *J Am Geriatr Soc.* 1997; 45(1):50-55.
- Alves DW, Kennedy MT. Community-acquired pneumonia in casualty: etiology, clinical features, diagnosis, and management (or a look at the "new" in pneumonia since 2002). *Curr Opin Pulm Med.* 2004;10(3):166-170.
- El-Solh AA, Sikka P, Ramadan F, Davies J. Etiology of severe pneumonia in the very elderly. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(3 Pt 1):645-651.
- File TM. Community-acquired pneumonia. *Lancet.* 2003;362(9400):1991-2001.
- Thibodeau KP, Viera AJ. Atypical pathogens and challenges in community-acquired pneumonia. *Am Fam Physician.* 2004;69(7):1699-1706.
- Reina J, López C. [Respiratory infections caused by respiratory syncytial virus in the adult population: description of 16 cases]. *Med Clin (Barc).* 2013;141(4):163-166.
- Furman CD, Rayner AV, Tobin EP. Pneumonia in older residents of long-term care facilities. *Am Fam Physician.* 2004;70(8):1495-1500.
- Meisner M. Pathobiochemistry and clinical use of procalcitonin. *Clin Chim Acta.* 2002;323(1-2):17-29.
- Joyce CD, Fiscus RR, Wang X, Dries DJ, Morris RC, Prinz RA. Calcitonin gene related peptide levels are elevated in patients with sepsis. *Surgery.* 1990; 108(6):1097-1101.
- Simon L, Gauvin F, Amre DK, Saint-Louis P, Lacroix J. Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 2004; 39(2):206-217.
- Simonetti AF, Viasus D, Garcia-Vidal C, Carratalà J. Management of community-acquired pneumonia in older adults. *Ther Adv Infect Dis.* 2014;2(1):3-16.

20. Kaplan V, Angus DC, Griffin MF, Clermont G, Scott Watson R, Linde-Zwirble WT. Hospitalized community-acquired pneumonia in the elderly. Age- and sex-related patterns of care and outcome in the United States. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(6):766-772.
21. Niederman MS, Ahmed QA. Community-acquired pneumonia in elderly patients. *Clin Geriatr Med.* 2003;19(1):101-120. Niederman MS, Ahmed QA. Community-acquired pneumonia in elderly patients. *Clin Geriatr Med.* 2003;19(1): 101-120.
22. Zubillaga Garmendia G, Sánchez Haya E, Benavente Claveras J, Ceciaga Elexpuru E, Zamarreño Gómez I, Zubillaga Azpíroz E, et al. Neumonía en el anciano mayor de 80 años con ingreso hospitalario. *An Med Interna.* 2008; 25(3):117-121.
23. Zalacain R, Torres A, Celis R, Blanquer J, Aspa J, Esteban L, et al. Community-acquired pneumonia in the elderly: spanish multicentre study. *Eur Respir J.* 2003; 21(2):294-302.
24. Saldías Peñafiel F, O'Brien Solar A, Gederlini Gollerino A, Fariás Gontupil G, Díaz Fuenzalida A. Neumonía adquirida en la comunidad en el anciano inmunocompetente que requiere hospitalización: cuadro clínico, factores pronósticos y tratamiento. *Arch Bronconeumol.* 2003; 39(8): 333-340.
25. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis.* 2007; 44(Suppl 2):S27-S72.
26. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med.* 1997;336(4):243-250.
27. Hopstaken RM, Muris JW, Knottnerus JA, Kester AD, Rinkens PE, Dinant GJ. Contributions of symptoms, signs, erythrocyte sedimentation rate, and C-reactive protein to a diagnosis of pneumonia in acute lower respiratory tract infection. *Br J Gen Pract.* 2003;53(490):358-364.
28. Mehta KM, Pierluissi E, Boscardin WJ, Kirby KA, Walter LC, Chren MM, et al. A clinical index to stratify hospitalized older adults according to risk for new-onset disability. *J Am Geriatr Soc.* 2011; 59(7):1206-1216.
29. Riquelme R, Torres A, El-Ebiary M, Puig de la Bellacasa J, Estruch R, Mensa J et al. Community-acquired pneumonia in the elderly: a multivariate analysis of risk and prognostic factors. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 154(5):1450-1455.
30. Butt AA, Michaels S, Kissinger P. The association of serum lactate dehydrogenase level with selected opportunistic infections and HIV progression. *Int J Infect Dis.* 2002;6(3):178-181.
31. Salluh JI, Povoja P, Soares M, Castro-Faria-Neto HC, Bozza FA, Bozza PT. The role of corticosteroids in severe community-acquired pneumonia: a systematic review. *Crit Care.* 2008; 12(3):R76.
32. Jensen JU, Heslet L, Jensen TH, Espersen K, Stefensen P, Tvede M. Procalcitonin increase in early identification of critically ill patients at high risk of mortality. *Crit Care Med.* 2006; 34(10):2596-2602.
33. Menéndez R, Cavalcanti M, Reyes S, Mensa J, Martínez R, Marcos MA, et al. Markers of treatment failure in hospitalised community acquired pneumonia. *Thorax.* 2008; 63(5):447-452.
34. Luyt CE, Guerin V, Combes A, Trouillet JL, Ayed SB, Bernard M, et al. Procalcitonin kinetics as a prognostic marker of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171(1):48-53.
35. Christ-Crain M, Muller B. Procalcitonin in bacterial infections-hype, hope, more or less? *Swiss Med Wkly.* 2005;135(31-32):451-460.
36. Uzzan B, Cohen R, Nicolas P, Cucherat M, Perret GY. Procalcitonin as a diagnostic test for sepsis in critically ill adults and after surgery or trauma: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2006;34(7):1996-2003.
37. Hunziker S, Hugle T, Schuchardt K, Groeschl I, Schuetz P, Mueller B, et al. The value of serum procalcitonin level for differentiation of infectious from noninfectious causes of fever after orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg Am.* 2010; 92(1):138-148.
38. Shuetz P, Albrich W, Mueller B. Procalcitonin for diagnosis of infection and guide to antibiotic decisions: past, present and future. *BMC Medicine.* 2011; 9:107.
39. Muller F, Christ-Crain M, Breggenzer T, Krause M, Zimmerli W, Mueller B, et al. Procalcitonin levels predict bacteremia in patients with community-acquired pneumonia: a prospective cohort trial. *Chest.* 2010,138(1):121-129.
40. Reiling J. The laboratory in diagnosis. *JAMA.* 2007;297(5):538.
41. Jensen JU, Heslet L, Jensen TH, Espersen K, Steffensen P, Tvede M. Procalcitonin increase in early identification of critically ill patients at high risk of mortality. *Crit Care Med.* 2006;34(10): 2596-2602.
42. Schuetz P, Koller M, Christ-Crain M, Steyerberg E, Stolz D, Müller C, et al. Predicting mortality with pneumonia severity scores: importance of model recalibration to local settings. *Epidemiol Infect.* 2008;136(12):1628-1637.
43. Huang DT, Weissfeld LA, Kellum JA, Yealy DM, Kong L, Martino M, et al. Risk prediction with procalcitonin and clinical rules in community-acquired pneumonia. *Ann Emerg Med.* 2008; 52(1): 48-58.
44. Luna CM. C-reactive protein in pneumonia: let me try again. *Chest.* 2004;125(4):1192-1195.
45. Marrie TJ. Symptoms and signs plus erythrocyte sedimentation rate or c-reactive protein predicted pneumonia in lower respiratory tract infection. *Evid Based Med.* 2004;9(2):55.
46. Póvoa P, Coelho L, Almeida E, Fernandes A, Mealha R, Moreira P, et al. C-reactive protein as a marker of infection in critically ill patients. *Clin Microbiol Infect.* 2005;11(2):101-108.
47. Vallés J, Martín-Loeches I, Torres A, Diaz E, Seijas I, López MJ, et al. Epidemiology, antibiotic therapy and clinical outcomes of healthcare-associated pneumonia in critically ill patients: a Spanish cohort study. *Intensive Care Med.* 2014;40(4):572-81.
48. Lentino JR, Lucks DA. Nonvalue of sputum culture in the management of lower respiratory tract infections. *J Clin Microbiol.* 1987;25(5):758-762.
49. Ewig S, Schlochtermeier M, Göke N, Niederman MS. Applying sputum as a diagnostic tool in pneumonia: limited yield, minimal impact on treatment decisions. *Chest.* 2002; 121(5):1486-1492.
50. Busk MF, Rosenow EC 3rd, Wilson WR. Invasive procedures in the diagnosis of pneumonia. *Semin Respir Infect.* 1988; 3(2):113-122.
51. Cordero E, Pachón J, Rivero A, Girón-González JA, Gómez-Mateos J, Merino MD, et al. Usefulness of sputum culture for diagnosis of bacterial pneumonia in HIV-infected patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2002;21(5):362-367.
52. Bartlett JG. Diagnostic tests for agents of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis.* 2011; 52(Suppl 4):S296-s304.
53. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, Benjamin DK Jr, Calandra TF, Edwards JE Jr, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2009;48(5):503-537.
54. Lockhart SR, Joly S, Vargas K, Swails-Wenger J, Enger L, Soll DR. Natural defenses against *Candida* colonization breakdown in the oral cavities of the elderly. *J Dent Res.* 1999;78(4):857-868.

SUMMARY. Background: Community-acquired pneumonia (CAP) is a major cause of mortality worldwide. C reactive protein (CRP) can identify critically ill patients. Procalcitonin (PCT) has been referred to as a sensitive marker of severity of bacterial infection and sepsis. **Methods:** A prospective cohort study was performed in the geriatric unit Centro Médico ISSEMYM, Metepec, Mexico with all patients admitted to the hospital with a diagnosis of CAP from May 2012 to March 2013. CRP, PCT and routine laboratories were measured. For comparison of continuous variables, Student's t test or Mann Whitney U test were used. To compare categorical variables X2 test was used. For survival analysis the Kaplan-Meier estimator was used. To set the mortality risk, regression model of COX obtaining the Hazard Ratio was used. The Spearman correlation coefficient was used for correlation between serum levels of PCT and CRP. Results: Data from a total of 82 patients were recorded. The average survival when PCT > 0.5 ng/dl was 17 days (95% CI, 11-23 days) versus 26 days (95% CI, 17-35 days) for PCT < 0.5 ng/dl ($p \leq 0.01$). **Conclusions:** Serum PCT level greater than 0.5 ng/dl was found to be a prognostic marker in elderly patients with pneumonia. **Keywords:** community acquired pneumonia, procalcitonin, C-reactive protein.

SISTEMA SANITARIO: CAPACIDAD DE RESPUESTA LIMITADA DETECTADA EN REFERENCIAS PARA ATENCIÓN QUIRÚRGICA, HOSPITAL ESCUELA UNIVERSITARIO, TEGUCIGALPA

Health system: limited responsiveness detected in references for surgical care, Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa.

Bessy M. Mejía,¹ Juan Francisco Ayestas,² Jackeline Alger³

¹MD, Postgrado de Cirugía General, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH;

²MD, Especialista en Cirugía General, Sala de Emergencia de Cirugía, Hospital Escuela Universitario;

³MD, PhD, Unidad de Investigación Científica, FCM UNAH; Tegucigalpa, Honduras.

RESUMEN. Antecedentes: El Hospital Escuela Universitario (HEU) tiene cobertura de atención 24/7 y recibe pacientes referidos a nivel nacional. **Objetivo:** Identificar los centros asistenciales y características de pacientes referidos a Emergencia de Cirugía General (CG), HEU, mayo-julio 2013. **Metodología:** Estudio descriptivo transversal sobre pacientes referidos para atención quirúrgica captados en Sala de Emergencia de CG. Previo consentimiento informado verbal, los datos se recolectaron por entrevista, revisión de referencia y expediente clínico. Se registró información sociodemográfica, clínica, condiciones del traslado. Se evaluó características de los centros asistenciales. **Resultados:** Se registraron 844 pacientes referidos, 20.5% de las 4,114 atenciones del período. El 66.1% (558) fue referido de centros asistenciales de Francisco Morazán; el resto, procedía de El Paraíso 10.2% (86), Comayagua 6.8% (57) y Olancho 3.8% (32). De las referencias de hospitales regionales (103), 20% (48) correspondió Hospital Santa Teresa, Comayagua, y 18.0% (43) Hospital Gabriela Alvarado, El Paraíso. Las razones de referencia incluyeron falta de médico especialista y de insumos conjuntamente (62.9%), falta de médicos especialistas (27.4%) y de insumos (4.6%), y falta de recursos económicos del paciente (3.1%). Entre condiciones clínicas, 26.7% (225) fue referido por dolor abdominal. El 4.0% (31) se recibió en condiciones inestables y 5.2% (44) con deterioro del estado de conciencia. **Discusión:** El sistema sanitario de Honduras demuestra carencia de personal calificado e insumos para atención quirúrgica. La referencia por razones injustificadas acarrea impacto negativo al paciente, su familia y al centro receptor. Un sistema exitoso requiere organización, integración e interrelación entre los diferentes niveles de atención. **Palabras Clave:** Administración de los servicios de salud; Administración hospitalaria; Atención hospitalaria; Remisión y consulta.

INTRODUCCIÓN

El sistema de salud hondureño es un sistema mixto constituido por el subsector público el cual conforma la Secretaría de Salud, el Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) y el Hospital del Ejército; y el subsector privado conformado por organizaciones sin fines de lucro y con fines de lucro como ser las aseguradoras, clínicas y hospitales privados.^{1,2} La Secretaría de Salud brinda servicios a la población no afiliada al régimen de Seguridad Social, su estructura organizativa se articula en el nivel central que desarrolla funciones rectoras del sector salud y en 20 Regiones de salud, de las cuales 18 corresponden a la división política administrativa del país, y dos a las regiones metropolitanas de Tegucigalpa y San Pedro Sula. Dispone de 29 hospitales que proveen un total aproximado de 4,093 camas; 57 Clínicas Materno Infantiles (CMI); 380 Centros de Salud con Médico y Odontólogo (CESAMO); 1,017 Centros

de Salud Rurales (CESAR); y tres Clínicas Periféricas de Emergencia (CLIPER) que dependen del Hospital Escuela Universitario.³ Se estima que la red de Salud tiene cobertura del 60% de la población hondureña. Los hospitales están clasificados en tres grupos: a) hospitales nacionales, b) hospitales regionales, y c) hospitales de área. Estos últimos proveen los servicios básicos asistenciales que comprenden hospitalización (medicina, cirugía, pediatría, obstetricia y ginecología, consulta externa y emergencia).^{4,5}

El Hospital Escuela Universitario (HEU) es el principal centro asistencial público del país que brinda atención al mayor número de pacientes ya sea que asistan de forma directa o porque son referidos de los demás establecimientos de salud existentes a nivel nacional. Este centro hospitalario puede realizar esta oferta de atención debido a que es el único hospital público con servicio de emergencia en las especialidades básicas, como ser Medicina Interna, Ginecología y Obstetricia, Pediatría, Ortopedia, Otorrinolaringología, Neurocirugía y Cirugía General y sus diferentes ramas de subespecialidades como ser Urología, Cirugía Oncológica, Cirugía Plástica y Reconstructiva.⁶

La Sala de Emergencia de Cirugía General del HEU tiene cobertura de atención 24/7, 24 horas del día durante los 365

Recibido para publicación el 01/09/2014, aceptado el 30/09/2014

Dirección para correspondencia: Dra. Bessy Mejía,

Correo electrónico hawkbm2003@yahoo.com

Declaración de Conflicto de Interés: los autores no tienen conflicto de interés que declarar en relación a este artículo.

días del año, y recibe pacientes referidos de instituciones de salud de los diferentes departamentos del país, ya sea a nivel público o privado.⁶ Los pacientes referidos deberían reunir ciertas características clínicas y sociodemográficas, las cuales son la clave para dicha referencia. Sin embargo, en muchas circunstancias hay pacientes que son referidos sin ameritar atención especializada y cuyo problema de salud podría haberse resuelto en la institución de salud local. Adicionalmente, hay casos en que las instituciones tienen razones justificadas para referir pacientes, a pesar de que el Sistema de Salud debería de estar desarrollado en función de resolver o atender oportunamente al paciente en casos de emergencia, y así cumplir con eficacia la función por la cual fueron creados, y no recargar al HEU. Fundamentado en lo anterior, el presente estudio se realizó con el objetivo de identificar los centros asistenciales y condiciones de los pacientes referidos a la Sala de Emergencia de Cirugía General del HEU con el propósito de contribuir al conocimiento del desempeño actual de la Red de Salud a nivel nacional en atención de cirugía general.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal sobre los pacientes referidos, su estado de salud y condiciones de traslado, y sobre los centros asistenciales que los refirieron a la Sala de Emergencia de Cirugía General del HEU, durante el período de Mayo a Julio 2013. Los datos se recolectaron durante las 24 horas del día con asistencia de los médicos residentes, médicos internos y médicos generales asignados a la Sala de Emergencia de Cirugía General.

Se utilizó un instrumento diseñado para el estudio y la información se obtuvo mediante entrevista a pacientes, acompañantes y familiares o responsables, durante su atención en la Sala de Emergencia de Cirugía General. El instrumento incluyó variables de características clínicas y socio-demográficas y razones para la referencia. Se obtuvieron datos adicionales de la referencia misma y del expediente clínico de los pacientes ingresados, así como mediante la observación de las condiciones del traslado, incluyendo si fueron acompañados por personal de salud y la descripción del vehículo utilizado. Se excluyeron aquellas referencias que fueron dirigidas propiamente a los Servicios de Ortopedia y Otorrinolaringología y que no incluían patología que requería manejo por Cirugía General. A medida que se identificaron los centros asistenciales que refirieron a los pacientes, en un segundo instrumento se registró información relacionada a la presencia de salas de hospitalización y operaciones, y la existencia de los recursos adecuados para brindar atención en el Servicio de Cirugía General. La información fue proporcionada por personal clave de los hospitales regionales o de área contactados vía teléfono y/o correo electrónico.

Este estudio fue aprobado por el Departamento de Cirugía del HEU y el Postgrado de Cirugía General FCM UNAH. A cada participante (paciente, familiar, amigo, responsable) se le explicó el objetivo del estudio, invitándoseles a participar señalando que su participación era voluntaria, que podía retirarse en cualquier momento sin ningún tipo de consecuencia negativa sobre

su tratamiento y que la información personal se manejaría de forma confidencial. Los coautores revisaron los aspectos éticos de la investigación y BMM completó el Curso en línea de Buenas Prácticas Clínicas del Programa CITI, Universidad de Miami (www.citiprogram.org), en preparación para la realización de esta investigación.

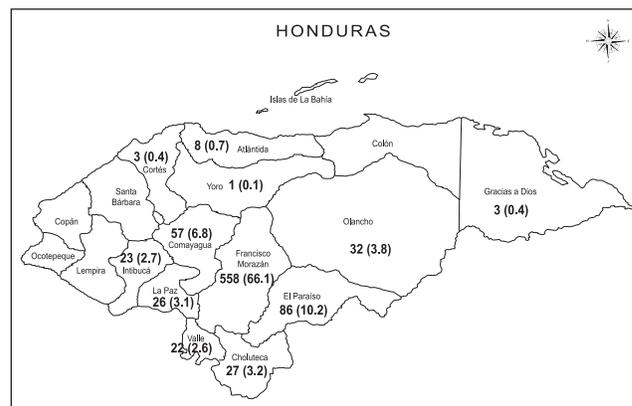
Los datos obtenidos se registraron en una base de datos elaborada en el Programa Excel 2007 (Microsoft Office). Los resultados se presentan como frecuencias y porcentajes de las variables estudiadas.

RESULTADOS

Durante el periodo del estudio, la Sala de Emergencia de Cirugía General del HEU brindó un total de 4,114 atenciones, de las cuales 844 (20.5%) se realizaron en pacientes referidos. El 66.1% (558) de los pacientes referidos correspondió al Departamento de Francisco Morazán, 49.4% (417) referido de los Municipios del Distrito Central, Tegucigalpa y Comayagüela (Figura 1). El 62.6% (528) de los pacientes referidos correspondió a pacientes del sexo masculino y 29.0% (245) a pacientes en el grupo de edad 19-35 años (Cuadro 1). En cuanto a los Hospitales, se identificó que 44.0% (107) provenía de Hospitales de Área, 43% (103) de Hospitales Regionales y 16% (41) de Hospitales Nacionales. El 25.6% (48) de referencias provenía del Hospital Santa Teresa, Comayagua, y 22.9% (43) del Hospital Gabriela Alvarado, El Paraíso. De la red primaria de salud, se recibió un total de 716 (84.8%) referencias, provenientes de CESAMO (222), Médicos particulares y clínicas privadas (156), CESAR (153), CLIPER (134), Organizaciones No Gubernamentales (23), Policía Nacional (22), Bomberos y CMI (3 cada uno) (Cuadro 1). El 72.6% (613) de las referencias provenía de centros asistenciales que corresponden al sector público.

En relación a la justificación de la referencia, la falta conjunta de médicos especialistas e insumos se presentó en 62.9% (531) de los casos, seguida de falta de especialista solo (27.4%) y falta de insumos (4.6%) (Cuadro 2). El 50.9% (430) de los pacientes referidos se transportó utilizando sus propios recursos, mediante alquiler de vehículos particulares o transporte público

Figura 1. Procedencia de los pacientes referidos, número y porcentaje entre paréntesis, Sala de Emergencia de Cirugía General, HEU, 2013, n= 844.



Cuadro 1. Características sociodemográficas y procedencia de los pacientes referidos, Sala de Emergencia de Cirugía General, HEU, 2013, n= 844.

CARACTERÍSTICAS	N	(%)
Edad (años)		
18-35	415	(49.2)
36-50	191	(22.6)
51-70	130	(15.4)
>70	75	(8.8)
Sin dato	33	(3.9)
Sexo		
Femenino	316	(37.4)
Masculino	528	(62.6)
Tipo de centro asistencial que refiere		
CESAMO	222	(26.3)
Clínicas y Hospitales Privados	169	(20.0)
CLIPER	134	(15.8)
Hospital de Área	107	(12.6)
Hospital Regional	103	(12.2)
Hospital Nacional	41	(4.8)
Clínicas de atención Primaria	23	(2.7)
ONG	23	(2.7)
Policía Nacional	22	(2.6)

Cuadro 2. Motivo de la referencia y tipo de transporte utilizado, Sala de Emergencia de Cirugía General, HEU, 2013, n= 844.

CARACTERÍSTICAS	N	(%)
Motivo de la referencia		
Falta de insumos y falta de especialista	531	(62.9)
Falta de especialista	231	(27.4)
Falta de insumos	39	(4.6)
Escasos Recursos económicos del paciente	26	(3.1)
Falta de Anestesia	6	(0.7)
Paciente solicita traslado	6	(0.7)
Falta de cupo en sala de Hospitalización	2	(0.2)
No tiene Seguro social	2	(0.2)
Alta mora quirúrgica	1	(0.1)
Tipo de transporte		
Particular	474	(56.2)
Transporte Público	328	(38.9)
Transporte Privado	39	(4.6)
Avión	3	(0.4)

(Cuadro 2). El 3.7%(31) de los casos se recibió en condiciones inestables y 5.2% (44) con deterioro del estado de conciencia. Se identificó que 44.4% (375) de los pacientes fue referido directamente a Cirugía General, con diagnóstico de dolor abdominal en 21.1% (178) de los casos, a Neurocirugía en 12.6% (106), con diagnóstico de traumatismo encéfalo-craneano en 8.9% (75); a Urología en 11.1% (94) y a más de dos servicios en 9.8% (88). La gran mayoría de los casos (94.8%), no portaba exámenes de laboratorio.

En relación a las características de los centros asistenciales, se entrevistó personal de 6 hospitales nacionales, 5 hospitales regionales, 5 hospitales de área y 18 centros de la red primaria de salud. Se identificó que todos los Hospitales Regionales informaron contar con Servicio de Cirugía General, sala de operaciones, salas de hospitalización, servicio de transporte y laboratorio (Cuadro 3). No todos los hospitales nacionales informaron contar con estos servicios. Los dos hospitales nacionales que carecen de estos servicios son el Hospital Psiquiátrico Santa Rosita y el Hospital Psiquiátrico Mario Mendoza. El hospital regional de Puerto Lempira informó carecer de personal especialista en anestesiología. Los dos hospitales regionales que informaron contar con estudios de imágenes son el Hospital de Atlántida y San Francisco de Olancho.

DISCUSIÓN

En este estudio sobre los pacientes referidos para atención quirúrgica y los centros asistenciales que los refirieron, se identificó que el sector público, incluyendo CESAR, CESAMO y CLIPER, constituyen el mayor número de centros que refieren, siendo el departamento de Francisco Morazán el más demandante, probablemente debido a su cercanía. También se identificó que la causa de las referencias no siempre se debió a la complejidad de la atención requerida en el nivel correspondiente sino más bien a la carencia de recursos humanos o materiales. El sistema sanitario de Honduras cuenta con un presupuesto anual histórico que no permite dar respuesta a la creciente demanda de servicios de salud de la población y que

Cuadro 3. Características de los centros asistenciales que refieren pacientes a la Sala de Emergencia de Cirugía General, HEU, 2013, N=34.

CARACTERÍSTICAS	Hospital Nacional, n=6 N (%)	Hospital Regional, n=5 N (%)	Hospital de Área, n= 5 N (%)	Centro de Atención primaria, n=18 N (%)
Servicio de Cirugía General	4 (66.7)	5 (100.0)	5 (100.0)	1 (6.6)
Salas de Hospitalización	4 (66.7)	5 (100.0)	5 (100.0)	1 (6.6)
Salas de operaciones	4 (66.7)	5 (100.0)	5 (100.0)	1 (6.6)
Cirujanos generales	4 (66.7)	5 (100.0)	3 (60.0)	1 (6.6)
Anestesiólogos o técnico en anestesia	4 (66.7)	4 (80.0)	3 (60.0)	1 (6.6)
Técnico instrumentista y circulante	4 (66.7)	5 (100.0)	3 (60.0)	1 (6.6)
Ambulancia	4 (66.7)	5 (100.0)	3 (60.0)	0 (0.0)
Laboratorio	4 (66.7)	5 (100.0)	3 (60.0)	0 (0.0)
Estudios de imágenes	2 (33.3)	2 (40.0)	0 (0.0)	0 (0.0)

en términos de acceso de servicios de salud estimados según el Plan Nacional de Salud 2010 - 2014 es de alrededor de 2 millones de personas marginadas en este aspecto.⁷ Tradicionalmente se identifican tres niveles en el sistema de salud. El primer nivel permite resolver las necesidades básicas y más frecuentes en la atención de la salud. Constituye la puerta de entrada al sistema de salud y da cobertura a 100% de la población que habita en un territorio determinado. Si está bien organizado y cuenta con los recursos necesarios, puede resolver 80% de los problemas de la población. El segundo nivel responde a necesidades menos frecuentes y que requieren para su resolución de procedimientos más complejos. Se estima que entre el primer y segundo nivel se podría satisfacer hasta 90%-95% del total de necesidades de salud de la población. El tercer nivel se reserva para la atención de los problemas poco frecuentes y que requieren procedimientos especializados y de alta tecnología.^{8,9}

En nuestro estudio, identificamos que los Hospitales Regionales cuentan con Servicio de Cirugía General con especialistas en cirugía y anestesiología y materiales que son insuficientes para brindar atención durante las 24 horas del día, a pesar de contar con salas de operaciones y de hospitalización.¹⁰ Se identificó que la carencia de médicos especialistas y la carencia de insumos en las unidades prestadoras de salud constituyeron el principal motivo por el cual los pacientes debieron ser referidos al HEU. La baja productividad de los servicios de atención se debe, en parte, a la falta de recurso humano en las jornadas vespertinas durante las cuales los centros asistenciales quedan prácticamente sin atención médica, cuando se atiende solamente emergencias. El presupuesto insuficiente que el estado destina para la salud pública en cada uno de los centros asistenciales en cuanto a suministro de insumos y la contratación de recurso humano, es un factor determinante para el incremento en el número de referencias.^{11,12} Es decir, el sistema de salud funciona para favorecer la oferta y no la demanda de la población por servicios de salud oportunos y de calidad, predominando el aspecto curativo-individual sobre lo preventivo-social. Este aspecto también se constató en un estudio reciente realizado sobre las referencias médicas recibidas en la Sala de Urgencias de Medicina Interna del HEU.¹³

Las referencias innecesarias aumentan la demanda de atenciones en el HEU y ocasionan un gasto económico importante para el paciente y su familia.¹⁴ Por otro lado, hay casos de pacientes graves que son referidos en condiciones no óptimas, obligándoles a ser trasladados en unidades públicas no acondicionadas, en caso que la institución contare con ellas, y de no ser así, forzando a los pacientes y/o responsables a adquirir por sus propios medios un transporte para su traslado, el cual en muchos casos no dispone de las condiciones mínimas para el cuidado de este tipo de pacientes. Todo esto contribuye a aumentar la co-morbilidad y mortalidad durante el transporte o al arribo a la Sala de Emergencia del HEU. Cuando la causa de la consulta inicial es un accidente, el paciente ha de ser trasladado al centro hospitalario más próximo al lugar del accidente.¹⁵ En este centro se procede a la monitorización del enfermo, cana-

lización de vía venosa si no se había realizado previamente, continuación de la resucitación iniciada en el lugar del trauma, y valoración de nuevo de la posible necesidad de proceder a la intubación endotraqueal si existe riesgo de obstrucción de la vía aérea durante las horas siguientes. La ambulancia terrestre es la modalidad de transporte interinstitucional más usada y más económica, y se le debe considerar como primera opción si la distancia es de 50 km o menos.^{16,17} En un estudio del Hospital Universitario de Stanford, California, Estados Unidos de América, se reportó que la distancia promedio de transporte fue de 128 km (rango 10-643 km) y la duración promedio de 4 horas y 23 minutos (rango 1 hora y 20 minutos - 9 horas y 30 minutos).¹⁸

En nuestro estudio, el grupo de edad de los pacientes referidos que demandó atención principalmente fueron aquellos entre 19 y 35 años. Estas edades constituyen el pico de riesgo de violencia y de patología quirúrgica. De igual manera, el sexo predominante que demandó atención médica fue el sexo masculino, también mayormente asociado a mayor riesgo de violencia.^{19,20}

Concluimos que el sistema de atención primaria de nuestro país muestra una importante carencia de personal que realice un diagnóstico oportuno de las diferentes patologías y que, contando con los insumos apropiados en calidad y cantidad, proporcione un manejo adecuado previo a decidir referir un paciente. Nuestros resultados demuestran que es necesario que las autoridades sanitarias evalúen y monitoreen el sistema de salud nacional para dar respuesta oportuna a las necesidades de personal, insumos y equipo. Además, es necesario capacitar al personal encargado de brindar atención primaria con énfasis en la detección de patologías que ameriten traslado a unidades de salud de niveles superiores diferenciándolas de aquellas que pueden ser manejadas adecuadamente de forma ambulatoria, sin necesidad de trasladar y concurrir en gastos adicionales a los pacientes. En el caso del HEU, en el nivel superior de complejidad del sistema sanitario de Honduras, está dando respuesta más allá de las finalidades por las cuales fue creado, produciendo un colapso en su estructura y funcionamiento y ocasionando una respuesta inoportuna a los pacientes de regiones geográficas lejanas. El éxito en la calidad de un sistema asistencial requiere organización, integración e interrelación entre los diferentes niveles de atención. Los niveles de atención son una forma ordenada y estratificada de organizar los recursos y este es un esfuerzo pendiente de ser realizado en Honduras.

Agradecimiento. Se reconoce y agradece a los médicos internos, médicos generales y médicos residentes de Cirugía General, asignados a la Sala de Emergencia en el período del estudio por su colaboración en la recolección de la información. Un especial reconocimiento al Dr. Denis Figueroa, a los señores Juan José y Oscar Guzmán y a la señorita Michelli Mejía, por su asistencia en la organización y tabulación de la información.

REFERENCIAS

- Hospital Escuela Universitario. Tribunal Superior de Cuentas 2007. Tegucigalpa, Acceso Octubre 17, 2013. Disponible en: http://www.tsc.gob.hn/Participacion_ciudadana/HOSPITAL_ESCUELA_230208_SOCIAL.pdf.
- Secretaría de Salud. Plan Nacional De Salud 2010-2014. Tegucigalpa: Secretaría de Salud 2010. Acceso en Febrero 16, 2013. Disponible en: <http://www.salud.gob.hn/documentos/upeg/publicaciones/PLAN%20NACIONAL%20DE%20SALUD%202010-2014.pdf>.
- Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, Servicios y Sistemas de Salud (HSS/SP). Perfiles de los sistemas de salud-Honduras, monitoreo y análisis de los procesos de cambio y reforma, Febrero 2009. Acceso en Febrero 16, 2013. Disponible en: http://www.paho.org/PAHO-USAID/dmdocuments/Perfil_Sistema_Salud-Honduras_2009.pdf.
- Plan Estratégico de Cooperación de la OPS / OMS 2003 -2007. Acceso Febrero 17, 2013. Disponible en: <http://who.int/countries/hnd/es/>
- Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud OPS/OMS. Renovación de la Atención Primaria de salud en las Américas. 2007 Edition, ISBN 92 75 12698 4. Acceso en Febrero 18, 2013. Disponible en: http://cursos.campusvirtuales.org/file.php/118/Modulo_/md3-lp-renovacion-APS-spa-2007.pdf.
- Hospital Escuela Universitario. Tegucigalpa, Honduras. Acceso en Octubre 10, 2013. Disponible en: <http://www.hospitalescuela.edu.hn/>
- Secretaría de Estado en el Despacho de Salud. Plan Nacional de Salud 2021 de la República de Honduras, 2005. Acceso en Febrero 14, 2013. Disponible en: http://www.bvs.hn/Honduras/pdf/Políticas_Nacionales_Salud-Honduras_Plan_Nacional_2021.pdf
- González-Cavero J, Arévalo JM, Lorente JA. Traslado secundario del paciente quemado crítico. *Emergencias* 2000;12:340-344. Acceso Marzo 2013. Disponible en: http://www.semes.org/revista/vol12_5/340-344.pdf
- Sansó F, Silva J. Propuesta de modelo de referencia y contrarreferencia en el Sistema de Salud Cubano. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1999;15(6):613-20.
- Godoy Arteaga C. Conceptos Generales sobre la Reforma en salud en Honduras. *Rev Med Hondur* 2004; 72:110-113.
- Dinarte M. Estudio de Gasto Público en Salud en Honduras en el Marco de la Iniciativa de Salud Mesoamérica 2015. Informe de Consultoría. Tegucigalpa 2011. Acceso en Marzo 2013. Disponible en: <http://www.iadb.org/WMSfiles/products/SM2015/Documents/website/Honduras%20SM2015%20-%20Estudio%20Gasto%20P%C3%BAblico%20en%20Salud.pdf>
- República de Honduras. Código de Salud. Congreso Nacional de Honduras, Mayo 1991, Norma 65-91. Acceso Marzo 2013. Disponible en: <http://www.poderjudicial.gob.hn/juris/Leyes/Codigo%20de%20Salud%20%28actualizada-07%29.pdf>
- Andrade CG, Turcios M. Análisis de las referencias médicas recibidas en la Emergencia de Medicina Interna del Hospital Escuela, 2011 – 2012. *Rev Medica Postgrados Medicina* 2012; 15 (Suplemento): 33.
- Öström N, Velásquez L, Rottenschweiler S. Programa Acceso a Servicios de Salud. Proceso de Reforma de Honduras. Department for Democracy and Social Development, Sida Evaluation 05/26. Acceso en Marzo 10, 2013. Disponible en: http://www.sida.se/contentassets/23c0ccea8570468b95368742beb70569/programa-quotaccesoquot-en-el-sector-de-salud-de-honduras_3077.pdf
- Comisión de Conciliación y Arbitraje Médico del Estado de México. Lineamientos Generales para la Seguridad del Paciente Hospitalizado. Acceso en Marzo 9, 2013. Disponible en: http://salud.edomex.gob.mx/ccamem/doc/Funciones_SeguridadPaciente.pdf
- Martínez C, Terán B, García A, Lozano H, Medina M, Sosa F, et al. Traslado terrestre del paciente crítico. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* 2001; XV (4): 130-137.
- Secretaría de Salud. Modelo Nacional de Salud de Honduras. Estrategia de fortalecimiento del componente de atención en el primer nivel de salud, basado en Atención Primaria Renovada, Tegucigalpa M.D.C. Mayo 2012. Acceso Marzo 9, 2013. Disponible en: <http://www.salud.gob.hn/documentos/upeg/publicaciones/Modelo%20Nacional%20de%20Salud%20de%20Honduras.pdf>
- Rubio Quiñones F, Hernández González A, Quintero Otero S, Pérez Ruiz J, Ruiz Ruiz C, Seidel A, et al. Valoración de 200 traslados de niños críticos en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz. *Anales Españoles de Pediatría* 1996; 45 (3): 249-252.
- Sansó F, Sylva J. Aspectos formativos del médico de Atención Primaria y su relación con el policlínico y el Hospital. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1999;15(4):357-63.
- Pardo L, Zabala C, Gutiérrez S, Pastorini J. Sistema de referencia-contrarreferencia en pediatría, Análisis de la situación en el Hospital Pediátrico del Centro Hospitalario Pereira Rossell. *Rev Med Urug* 2008; 24: 69-82.

ABSTRACT. Background: Hospital Escuela Universitario (HEU) provides 24/7 healthcare and receives patients referred nationwide. **Objective:** To identify the characteristics of health units and patients referred to General Surgery Emergency Room, HEU, May-July 2013. **Methodology:** Cross-sectional study on patients referred for surgical care to General Surgery Emergency Room. Prior verbal informed consent, data were collected through interviews to patients and companions, review of reference form and medical chart. We recorded demographic and clinical information and transfer conditions. Characteristics of health units were also evaluated. **Results:** There were 844 referred patients, 20.5% of the 4,114 patients evaluated in the period. The 66.1% (558) was referred from Francisco Morazán health centers; the rest, came from El Paraíso 10.2% (86), Comayagua 6.8% (57) and Olancho 3.8% (32). From regional hospitals references (103), 20% (48) came from Hospital Santa Teresa, Comayagua, and 18.0% (43) from Hospital Gabriela Alvarado, El Paraíso. The reasons for referral included lack of specialized physicians and supplies together (62.9%), lack of specialized physicians only (27.4%) and supplies only (4.6%), and patient's lack of financial resources (3.1%). Among the clinical conditions, 26.7% (225) were referred for abdominal pain. The 4.0% (31) was received in unstable conditions and 5.2% (44) with impaired consciousness. **Discussion:** The Honduras Sanitary System shows lack of qualified personnel and supplies for surgical care. The reference for unjustified reasons brings negative impact to the patient, the family and the recipient centre. A successful system requires organization, integration and interrelation between the different levels of care. **Keywords:** Hospital care; Hospital management; Management of Health Services; Referral and consultation.

LIMITACIONES DE LA CREATININA COMO MARCADOR DE FILTRACIÓN EN LA NEFROTOXICIDAD INDUCIDA POR CONTRASTES EN PACIENTES SOMETIDOS A CATETERISMO CARDÍACO

Limitations of creatinine as a filtration marker in contrast-induced nephrotoxicity in patients undergoing cardiac catheterization.

José Casco Raudales, MD PhD; Alexandre C. Zago, MD PhD; Márcia F. de Casco, RN; Marco A. Bortolini, MSc; Isabella C. Flores, MVZ.

Investigadores del Centro de Investigación Cardiovascular y/o del laboratorio de Hemodinamia del Hospital Luterano (ULBRA), Porto Alegre, RS, Brasil.

RESUMEN. Introducción: El objetivo del estudio fue determinar si el cálculo de la tasa de filtración glomerular (TFG) por la fórmula de Cockcroft-Gault proporciona una mejor estimación de la función renal (FR) que la creatinina sérica (CrS) para detectar nefrotoxicidad (NTIC) en pacientes (PS) expuestos a medios de contraste (MC). **Métodos:** 133 PS con CrS basal hasta 1.2 mg/dL sometidos a cateterismo cardíaco (CC) fueron incluidos, y colectadas muestras de sangre antes y 48 h después del procedimiento. **Resultados:** En condiciones basales los PS fueron divididos en: Grupo I (TFG<60 mL/min, n=15) y Grupo II (TFG≥60 mL/min, n=118); el Grupo I presentaba CrS más alta (1.01 ± 0.14 vs 0.88 ± 0.18 mg/dL; $P=0.007$), TFG baja (49.1 ± 6.7 vs 101.1 ± 29.9 mL/min; $P<0.0001$) y se caracterizaban por ser: personas mayores de edad ($P=0.006$), predominio en mujeres, menor peso ($P<0.0001$) y menor estatura. Después del cateterismo la incidencia de nefrotoxicidad fue 20.3%. Los PS fueron divididos en 2 nuevos grupos: con nefrotoxicidad (CPFR, n=27) y sin nefrotoxicidad (SPFR, n=106); en el grupo CPFR la CrS aumentó de 0.80 ± 0.20 para 1.10 ± 0.23 mg/dL ($P=0.0001$) y la TFG disminuyó de 98.1 ± 46.0 para 69.8 ± 31.0 mL/min ($P=0.0001$). **Conclusiones:** La TFG calculada con la fórmula de Cockcroft-Gault fue más eficaz y rápida que la CrS para evaluar la función renal antes y después de la exposición a MC, y permitió identificar pacientes que aun con niveles normales de CrS ya presentan algún grado de disfunción renal (prevalencia de 11.3%).

Palabras claves: función renal, medios de contraste, nefrotoxicidad inducida por contrastes, tasa de filtración glomerular, creatinina.

INTRODUCCIÓN

La nefrotoxicidad inducida por contrastes (NTIC) es una de las más importantes complicaciones del uso de medios de contraste yodados. La incidencia de NTIC es relativamente baja en la población general (menos de 2%)^{1,2}; no obstante, en un sub-grupo de la población considerado como de alto riesgo (i.e. diabéticos, portadores de enfermedad renal previa con o sin diabetes mellitus (DM), uso de grandes volúmenes de medio de contraste (MC), depleción de volumen, personas mayores de 75 años, anemia, vasculopatía periférica, cirrosis hepática, mieloma múltiple, hiperuricemia y el uso concomitante de drogas nefrotóxicas), la incidencia de NTIC es muy alta, oscilando entre 12% y 90%^{1,3-8}. La tasa de mortalidad de pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA) que requieren alguna forma de diálisis continua siendo bastante elevada, en el orden de 20% hasta 80%^{4,7-12}. El aumento creciente en el número de procedimientos diagnósticos que requieren el uso de MC ha desencadenado un aumento paralelo en los casos de NTIC que hoy representan 10% de los casos de IRA adquiridas en el ámbito hospitalario, siendo que la NTIC es considerada la tercera mayor causa de disfunción renal aguda en pacientes hospitalizados, con preva-

lencia de 11%^{3,11-16}. La IRA permanece fuertemente asociada con mortalidad; entre los pacientes internados que sobrevivieron a un episodio de IRA, las tasas de mortalidad estimadas para 1 y 5 años fueron 12.1% y 44.6%, respectivamente; mientras que los pacientes sin IRA tuvieron tasas significativamente mucho más bajas (3.7% y 14.5%.) para los mismos periodos, respectivamente⁹.

Ha sido descrito en la literatura que algunos pacientes con niveles basales de creatinina sérica (CrS) considerados normales, o sea, hasta 1.2 mg/dL (este valor depende de los métodos de análisis y estandarización de cada laboratorio), ya presentan algún grado de pérdida significativa de función renal cuando esta es medida por la depuración de creatinina endógena, con prevalencia relatada de hasta 22%^{8,17}. En este grupo (creatinina sérica normal y función renal alterada), generalmente se encuentran personas mayores de edad, principalmente mujeres, con menor masa muscular y con baja estatura¹⁷; características comunes a los pacientes sometidos a angiografía coronaria. Por lo tanto, es posible que un número significativo de pacientes deje de recibir protocolos de nefroprotección por el simple hecho de presentar niveles de creatinina sérica normales, mas ya con alteración inicial de la tasa de filtración glomerular (TFG) por diversos tipos de nefropatía incipiente y asintomática, quedando así expuestos al riesgo de agravar su enfermedad renal por la exposición al MC con potencial nefrotóxico.

Recibido para publicación el 07/12, aceptado el 05/14

Dirección para correspondencia: Dr. José Casco Raudales, MD, PhD. R. Guilherme Schell, 308/504 Porto Alegre, RS 90640-040, Brasil E-mail: jcasco@uol.com.br

Los objetivos de este trabajo fueron: 1) identificar si el **cálculo de la TFG** por la fórmula de Cockcroft-Gault (FCG)¹⁸ permite hacer una mejor estimativa de la función renal que los niveles aislados de creatinina sérica en pacientes sometidos al cateterismo cardíaco, y 2) demostrar si en los pacientes con CrS normal, la incidencia de nefropatía por contraste es mayor en los pacientes que presentan TFG basal inferior a 60 mL/min que en los pacientes con TFG basal superior a 60 mL/min (calculadas por la FCG). Otros objetivos fueron: evaluar la prevalencia de pacientes que, a pesar de presentar niveles de CrS de hasta 1.2 mg/dL, ya presentan algún grado de comprometimiento de la TFG aun antes de la exposición al MC y, estimar la incidencia de nefrotoxicidad inducida por contrastes en este grupo.

PACIENTES Y MÉTODOS

En un periodo de treinta meses, todos los pacientes sometidos a angiografía coronaria y ventriculografía izquierda (cateterismo cardíaco) en el laboratorio de Hemodinamia del Hospital Luterano ULBRA (Porto Alegre, Brasil) y que llenaban los criterios de inclusión participaron del estudio. Un documento de Consentimiento Informado aprobado por el Hospital Luterano y por el Comité de Ética en Investigación de la ULBRA fue firmado por los participantes. Los pacientes tuvieron seguimiento durante por lo menos 2 días después de haber sido expuestos al MC, tiempo considerado suficiente para el eventual desarrollo de daño renal (generalmente el pico de elevación de la creatinina sucede en el 2º. o 3º. día)^{4,5,8,9,12,13,15,19-21}. En este período fueron colectadas dos muestras de sangre para medir la CrS (una previamente a la inyección del contraste y la otra 48 horas después). La técnica del cateterismo cardíaco quedó a criterio del médico operador, sin embargo, fue controlado el volumen de MC que fue inyectado en cada angiograma y en la ventriculografía.

Evaluación de las alteraciones en la función renal

La TFG (basal y post exposición) de cada paciente fue estimada a través de la fórmula de Cockcroft-Gault (FCG), que utiliza la siguiente ecuación para su cálculo:

$$\text{TFG} = \frac{\{140 - \text{edad (años)}\} \times \text{peso corporal (kg)}}{\text{creatinina sérica} \times 72} \times 0.85 \text{ (mujeres)}$$

Los datos antropométricos necesarios para el cálculo de la TFG fueron medidos en el día de la realización del cateterismo cardíaco. Fue considerada pérdida de función renal significativa cuando ocurrió por lo menos una de las siguientes situaciones^{1,3-9,12,21,22}:

- 1) Elevación absoluta de la CrS mayor que 0.5 mg/dL sobre el valor basal;
- 2) Elevación relativa igual o superior a 25% sobre el valor basal de CrS; o
- 3) Si el cálculo de la TFG mostro una disminución igual o superior a 25% sobre el valor inicial.

Para fines de comparación, los pacientes fueron divididos en dos grupos conforme la TFG basal: pacientes con TFG <

60 mL/min (Grupo I) y pacientes con TFG ≥ 60 mL/min (Grupo II)^{8,12,23,24}. Para este trabajo se utilizó un "cutoff" de TFG < 60 mL/min para estratificar los pacientes en condiciones basales, basado en el hecho que, abajo de estos valores, la prevalencia de hipertensión arterial, anemia, trastornos en el metabolismo del calcio y fósforo, hipoalbuminemia y la reducción del estado funcional renal es mayor a partir de este punto, constituyendo un importante factor de riesgo para desarrollar NTIC^{8,23,24}.

Análisis estadístico

Las variables continuas son mostradas como promedio ± desvío standard (DS) y las diferencias entre los grupos fueron comparadas con las pruebas "t" pareado y para muestras independientes de Student. Las variables discretas son mostradas como valor absoluto o porcentaje. Para el análisis de proporciones fue empleado el test "chi-cuadrado" con la corrección de Yates y el test exacto de Fisher. Todos las pruebas fueron realizados con el software IBM SPSS 21. Las diferencias entre los grupos fueron consideradas significativas cuando $P \leq 0.05$.

Resultados

Durante el período de estudio 184 pacientes fueron inicialmente incluidos, siendo 51 posteriormente excluidos por no llenar los criterios de inclusión (la mayoría por presentar CrS basal > 1.2 mg/dL). Así, la muestra final fue de 133 pacientes: 74 del sexo masculino (55.6%) y 59 del sexo femenino (44.4%), con promedio de edad de 59.4 ± 10.5 años (33 – 88), peso de 79.3 ± 14.7 kg (50 – 124), estatura de 1.64 ± 0.09 m (1.43 – 1.90), CrS basal de 0.89 ± 0.18 mg/dL (0.5 – 1.2) y TFG de 96.0 ± 32.5 mL/min (38.8 – 210.5).

Conforme a lo definido anteriormente, los pacientes en condiciones basales fueron divididos en dos grupos: Grupo I (TFG < 60 mL/min; n = 15) y Grupo II (TFG ≥ 60 mL/min; n = 118) Tabla 1. Los pacientes del Grupo I presentaban TFG basal promedio de 49.1 ± 6.7 vs. 101.1 ± 29.9 mL/min del Grupo II ($P < 0.0001$) y se caracterizaban por presentar edad más avanzada (70.0 ± 14.3 vs 58.2 ± 9.4 años; $P = 0.006$), predominio de mujeres (61.5% vs 38.5%; $P = \text{NS}$), menor peso corporal (63.2 ± 6.6 vs 80.7 ± 14.4 kg; $P < 0.0001$) y menor estatura (1.62 ± 0.05 vs 1.65 ± 0.1 m; $P = \text{NS}$). Estos pacientes presentaban también niveles basales de CrS más elevados (1.01 ± 0.14 vs 0.88 ± 0.18 mg/dL; $P = 0.007$), Cuadro 1. Así, el Grupo I es el responsable por la tasa de prevalencia de 11.3% de disfunción renal basal de la muestra.

Cuarenta y ocho horas después de la exposición al MC, 20.3% de los pacientes presentaron criterios de pérdida de función renal (nefrotoxicidad) conforme a lo definido previamente. De este modo, los pacientes fueron divididos en dos nuevos grupos: grupo con pérdida de función renal (CPFR, n = 27) y grupo sin pérdida de función renal (SPFR, n = 106). Las diferencias significativas en condiciones basales entre los grupos CPFR y SPFR fueron, respectivamente, menor peso (73.7 ± 14.1 vs 79.7 ± 13.8 kg; $P = 0.032$), menor estatura (1.62 ± 0.1 vs 1.65 ± 0.09 m; NS), CrS basal más baja (0.80 ± 0.20 vs 0.93 ± 0.16 mg/dL; $P = 0.0005$) y TFG más elevada (98.1 ± 46.0 vs 92.5 ± 26.6 mL/min; $P = \text{NS}$) Cuadro 2.

Después de la exposición al MC, las diferencias entre grupos (CPFR y SPFR) fueron: aumento en la CrS (1.10 ± 0.23 vs 0.99 ± 0.18 mg/dL; $P = 0.021$) y disminución en la TFG (69.8 ± 31.0 vs 86.3 ± 23.8 mL/min; $P = 0.0025$), respectivamente.

Las diferencias intra-grupo (CPFR) antes y post exposición fueron: aumento de CrS de 0.80 ± 0.20 para 1.10 ± 0.23 mg/dL ($P < 0.0001$) y disminución de la TFG de 98.1 ± 46.0 para 69.8 ± 31.0 mL/min ($P < 0.0001$); el porcentual promedio de disminución en la TFG fue más alto en este grupo ($-27.8\% \pm 5.9\%$ vs $-5.9\% \pm 11.2\%$; $P < 0.0001$, respectivamente) (Cuadro 2). En relación al cateterismo cardíaco, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos CPFR y SPFR en cuanto al número de angiogramas (7.9 ± 2.4 vs 7.7 ± 2.0), al tipo de medio de contraste (hiperosmolar en 55.6% vs 67.0%) y al volumen total de MC inyectado (49.2 ± 27.5 vs 47.8 ± 15.7 mL) respectivamente (Cuadro 2), lo que significa que todos los pacientes recibieron menos de 1 mg/kg de MC, ninguno llegó a recibir 4 mg/kg. También no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en relación a: edad, sexo femenino y antecedentes de HAS, DM, dislipidemia, tabaquismo, historia familiar de enfermedad aterosclerótica coronaria, enfermedad renal previa y exposición previa a contrastes (Cuadro 2).

Cuadro 1. Características clínicas y demográficas, estratificadas por TFG basal.

	TFG < 60 mL/min (N=15)	TFG ≥ 60 mL/min (N=118)	P
Edad, años	70.0 (± 14.3) ^f	58.2 (± 9.4) ^f	0.006
Sexo femenino, %	61.5	38.5	NS
Hipertensión arterial sistémica, %	86.7	70.7	NS
Diabetes mellitus, %	13.3	25.0	NS
Dislipidemia, %	53.3	55.2	NS
Tabaquismo, %	13.3	24.1	NS
Historia familiar, %	40.0	37.1	NS
Enfermedad renal previa, %	6.7	5.2	NS
Exposición previa a contraste, %	66.7	48.3	NS
Peso, kg	63.2 (± 6.6)	80.7 (± 14.4)	< 0.0001
Altura, m	1.62 (± 0.05)	1.65 (± 0.1)	NS
CrS* basal, mg/dL	1.01 (± 0.14)	0.88 (± 0.18)	0.007
TFG*, mL/min	49.1 (± 6.7)	101.1 (± 29.9)	< 0.0001

* CrS y TFG denotan creatinina sérica y tasa de filtración glomerular, respectivamente.

^f Valores mostrados como promedios y desvío standard.

Cuadro 2. Características clínicas, demográficas y del procedimiento estratificadas por la pérdida de función renal post exposición al contraste.

	CPFR* (N=27)	SPFR* (N=106)	P
Edad, años	60.2 (± 11.7) ^f	59.4 (± 10.5) ^f	NS
Sexo femenino, %	59.3	37.7	NS
Hipertensión arterial sistémica, %	81.5	70.8	NS
Diabetes mellitus, %	33.3	21.7	NS
Dislipidemia, %	44.4	57.5	NS
Tabaquismo, %	25.9	21.7	NS
Historia familiar, %	29.6	40.6	NS
Enfermedad renal previa, %	11.1	4.7	NS
Exposición previa a contraste, %	51.9	50.0	NS
Peso, kg	73.7 (± 14.1)	79.7 (± 13.8)	0.032
Altura, m	1.62 (± 0.1)	1.65 (± 0.09)	NS
CrS** basal, mg/dL	0.80 (± 0.20)*	0.93 (± 0.16)	0.0005
CrS 48 h, mg/dL	1.10 (± 0.23)*	0.99 (± 0.18)	0.021
TFG** basal, mL/min	98.1 (± 46.0)*	92.5 (± 26.6)	NS
TFG 48 h, mL/min	69.8 (± 31.0)*	86.3 (± 23.8)	0.0025
Reducción TFG, %	-27.8 (± 5.9)	-5.9 (± 11.2)	< 0.0001
Angiogramas, n	7.9 (± 2.4)	7.7 (± 2.0)	NS
Contraste, mL ^{ff}	49.2 (± 27.5)	47.8 (± 15.7)	NS
Tipo de contraste, % (hiperosmolar)	55.6	67.0	NS

* CPFR y SPFR denotan con o sin pérdida de función renal, respectivamente.

** CrS y TFG denotan creatinina sérica y tasa de filtración glomerular, respectivamente.

^f Valores mostrados como promedios y desvío standard.

• La diferencia intra-grupo de CrS y TFG (basal y 48h) fue significativa ($P < 0.0001$) para ambas variables

^{f f} Volumen total menos de 1 mg/kg, ningún paciente recibió 4 mg/kg

El análisis del sub-grupo de pacientes que presentaban TFG basal baja (Grupo I) antes del cateterismo cardiaco, mostró que 93.3% de estos presentaron algún grado de pérdida de función renal después de la exposición al MC (TFG 49.1 ± 6.7 vs 42.4 ± 8.2 mL/min; $P = 0.001$), más solo 33.3% de estos llenaron criterios de NTIC (Cuadro 3). En este subgrupo, el porcentaje de disminución en la TFG fue en promedio de 26.8%. No hubo diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de NTIC, entre los Grupos I y II ($P=0.165$). Finalmente, ninguno de los pacientes presentó algún tipo de reacción alérgica a los MC utilizados.

Cuadro 3. Pacientes con TFG basal < 60 mL/min (n = 15) y CPFR.

	Antes de la exposición	Después de la exposición	P
Prevalencia, %	11.3		
Edad, años	70.0 (± 14.3) ^f		
Sexo femenino, %	61.5		
Peso, kg	63.2 (± 6.6)		
Altura, m	1.62 (± 0.05)		
CrS*, mg/dL	1.01 (± 0.14)	1.18 (± 0.23)	0.001
TFG*, mL/min	49.1 (± 6.7)	42.4 (± 8.2)	0.001
Pacientes CPFR, % (n)		33.3 (5/15)	
Reducción TFG*, %		-26.8	

* CPFR, CrS y TFG denotan con pérdida de función renal, creatinina sérica y tasa de filtración glomerular, respectivamente.

^f Valores mostrados como promedios y desvío standard.

* El promedio de reducción en la TFG de los 5 pacientes CPFR en este grupo

DISCUSIÓN

La NTIC es un desorden iatrogénico que se caracteriza por la exacerbación o el apareamiento de disfunción renal después de la administración de MC en ausencia de otras causas que la justifiquen^{8,12,15}. Clínicamente, la NTIC ocurre en un periodo comprendido entre 24 y 72 horas después de la exposición al MC; alcanzando su pico en 3 a 7 días con recuperación total en 10 a 14 días en la mayoría de los casos, o sea, la NTIC tiene un curso benigno y de corta duración; sin embargo en algunos casos el daño renal puede ser más serio, con alteraciones persistentes a los 30 días, configurando una lesión más grave y permanente, haciendo que la función renal no retorne a su valor basal, contribuyendo así para el aumento de riesgo de muerte^{1,3,4,8,9,12,19,22,25-28}.

Por ese motivo, algunos intentos se han hecho para tratar de identificar precozmente a los pacientes en riesgo de NTIC; por ejemplo Mehran et al.²⁸ desarrollaron un puntaje para determinar ese riesgo, con la utilización de variables de fácil obtención en el lecho hospitalario: presencia de hipotensión, uso de balón de contrapulsación intraaórtico, insuficiencia cardiaca congestiva, anemia, diabetes, volumen de contraste, creatinina basal > que 1.5 mg/dL y TFG < 60 mL/min. Así un puntaje ≤ 5 estima un riesgo de NTIC de 7.5% y un puntaje > 16 estima un

riesgo de NTIC de 57% y 12.6% de necesidad de tratamiento dialítico.

Algunos trabajos publicados recientemente reportan que la prevalencia de NTIC ocurre en el rango de 2% hasta 25% de los pacientes sometidos a una intervención coronaria percutánea (ICP) y que, en aquellos pacientes que tuvieron elevación significativa de la CrS (ya con CrS basal elevada) inmediatamente después de una ICP, tuvieron tasas de mortalidad muy altas: 22% y 46% contra 1.4% y 19.4%, respectivamente, de aquellos que no alteraron significativamente la CrS^{4,9,10,22}. Rihal et al.⁹ encontraron una prevalencia global de 3.3% de nefrotoxicidad en pacientes sometidos a angioplastia coronaria; entretanto, en pacientes con enfermedad renal crónica previa, en diabéticos y en individuos con CrS basal > 2 mg/dL hay un riesgo mayor de desarrollar NTIC. Otros trabajos también refuerzan la idea de que la tasa de mortalidad de los pacientes con IRA que requieren alguna forma de diálisis continua siendo bastante elevada, en el orden de 20% hasta 80%^{4,7-12}.

Los MC radiológicos son ampliamente utilizados en imagenología para mejorar la calidad, definición y diferenciación de las estructuras, tanto para exámenes diagnósticos como para intervenciones terapéuticas. Los MC se clasifican de acuerdo a tres características principales: 1) osmolaridad (número de partículas en solución), 2) ionicidad (capacidad de disociación) y 3) viscosidad (capacidad de dislocamiento). De acuerdo con la osmolaridad, los MC se dividen en alta (1,600 a 2,100 mOsm, tipo diatrizoato de sodio), baja (600 a 1000 mOsm tipo, ioxagato, iohexol e iopamidol) e isoosmolaridad (290 mOsm, tipo iodixanol)^{8,12}. La dosis máxima de contraste preconizada no debe sobrepasar de 4 mL/kg^{12,28}.

Han sido ampliamente descritos en la literatura médica los efectos nefrotóxicos inducidos por los MC en pacientes sometidos tanto a angiografías diagnósticas como en ICP^{1-5,8-15,19,21,22,27,28}. No obstante, la importancia de los mecanismos varía con la clase de MC, con el tipo y extensión de los factores de riesgo y con el estado de hidratación del paciente. que el mecanismo fisiopatológico primordial que lleva al daño de la medula renal es debido a la hiperosmolaridad del MC, que produce una combinación de factores como hipoxia medular y tubular (alteraciones en la perfusión medular y tubular por la alta osmolaridad y viscosidad), liberación de endotelina (vasoconstrictor potente que aumenta la isquemia agravando la hipoperfusión), necrosis tubular aguda y citotoxicidad directa (producida por el estrés oxidativo debido a la liberación de radicales libres o, directamente por la molécula de yodo)^{4,8,11,13,15,29,30}. El proceso de toxicidad es altamente complejo y envuelve mecanismos hemodinámicos, bioquímicos, inflamatorios y neuro-humorales^{4,13,15,29}.

Como la TFG es difícil de medir en la práctica clínica, la mayoría de los clínicos hacen estimaciones de la TFG a partir de varios tipos de fórmulas que toman en consideración factores como la concentración de CrS, edad, sexo y masa corporal^{31,32}. Desde la publicación del artículo original en 1976, la fórmula propuesta por Cockcroft y Gault¹⁸ (fórmula que estima la TFG sin la necesidad de colecta de orina en 24 h) ha sido usada, amplia y universalmente para: el cálculo de la TFG, detectar el inicio de la insuficiencia renal, ajustar las dosis de drogas excre-

tadas por los riñones y evaluar la efectividad del tratamiento en la enfermedad renal progresiva. Entretanto, Levey et al.³² han relatado que con esta fórmula, la TFG calculada podría ser sobreestimada en hasta 16%.

Existen por lo menos otros seis modelos matemáticos de regresión múltiple para estimar la TFG³²⁻³⁵, de estos, la ecuación MDRD fue obtenida a partir de un modelo de regresión aplicado en pacientes participantes del Estudio MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study)^{8,23,32,35,36}. Sin embargo, la metodología empleada para el cálculo es bastante compleja, además de incurrir en costos adicionales (exige exámenes de laboratorio adicionales) y sus resultados no han sido validados o pueden ser menos precisos en pacientes con función renal normal o con disfunción mínima³³⁻³⁶. Así, con ese cuerpo de evidencias creemos que la fórmula de Cockcroft-Gault es un método adecuado, de bajo costo y de fácil aplicación para la evaluación de la función renal en pacientes sometidos a angiografía coronaria. De hecho, con algunos dispositivos móviles (celulares inteligentes y tabletas electrónicas) es posible hacer estos cálculos apenas insiriendo los datos del paciente.

Recientemente se ha postulado que la cistatina C sería un marcador de filtración más sensible, específico y confiable que la CrS. Esta es una proteína producida de forma continua y estable por todas las células nucleadas, siendo filtrada libremente por los glomérulos y después reabsorbida por los túbulos renales; su concentración sérica depende casi exclusivamente de la capacidad de filtración glomerular. La cistatina C se altera de forma más precoz que la CrS en los pacientes con disfunción renal y no es necesario coleccionar orina para el cálculo de la TFG¹². En teoría, la cistatina C sería un gran avance en el cálculo de la TFG, sin embargo, necesitamos más estudios que confirmen su superioridad sobre la CrS.

En el presente estudio la prevalencia de pacientes con niveles de CrS normal y con pérdida de función renal en condiciones basales fue de 11.3% (Grupo I). Respecto a la incidencia de NTIC post exposición a MC fue de 20.3%; a pesar que a primera vista este dato puede parecer elevado, el porcentaje es concordante con los descritos en la literatura^{1,5,14}. El eje central de nuestra investigación es que la CrS, basal y post procedimiento, en el grupo CPF (0.80 ± 0.20 vs 1.10 ± 0.23 mg/dL, respectivamente; P < 0.0001) se mantuvo entre niveles considerados normales, sin embargo la TFG evaluada por la FCG mostró alteraciones significativas (98.1 ± 46.0 vs 69.8 ± 31.0 mL/min, basal y post, respectivamente; P < 0.0001), representando una disminución en la TFG de 27.8% contra apenas de 5.9% del grupo SPFR (P < 0.0001) (Tabla 2). De igual manera, la CrS basal y post contraste de los pacientes con TFG basal baja (1.01 ± 0.14 vs 1.18 ± 0.23 mg/dL, respectivamente; P = 0.001) también se mantuvo entre límites normales; entre tanto, 33.3% de estos llenaron criterios de nefrotoxicidad con reducción significativa de la TFG (26.8% en promedio) (Tabla 3). Estos hallazgos confirman el hecho de que el uso de CrS de forma aislada para estimar la función renal de los pacientes no es adecuada, pues subestima dicha función, como fue demostrado previamente por Burmeister et al.¹⁷ y Shemesh et al.³⁷. Además de eso, otro problema serio con la CrS es que hay bastante controversia

acerca de cuáles son los límites ideales, absolutos y relativos, para definir la nefrotoxicidad; lo cual se refleja en las diferentes incidencias de NTIC relacionadas en los ensayos clínicos²⁶.

Una de las preocupaciones de la NTIC para los intervencionistas es que una gran parte de los pacientes sometidos al cateterismo cardiaco será sometida a una ICP de forma inmediata (el caso de la angioplastia primaria en el IAMCEST) o en el lapso de 24 a 48 horas (en casos de angina inestable o IAMSEST que no responden al tratamiento médico), lo que implica en nueva exposición a los MC (a veces en volúmenes mucho mayores que en el cateterismo). De hecho, en el sub-estudio HORIZONS-AMI el volumen de contraste usado en las ICP fue 245 mL (rango 190 -320) en el grupo que presentó NTIC versus 225 mL (rango 180 - 290) en el grupo sin NTIC (P = 0.0003)⁽³⁹⁾. Otra preocupación es que, en el caso de disfunción renal previa, esta puede agravarse, con incremento en las tasas de mortalidad, principalmente en aquellos que precisaran de tratamiento dialítico^{4,7,9,10,12,14,22}.

Para finalizar, comentaremos brevemente algunas medidas de nefroprotección. El tratamiento más efectivo continúa siendo la prevención, que constituye básicamente en tres medidas: 1) hidratación intravenosa, 2) uso de pequeños volúmenes de contrastes de baja o de isoosmolaridad (limitar a 4 mL/kg) y 3) suspensión de drogas con poder nefrotóxico (AINE, antibióticos, ciclosporina y metformina)^{8,12}. Entre tanto, en la literatura encontramos una gran variedad de estrategias nefroprotectivas, sin embargo, los resultados no son alentadores o hasta conflictivos o perjudiciales. Dentro de esas estrategias tenemos el uso de manitol, diuréticos, ácido ascórbico, fenoldopan, péptido atrial natriurético, teofilina, prostaglandina E, antagonistas de endotelina, N-acetilcisteína, y hemofiltración; así como otros estudios randomizados que no comprobaron si algunas de dichas estrategias fueran realmente eficaces para esta finalidad^{14,6,8,12,13,15,19,20,30}.

La evidencia actual sostiene que la medida preventiva más simple y eficaz es la hidratación intravenosa, con la infusión de solución salina a 0.9% a 1 mL/kg/h 12 horas antes y 12 horas después de la inyección del MC, haciendo una vigilancia estricta del balance hídrico y de las condiciones hemodinámicas del paciente, principalmente en aquellos pacientes cardiopatas o edematosos (alternativamente podemos reducir la infusión para 0.5 mL/kg/h o usar solución salina a 0.45% en estos casos)^{8,11-13,16,30,38}. Adicionalmente, si la premura del tiempo no permite la hidratación previa, la literatura apoya preferiblemente el uso de una solución intravenosa de bicarbonato de sodio (154 mEq/L de NaHCO₃ en D₅W) infundida a 3 mL/kg/h una hora previa al procedimiento y continuar a 1 mL/kg/h durante seis horas después del mismo^{8,13}. Sin embargo, esta estrategia implica en la infusión rápida de volumen, lo que no es recomendable en pacientes con disfunción ventricular izquierda y/o con valvulopatías graves^{12,16}.

Finalmente, en relación al tipo de MC utilizado, existiría una ventaja "teórica" con el uso de contrastes de baja osmolaridad, isoosmolaridad o no iónicos. Sin embargo, algunas publicaciones no mostraron diferencias significativas entre las tasas de NTIC de acuerdo al MC usado^(2,5,29,30,39), lo que implica que todos los MC son potencialmente nefrotóxicos.

Limitaciones del estudio

Las limitaciones del estudio fueron básicamente tres: 1) muestra pequeña, debido a la dificultad de muchos pacientes de regresar al hospital para hacer la segunda colecta, 2) el criterio de inclusión de 1.2 mg/dL de CrS, pudo haber sido muy restrictivo, tal vez una tolerancia mayor (entre 1.3 y 1.5 mg/dL de CrS) nos permita un aumento significativo en la sensibilidad del método (en nuestro trabajo, el cálculo de la TFG por la FCG presentó baja sensibilidad (18.5%) y una alta especificidad (90.6%) y 3) el uso preventivo de algunas medidas nefroprotectoras como conducta estándar del laboratorio en pacientes con características del Grupo I.

CONCLUSIONES

Nuestro estudio confirma que existe una sub-población de pacientes compuesta de personas mayores de edad, del sexo

femenino, bajo peso y con niveles basales de CrS más elevados (más dentro de los límites considerados normales) que ya presentan pérdida significativa de función renal cuando son evaluadas por el cálculo de la TFG (prevalencia de 11.3%). Ese hecho, junto con la incidencia de nefrotoxicidad de 20.3% indican que el uso de CrS de forma aislada para estimar la función renal de los pacientes no es adecuada, pues subestima dicha función. En vista de lo anterior, consideramos que el método de cálculo de la TFG a través de la fórmula de Cockcroft-Gault es un método adecuado, de bajo costo y de rápida aplicación para la evaluación de la función renal en pacientes sometidos a angiografía coronaria. Esta afirmación, en realidad puede extenderse a cualquier otro examen o procedimiento que para su realización necesite de MC; recordando que la medida más eficaz es la prevención a través de protocolos de nefroprotección, principalmente en el grupo de alto riesgo para desarrollar NTIC.

REFERENCIAS

- Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, et al. Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med* 2003;348:491-499.
- Berg KJ. Nephrotoxicity related to contrast media. *Scand J Urol Nephrol* 2000;34:317-322.
- Chertow GM. Prevention of radiocontrast nephropathy. Back to basics. *JAMA* 2004;291:2376-2377.
- Solomon R, Dauerman HL. Contrast-induced acute kidney injury 2010;122:2451-2455.
- Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: A randomized trial: the iohexol cooperative study. *Kidney Int* 1995; 47:254-261.
- Marenzi G, Marana I, Lauri G, et al. The prevention of radiocontrast-agent-induced nephropathy by hemofiltration. *N Engl J Med* 2003;349:1333-1340.
- Sadeghi HM, Stone GW, Grines CL, et al. Impact of renal insufficiency in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:2769-2775.
- Monaco RG, Paganini L, Ocantos J. Medios de contraste radiológicos: Lo que un médico no puede dejar de conocer. 1ª Ed. Buenos Aires: Ediciones Journal; 2011.
- Rihal CS, Textor SC, Grill DE, et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002;105:2259-2264.
- Gruber L, Mintz GS, Merhan R, et al. The prognostic implications of further renal function deterioration within 48 h of interventional coronary procedures in patients with pre-existent chronic renal insufficiency. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1542-1548.
- McCullough PA. Radiocontrast-induced acute kidney injury. *Nephron Physiol* 2008;109:61-72.
- Centemero M, Chamié D. Fisiopatología, prevenção e tratamento da nefropatia induzida por contraste. In Abizaid A, Ed. Manual de cardiologia intervencionista do Instituto Dante Pazzanese. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda; 2013. P. 533 - 446
- Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate. A randomized trial. *JAMA* 2004;291:2328-2334.
- McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, et al. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med* 1997;103:368-375.
- Caicedo MA. Nefropatia por medios de contraste. *Acta Med Colomb* 2007;32(2):68-79
- Silva RG, Silva NG, Lucchesi F, Burdman EA. Prevenção de nefrotoxicidade por contraste com solução de bicarbonato - resultados preliminares e revisão da literatura. *J Bras Nefrol* 2010;32(3):292-302
- Burmeister JE, Agnolin R, Machado D, Costa MG, Miltnerstein DR, Campos BM. Limitações da avaliação da função renal pela creatinina sérica. *J Bras Nefrol* 2004;26(3):185-5.
- Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-41.
- Trivedi H, Daram S, Szabo A, Bartorelli AL, Marenzi G. High-dose N-acetylcysteine for the prevention of contrast-induced nephropathy. *Am J Med* 2009;122:874-915.
- Wang A, Holcslaw T, Bashore TM, et al. Exacerbation of radiocontrast nephrotoxicity by endothelium receptor antagonism. *Kidney Int* 2000; 57:1657-1680.
- Barret BJ, Parfrey PS, Vavasour HM, et al. Contrast nephropathy in patients with impaired renal function: high versus low osmolar media. *Kidney Int* 1992; 41:1274-1279.
- Jabara R, Gadesam RR, Pendyala LK, et al. Impact of the definition utilized on the rate of contrast-induced nephropathy in percutaneous coronary intervention. *Am J Med* 2009;103:1657-62
- Levey AS, Coresh J, Balk E, et al. National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Renal Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Ann Intern Med* 2003;139:137-47.
- Fox CS, Larson MG, Leip EP, et al. Predictors of new-onset kidney disease in a community-based population. *JAMA* 2004;291:844-850.
- Waybill MM, Waybill PN. Contrast media-induced nephrotoxicity: identification of patients and algorithms for prevention. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12:3-9.
- Li J, Solomon RJ. Creatinine increases after intravenous contrast administration: incidence and impact. *Invest Radiol* 2010;45:471-476.
- Ribichini F, Graziani M, Gambaro G, et al. Early creatinine shift predict contrast-induced nephropathy and persistent renal damage after angiography. *Am J Med* 2010;123:755-63
- Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1393-9
- Heyman SN, Rosen S, Rosenberger C. Renal parenchymal hypoxia, hypoxia adaptation, and the pathogenesis of radiocontrast nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:288-296.
- Seeliger E, Sendeski M, Rihal CS, Persson PB. Contrast-induced kidney injury: mechanism, risk factors, and prevention. *European Heart Journal* 2012;33:2007-2015.
- Doolan PD, Alpen EL, Theil GB. A clinical appraisal of the plasma concen-

- tration and endogenous clearance of creatinine. *Am J Med* 1962; 32:65.
- 32) Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: A new prediction equation. *Ann Intern Med* 1999;130:461-470.
 - 33) Rule AD, Gussak HM, Pond GR, Bergstralh EJ. Measured and estimated GFR in healthy potential kidney donors. *Am J Kidney Dis* 2004;43:112.
 - 34) Lin J, Knight EL, Hogan ML, Singh AK. A comparison of prediction equations for estimating GFR in adults without kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:2573.
 - 35) Vervoort G, Willems HL, Wetzels JF. Assessment of glomerular filtration rate in healthy subjects and normoalbuminuric diabetic patients: validity of a new (MDRD) prediction equation. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:1909-1913.
 - 36) Coresh J, Astor BC, Greene T, et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2003;41:1.
 - 37) Shemesh O, Golbetz H, Kriss JP, Myers BD. Limitations of creatinine as a filtration marker in glomerulopathic patients. *Kidney Int* 1985; 28:830.
 - 39) Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ, et al. Prevention of contrast-media associated nephropathy: randomized comparison of two hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med* 2002;162:329-36. Narula A, Mehran R, Weisz G, Dangas GD, Yu J, Généreux P, et al. Contrast-induced Acute Kidney Injury After Primary Percutaneous Coronary Intervention. Results From the HORIZONS-AMI Substudy. *Eur Heart J*. 2014;35(23):1533-1540.

SUMMARY. Introduction: The study aim was to assess if the glomerular filtration rate (GFR) calculated by the Cockcroft-Gault method offers better approaching than serum creatinine levels (CrS) for detecting contrast-induced nephropathy in patients (PS) exposed to contrast media. **Method:** 133 PS with basal CrS level up 1.2 mg/dL who underwent cardiac catheterization (CC) were enrolled into the study and CrS blood levels were measured before and 48 h after the procedure. **Results:** In basal settings, PS were distributed in two groups: Group I (GFR<60 mL/min, n=15) and Group II (GFR≥60 mL/min, n=118). When comparing each other, Group I PS shown higher CrS level (1.01 ± 0.14 vs 0.88 ± 0.18 mg/dL; $P=0.007$) and lower GFR (49.1 ± 6.7 vs 101.1 ± 29.9 mL/min; $P<0.0001$) than Group II; PS were old-aged ($P=0.006$), mostly female gender, lower weight ($P<0.0001$) and height. Forty eight hours after CC, 20.3% PS met NTIC criteria. Again, PS were stratified in two different groups: with nephrotoxicity (CPFR, n=27) and without nephrotoxicity (SPFR, n=106); in CPFR group the CrS raised from 0.80 ± 0.20 to 1.10 ± 0.23 mg/dL ($P=0.0001$) while GFR fell from 98.1 ± 46.0 to 69.8 ± 31.0 mL/min ($P=0.0001$). **Conclusions:** The GFR assessed by Cockcroft-Gault method was more efficient and faster than CrS levels to assess renal function before contrast media exposure, and allowed patients identification with normal CrS levels but with some degree of renal dysfunction (prevalence of 11.3%).

Keywords: renal function, contrast media, contrast-induced nephrotoxicity, glomerular filtration rate, creatinine.

FASCITIS NECROTIZANTE EN NEONATO: INFORME DE CASO Y REVISIÓN DE TEMA

Necrotizing fasciitis in neonate: a case report and review of literature

Arlyn Rossela Barrientos Matamoras¹, Néstor Bernard Hernández²,
José Humberto Ramos Martínez³, Gerardo Ismael Castro⁴

¹Médico general, Bufete RPB, Tegucigalpa, Honduras

²Médico general, Clínica privada en Colonia Lomas de Toncontín, Tegucigalpa, Honduras

³Médico general, Hospital Juana María Vianney, Ojojona, Honduras

⁴Médico pediatra, Hospital Puerto Lempira, Gracias a Dios, Honduras.

RESUMEN. Introducción. La fascitis necrotizante es una infección de las partes blandas rápidamente progresiva que afecta la piel, el tejido celular subcutáneo, la fascia superficial y en ocasiones la profunda. Estas lesiones producen una importante necrosis hística, con grave toxicidad sistémica. Es una patología que no se presenta con mucha frecuencia en neonatos, y al no ser detectada a tiempo su mortalidad sobrepasa el 70%. Su diagnóstico es esencialmente clínico, aunque exámenes como tomografía, resonancia magnética y cultivo de secreciones guían a esta entidad. **Caso Clínico.** Presentamos el caso de un neonato masculino que nace vía vaginal y es ingresado a la unidad de neonatología como potencialmente séptico ya que la madre presentó infección del tracto urinario en su tercer trimestre. En su cuarto día de cobertura antibiótica desarrolla ampollas en región lumbosacra y se decide cambio de ampicilina y amikacina a oxacilina. Al poco tiempo desarrolla áreas de necrosis y se maneja como fascitis necrotizante agregándole piperacilina más tazobactam, debridación de área afectada y curaciones diarias. **Conclusión.** El éxito del tratamiento en un neonato requiere un diagnóstico preciso y precoz que incluye desbridamiento de los tejidos afectados, cobertura de antibióticos de amplio espectro y soporte de cuidados intensivos.

Palabras claves: Fascitis necrotizante, neonatos, Honduras.

INTRODUCCIÓN

La fascitis necrotizante es definida como una infección rápidamente progresiva, que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y ocasionalmente, la profunda, produce necrosis hística y severa toxicidad sistémica. A través de los años desde su descubrimiento ha sido designada también como: gangrena estreptocócica, celulitis sinérgica, celulitis anaerobia no clostridial, celulitis necrotizante, gangrena de Fournier, y erisipela necrotizante.¹ Existen referencias hechas desde la antigüedad descritas por Hipócrates, Galeno, y otros personajes históricos en la edad media que describen esta enfermedad, pero es hasta 1871 que el cirujano militar Jones utiliza el término “*gangrena hospitalaria*” para las infecciones necrosantes de la piel, luego en 1952 Wilson acuña el término “*fascitis necrotizante*” que se utiliza en la actualidad. La fascitis necrotizante es muy agresiva; el cuadro clínico incluye: fiebre, celulitis, edema, crepitación, bullas, y necrosis; además tienen manifestaciones sistémicas graves que comprometen la vida del paciente que la padece.^{2,3}

Se presenta usualmente en adultos con condiciones médicas preexistentes o inmunosupresos. En los neonatos es rara y la mortalidad alcanza hasta el 70%. Es asociada con onfalitis,

circuncisión o colocación de catéteres en unidades de cuidados intensivos. Hasta en el 2011 en los Estados Unidos se habían descrito un poco más de 80 casos, y en Honduras su notificación es casi nula.⁴ Su diagnóstico en fase temprana es difícil así como su tratamiento eficaz. Por lo tanto, con el propósito de incrementar las posibilidades de supervivencia, los puntos clave son el diagnóstico temprano, el empleo de antibióticos apropiados y el desbridamiento quirúrgico. No obstante, desafortunadamente el diagnóstico inicial correcto se efectúa solo en 2 % de los casos.⁵

A continuación el reporte de un neonato en el Hospital de Puerto Lempira que sobrevivió a esta patología.

Consideración ética

Se obtuvo consentimiento informado verbal de los padres para la publicación de datos e imágenes de este caso, explicando con claridad el objetivo, haciendo hincapié en que esto no había influenciado en ningún aspecto el abordaje del caso. Los autores declaran que la decisión de la publicación fue a posteriori del estudio y manejo del caso.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Recién nacido masculino, hijo de madre de 27 años, con antecedentes gineco-obstétricos de gestas: 4, cesáreas: 2, partos: 2, hijos vivos: 2. Y antecedente de infección del tracto urinario en el último trimestre del embarazo.

Recibido para publicación el 02/14, aceptado el 06/14

Dirección para correspondencia: Dra. Arlyn Rossela Barrientos Matamoras, Col. Río Grande Sur Bloque F5 Casa 801 Teléfono (504)2226-8862, Celular (504) 3390-0119. Correo electrónico: arlynbarrientos@hotmail.com

Figuras 1 y 2 muestran las áreas de tejido necrótico y secreción purulenta en la región lumbosacra del neonato antes y después del desbridamiento.



Figura 1. Fascitis necrotizante del paciente, sala de neonatología.



Figura 2. Tejido necrótico removido.



Figura 3. Formación de la cicatriz retráctil en el paciente.

Recién nacido que nace vía vaginal en el Hospital de Puerto Lempira, con peso de 3,190 gramos, talla de 50 centímetros, perímetro cefálico de 34 centímetros y APGAR de 7 y 9 al primer y quinto minuto respectivamente. Es ingresado a la sala de Neonatología como potencialmente séptico, los exámenes de laboratorio reportan lo siguiente; tipo y Rh: O positivo, VDRL: no reactivo y VIH negativo. Un Hemograma reporto, Hemoglobina: 14.4 grs/dl, Hematocrito: 41.5%, Leucocitos: 7,000mm³, con disminución de Granulocitos: 49.0%, y aumento de Monocitos: 16.2%, PLT: 244,000 gr/dl. En laboratorio no contaban con reactivo para PCR, tampoco se podía realizar hemocultivo o cultivo de secreciones por limitaciones laborales en el hospital. Es ingresado con cobertura antibiótica de ampicilina y amikacina. Al cuarto día de cobertura antibiótica, el paciente empieza a presentar cambios inflamatorios en región lumbosacra, por lo que se cambia cobertura antibiótica a oxacilina. Posteriormente desarrolla ampollas, con secreción purulenta y áreas de tejido necrótico (Fig. 1 y 2), por lo que se decide manejar como fascitis necrotizante y se agrega piperacilina más tazobactam, se desbrida el área afectada y se realizan curaciones diarias. Paciente respondió muy bien al tratamiento y se completó la cobertura antibiótica, pero dado que la úlcera que se formó por el proceso era extensa, era necesario referirlo al servicio de Cirugía Plástica del Hospital Materno Infantil, pero sus padres no estuvieron de acuerdo, por lo que se continuo el manejo con curaciones

diarias por aproximadamente 3 meses con sufrexal hasta cierre de úlcera por segunda intención, dejando una cicatriz retráctil (Fig.3) en dicha área.

DISCUSIÓN

La fascitis necrotizante es una infección rápidamente progresiva de la piel y de los tejidos blandos que suele asociarse con una importante toxicidad sistémica. Supone la forma más grave de infección de partes blandas, debido a la rápida destrucción y necrosis tisular y al desarrollo, en un tercio de los pacientes, de shock y fracaso multiorgánico.⁶

En un estudio realizado durante 5 años en 15 neonatos con fascitis necrotizante se encontró que la edad de presentación fue de 10 a 28 días de vida, diferenciándose con el presente caso que desarrolló la infección a los 4 días. En este mismo estudio se encontró predominio del sexo masculino sobre el femenino con un radio 2:1. Los factores predisponentes en un 100% incluían ambiente rural, 60% con desnutrición, 40% con ampollas y 15% con lesiones pruriginosas.⁷

Las infecciones necrotizantes son causadas con gran frecuencia por organismos muy virulentos como *Streptococcus* del grupo A, *Staphylococcus aureus* meticilino resistente adquirido en la comunidad y *Clostridium spp*.⁸ En la edad pediátrica la mayoría de los casos es secundaria a infecciones por *Strepto-*

coccus beta hemolítico del grupo A.⁹ En un estudio se encontró que los cultivos de un grupo de neonatos reportaron infecciones monomicrobianas en un 66% con predominio de *Staphylococcus spp.*⁷ El laboratorio del hospital de Puerto Lempira no contaba con los insumos necesarios para realizar hemocultivos o cultivos de la secreción por lo que se decidió el tipo de cobertura de acuerdo a la respuesta que tuvo el paciente y normas neonatales nacionales.

La fascitis necrotizante es difícil de sospechar, y solamente en un 15% a 30% de los casos se realiza un diagnóstico inicial correcto; la celulitis suele ser el diagnóstico erróneo inicial más frecuente (50%). La fascitis se presenta con eritema, edema, calor, piel brillante e inflamación, con o sin bullas o ampollas y márgenes mal definidos. En el estudio realizado en neonatos con fascitis necrotizante, el 53.3% presentó las lesiones en cuello y cabeza, contrastando con el presente estudio donde las lesiones se presentaron en región lumbosacra.^{7, 10}

Según las guías de vigilancia de prevención, vigilancia epidemiológica y control de las infecciones asociadas al cuidado de la salud en las unidades de recién nacidos de Colombia para realizar el diagnóstico de fascitis necrotizante en recién nacidos se deben cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

1. Microorganismo aislado de tejido o fluido del sitio involucrado.
2. Absceso u otra evidencia de infección vista durante cirugía o histopatología.
3. Drenaje purulento del sitio afectado.
4. Por lo menos dos de los siguientes signos o síntomas: dolor local, edema, calor, eritema, fiebre. Y cualquiera de los siguientes hallazgos:

1. Microorganismo aislado en el o los hemocultivos.
2. Detección de Ag positivo en sangre u orina (*H. influenzae*, *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *Streptococcus* Grupo B, *Candida spp.*).
3. Título diagnóstico de Ig M o aumento x 4 de los títulos de Ig G específicos¹¹.

Ya que el hospital de Puerto Lempira no cuenta ni con el laboratorio adecuado ni con equipo para realizar las imágenes correspondientes, el diagnóstico fue totalmente clínico, y al tomar en cuenta los criterios clínicos de la guía clínica de Colombia el paciente cumplió todos los criterios.

Hay condicionantes y factores de riesgo para el desarrollo de fascitis necrotizante como: estancia hospitalaria prolongada,

enfermedad vascular periférica, mordedura humana, lesiones asociadas a picadura de insecto, procesos gastrointestinales y urinarios, úlceras de decúbito, infección de heridas quirúrgicas, heridas traumáticas y quemaduras, Diabetes Mellitus, inmunocompromiso (VIH/SIDA), alcoholismo, varicela, enfermedades crónicas, desnutrición y obesidad, uso de inmunosupresores, enfermedad cardiopulmonar y cáncer¹².

El uso de terapia antimicrobiana empírica en infecciones de tejidos blandos al no contar con el agente etiológico como en nuestro caso, se pueden incluir agentes con determinados patrones de resistencia, como *Staphylococcus aureus* metecilino resistente y *Streptococcus pyogenes* eritromicino resistente. El tratamiento inicial puede incluir, penicilinas semisintéticas, cefalosporinas de primera o segunda generación, macrolidos o clindamicina. Se recomienda que al utilizar estos esquemas, debe realizarse una evaluación las primeras 24 a 48 horas para valorar la respuesta y progresión. Siempre es necesario contar con estudios de microbiología ante el cambio inicial de tratamiento empírico basado en los hallazgos microbiológicos y de susceptibilidad¹². En el tratamiento quirúrgico (desbridamiento o injertos) es necesario estudios completos, valoración preanestésica, y la determinación de riesgo quirúrgico. En general el tratamiento para la Fascitis Necrotizante es una combinación de tratamiento quirúrgico, antimicrobianos apropiados, soporte nutricional y óptima oxigenación, hidratación y lubricación de los tejidos¹².

CONCLUSIÓN

Ya que la fascitis necrotizante es una patología poco frecuente en general, y mucho menos frecuente en recién nacidos, pero con una significativa morbilidad y alta mortalidad, se requiere de una alta sospecha diagnóstica para el reconocimiento temprano y que los pacientes sean enviados a debridamiento quirúrgico agresivo y temprano. Ésta es la clave del éxito terapéutico y de la reducción de la mortalidad así como de la disminución de las secuelas de este proceso. El manejo conjunto con terapia antibiótica intravenosa con el espectro adecuado es el segundo pilar del tratamiento al igual que el soporte multisistémico en Unidad de Cuidados Intensivos. Hasta la fecha ningún método diagnóstico de laboratorio o imagenológico supera la sospecha clínica en el diagnóstico y definición del momento del inicio del manejo de la fascitis necrotizante⁸.

REFERENCIAS

1. Bueno P, Mariño J, Bueno J, Martínez C. Fascitis necrotizante. Rev Cubana Ortop Traumatol. [revista en Internet]. 1999 [citado 25 Marzo de 2014]. 13; 1-2: 47-53. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X1999000100007&lng=es.
2. Puvanendran R, Chan MJ, Pasupathy S. Necrotizing fasciitis. Can Fam Physician. 2009; 55: 981-987.
3. Bernachea S, Arjol L, Ayala C, Ayala F. Fascitis Necrotizante debido a Streptococo Beta Hemolítico Grupo A. Revisión. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. [revista en Internet]. 2006 [citado 25 de Marzo de 2014]; 163: 16-20. Disponible en: http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista163/5_163.pdf
4. Zgraj O, Paran S, O'Sullivan M, Feargal Q. Neonatal scrotal wall necrotizing fasciitis (Fournier gangrene): a case report. Journal of Medical Case Reports. 2011. 5:576.
5. Ayala-Gaytán J, Guajardo-Lara C, Valdovinos-Chávez S. Fascitis Necrotizante y choque toxico en infección por estreptococo grupo A. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2011; 49 (4): 425-432.
6. Caballero P, Pérez S, Patiño M, Castañeda S, García J. Actualización

- en fascitis necrotizante. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. [revista en Internet]. 2012 [citado 30 Marzo de 2014]; 13 (2): 41-48. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1577356611001205>
7. Gangopadhyay AN, Pandey A, Upadhyay VD, Sharma SP, Gupta DK, Kumar V. Neonatal necrotizing fasciitis – Varanasi experience. *International Wound Journal*. 2008; 5: 108–112.
 8. Bucheli A. Fascitis necrotizante. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2011; 11(3): 234-243.
 9. Prado M, Saavedra R, Preiss Y, Gajardo M, Jara D, Orellana C. Fascitis necrotizante en Pediatría: presentación de un caso atípico. *Revista sociedad Médica sexta Región*. [revista en Internet]. 2010 [citado 30 Marzo de 2014]; 4(4) 25-29. Disponible en: <http://www.smsexar.cl/medicos/revistasociedadmedica4.pdf#page=25>
 10. Moraga-Llop FA, Martínez-Roig A. Enfermedades bacterianas de la piel *Pediatr Integral* [revista en Internet]. 2012 [citado 30 Marzo de 2014]; 16(3): 235-243. Disponible en: <http://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2012/06/Pediatria-Integral-XVI-3.pdf#page=43>
 11. López C, Zambrano H, Varela J, Rojas R, González MP, Henríquez D. Guía de prevención vigilancia epidemiológica y control de las infecciones asociadas al cuidado de la salud en las unidades de recién nacidos. Secretaría de salud, Primera edición. Bogotá, Colombia, Junio 2011.
 12. Castillo R, De la Fuente J, Guzman M, Huicochea M, Jimenes E, Ruiz R. Guía de práctica clínica, Diagnóstico y tratamiento de Fascitis Necrotizante. Evidencias y Recomendaciones. *Catálogo de Maestro de Guías de Práctica Clínica*, Instituto Mexicano de Seguridad Social. Mexico, DF. 2009 Disponible en: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html.

ABSTRACT. Introduction .Necrotizing fasciitis is a rapidly progressive infection of the soft tissue that affects the skin, subcutaneous tissue, superficial fascia and sometimes deep fascia .These injuries cause significant tissue necrosis, with severe systemic toxicity. It's a disease that doesn't occur very often in neonates, and when it's not detected early, mortality exceeds up to 70 %. The diagnosis is clinical, although tests like computerized tomography , magnetic resonance image and drainage culture guide to this entity. **Case Report**. We report the case of a male neonate that was admitted to the neonatal unit as potentially septic because the mother had a urinary tract infection in her third trimester. In its fourth day of antibiotic coverage, the neonate develops blisters on lower back and change of antibiotic is decided, instead of amikacin and ampicillin, oxacillin was used. Shortly the newborn developed areas of necrosis and was decided to handle it as necrotizing fasciitis and piperacillin tazobactam, debridement of the affected area and daily cleansings were added. **Conclusion**. Successful treatment in a neonate requires an accurate and early diagnosis which includes debridement of affected tissues, coverage of broad spectrum antibiotics and intensive care support.

Keywords: Necrotizing fasciitis, neonates, Honduras.

PROLAPSO RECTAL EN HONDURAS: INFORME DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA

Rectal prolapse in Honduras: case presentation and Review of Literature

Néstor Bernard Hernández¹, Arlyn Rossela Barrientos Matamoros²,
Humberto José Ramos Martínez³, Gerardo Ismael Castro⁴

¹Médico general, Clínica privada en Col. Lomas de Toncontín, Tegucigalpa, Honduras

²Médico general, Bufete RPB, Tegucigalpa, Honduras

³Médico general, Hospital Juana María Vianney, Ojojona, Honduras

⁴Médico pediatra, Hospital Puerto Lempira, Gracias a Dios, Honduras.

RESUMEN. Antecedentes. El prolapso rectal es la invaginación de capas del recto a través del canal anal y su protrusión fuera de éste, entidad comúnmente vista en pacientes de cualquier edad, más frecuente en menores con igual distribución en ambos sexos y adultos mayores. **Objetivo.** Presentar caso de prolapso rectal en menor de edad, discutir manejo quirúrgico realizado y revisar el tema. **Caso clínico.** Paciente de 4 años de edad que al examen físico se confirmó prolapso recurrente rectal, con factores predisponentes de desnutrición, anemia severa, disentería y huevos de *Trichuris trichiura* en un examen de heces. Se decidió llevar la paciente a quirófano para realizarle reducción manual y cerclaje anal, considerando que este procedimiento era de menor riesgo para la paciente y práctico de realizar. **Conclusión.** Se asume que la desnutrición aguda y crónica, la anemia severa y una infección intestinal por *Trichuris trichiura*, sin descartar otros agentes etiológicos, propiciaron el prolapso rectal. El manejo quirúrgico fue exitoso y la paciente continuó mejorando los parámetros nutricionales.

Palabras claves: Cerclaje, desnutrición, disentería, Honduras, prolapso rectal.

INTRODUCCIÓN

El prolapso rectal es una entidad que puede ocurrir en cualquier edad, más común en niños desde los seis meses hasta los cinco años, con igual distribución en ambos sexos; en adultos mayores de 50 años predomina hasta en un 90% en mujeres.^{1,2} En niños viviendo en el trópico y en países en desarrollo, el prolapso rectal representa el 2% de las consultas gastrointestinales pediátricas.³ El prolapso puede implicar sólo la mucosa (prolapso de la mucosa) o todas las capas del recto (procidencia del recto).⁴ En los países desarrollados la etiología usualmente se relaciona con esfuerzo excesivo, estreñimiento y desordenes disfuncionales de la defecación, mientras que en países de desarrollo lento la diarrea, disentería y/o desnutrición se reconocen como sus causas más frecuentes.⁵ Otros factores etiológicos menos comunes son el mielomeningocele, pólipos, fibrosis quística y colitis crónica.² El tratamiento suele ser conservador con ablandadores de heces, posición en Trendelenburg, y reducción manual. Se debe considerar el tratamiento quirúrgico cuando se presenta recurrencia del prolapso. En el Hospital de Puerto Lempira se han presentado de 1 a 2 casos infantiles al año (información no documentada) que raramente han requerido cirugía. El caso a continuación presentaba varios factores predisponentes como desnutrición, diarrea crónica, disentería y parasitismo intestinal por *Trichuris trichiura*. El objetivo del presente trabajo, además de revisar el tema, fue

mostrar la experiencia en el hospital de Puerto Lempira en el manejo del prolapso rectal recurrente, sin cubrir en detalle los resultados funcionales después de la reparación del prolapso rectal, ya que, en general, son muy variables.

Consideración ética

Se obtuvo consentimiento informado verbal de los padres para la publicación de datos e imágenes de este caso, explicando con claridad el objetivo, haciendo hincapié en que esto no había influenciado en ningún aspecto el abordaje del caso. Los autores declaran que la decisión de la publicación fue a posteriori del estudio y manejo del caso.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente femenina de 4 años de edad procedente de Yahurabilla, Puerto Lempira, Departamento de Gracias a Dios, cuya madre es ama de casa, padre agricultor, ambos analfabetas, conformando una familia de 6 personas, con varias necesidades básicas insatisfechas; no disponían de agua potable, depositaban excretas al aire libre y vivían en hacinamiento, considerándolos en la categoría de pobres. La paciente fue llevada a la emergencia del Hospital de Puerto Lempira por sus padres, con historia de prolapso rectal total, de 5 días de evolución, reducido manualmente en casa, pero recurrente; acompañado de 5-6 episodios diarios de disentería de 5 días de evolución, además 3 episodios de vómito y 2 episodios de fiebre de igual evolución. Al examen físico, paciente hipoactiva, sin alteraciones en el desarrollo psicomotor, con palidez generalizada, edema facial, sin alteraciones cardiopulmonares, leve disten-

Recibido para publicación el 02/14, aceptado el 06/14

Dirección para correspondencia: Dra. Arlyn Rossela Barrientos Matamoros, Col. Río Grande Sur Bloque F5 Casa 801 Teléfono (504)2226-8862, Celular (504) 3390-0119. Correo electrónico: arlynbarrientos@hotmail.com

Figuras 1 y 2 que muestran el prolapso rectal de la paciente antes y después de la cirugía, Puerto Lempira, Honduras.



Figura 1. Prolapso rectal de la paciente, sala de emergencia.



Figura 2. Resultado post operatorio por la técnica de cerclaje anal.

sión abdominal con aumento de ruidos intestinales, sin dolor a la palpación y evidente prolapso rectal de aproximadamente 10 cm de longitud, mucosa con áreas eritematosas y edematizadas; no se observaron gusanos adultos de *T. trichiura* enhebrados en la mucosa rectal prolapsada (Figura 1). Los signos vitales al ingreso fueron FC: 104 lpm, FR: 18 rpm, T: 37°C; con datos antropométricos de peso 11.5Kg y talla de 86 cm. Un hemograma reportó hemoglobina de 5.8 g/dL, hematocrito 20%, leucocitos 23,000mm³; una gota gruesa coloreada con Giemsa para descartar malaria no informó presencia de *Plasmodium* spp. El examen general de heces y una coloración de Wright para identificar leucocitos en heces reportó 52 huevos en 2mg de heces de *T. trichiura* sin otro hallazgo parasitológico y presencia de leucocitos con predominancia de neutrófilos (80%). Se ingresó a la paciente con impresión diagnóstica de prolapso rectal total, síndrome anémico secundario, desnutrición proteico calórica aguda grado II, desnutrición proteico calórica crónica grado I y parasitismo Intestinal por *T. trichiura*. Inicialmente a la paciente se le realizó reducción manual del prolapso bajo sedación en dos ocasiones; sin embargo, hubo recurrencia del prolapso en la sala de observación, motivo por el cual se decidió realizar cerclaje anal bajo sedación en quirófano (Figura 2).

El cerclaje anal consistió en colocar un material externo, utilizando sutura no absorbible surgipro en forma de anillo rodeando el ano, lo que permitió realizar un sostén mecánico y contención del prolapso al estrechar el orificio anal, por ser una técnica simple, de baja morbilidad, indicada en pacientes con recurrencias y no aptos para una cirugía mayor, en este caso por la anemia severa que presentaba la paciente. El procedimiento se realizó sin complicaciones. La paciente fue trasladada a la sala de pediatría del hospital. Para el manejo de la

tricuriasis fue tratada con mebendazol 100mg VO cada 12 hrs por 3 días, trimetoprim sulfametoxazol 5cc VO cada 12 hrs por 7 días, AINES contra el dolor; sulfato ferroso, zinc y ácido fólico; manejo nutricional usando como base formulas liquidas de buena calidad nutricional, administrado de forma lenta y paulatina, administración de alimentos con frecuencia en pequeñas cantidades, evitando periodos de ayuno, involucrando a la madre en la recuperación de la paciente. Además, se le transfundió 1 unidad de glóbulos rojos empacados. La paciente evolucionó satisfactoriamente durante su estadía por 7 días en sala. Al momento del alta médica los resultados de laboratorio indicaron una hemoglobina de 7 g/dL, hematocrito de 30 volúmenes por ciento, leucocitos de 13,000/mm³; el examen general de heces no evidenció parásitos. Se le dio cita para el mes siguiente en la consulta externa de pediatría, bajo recomendaciones médicas y cuidados quirúrgicos. Además, la paciente fue enviada a la Casa Esperanza de Puerto Lempira, quienes tienen un programa filantrópico para albergar a niños de escasos recursos y en riesgo social, para continuar vigilando y mejorando su estado nutricional. Al re-evaluar la paciente en consulta externa un mes después se observó que la apariencia general era buena, con aumento de peso a 14 Kg y aumento de talla a 88 cms; la intervención quirúrgica no presentaba signos de infección ni de recurrencia. Un nuevo hemograma mostró persistencia de la anemia con leve incremento de la hemoglobina a 7.9 g/dL. No se observaron parásitos en el examen control de heces.

DISCUSIÓN

El caso informado presentaba múltiples factores que pudieron producir el prolapso rectal. La madre de la paciente

informó, entre otros, un perfil sociodemográfico de muy bajos recursos, lo cual podría explicar la desnutrición aguda y crónica por acceso limitado a la compra de alimento y la anemia severa encontradas, hábitos higiénicos deficientes, analfabetismo y sin alcance a los servicios de salud pública con la correspondiente contaminación fecal ambiental. La disentería pudo haber sido provocada por la tricuriasis, aunque la cuenta de huevos no era tan alta; sin embargo, 50 huevos o más en 2 mg de heces en un menor se considera como infección intensa.⁶ No se investigó causas bacterianas o de otra naturaleza de disentería; los abundantes leucocitos fecales sugieren una posible infección bacteriana asociada, por lo que no se puede señalar la tricuriasis como única responsable del prolapso.

Otra contribución a la desnutrición y la anemia se puede explicar a través del término de enteropatías ambientales, que afecta comúnmente a las personas en los países en desarrollo con condiciones de falta de saneamiento e higiene. Estas enteropatías están caracterizadas por inflamación del intestino delgado, reducción de la capacidad de absorción, y aumento de la permeabilidad intestinal. Las consecuencias que son resultado de la interacción, en un ciclo vicioso (Figura 3), entre la infección y la enteropatía, incluyen la desnutrición, retraso en el crecimiento y anemia. La severidad está asociada con la presencia de organismos intestinales con gran potencial patógeno como *Citrobacter rodentium* y ancilostomas, aunque una etiología exacta no se ha definido.⁷

La falta de manejo temprano de la anemia y la parasitosis, de la cual se desconoce la duración real, prolongó la injuria tisular hasta que los padres, sin capacidad de resolver manualmente el prolapso, buscaron asistencia médica en el hospital.

El prolapso del recto es una hernia que protruye a través del ano. La hernia puede afectar solo la mucosa e involucrar sólo un pequeño anillo de mucosa o a todas las capas del recto. Suelen estar afectados ambos sexos, pero algunos autores observaron prevalencia del sexo masculino hasta de un 70%.⁸ El diagnóstico del prolapso rectal es clínico, usualmente los padres asisten a la consulta al observar una masa que protruye del ano. El médico debe distinguir entre dos entidades: la intususcepción intestinal ileocólica y un pólipo rectal prolapsado. Al realizar tacto rectal del niño con intususcepción intestinal, el dedo examinador puede pasar entre la invaginación del intestino y el esfínter anal; mien-

tras que en un pólipo rectal prolapsado, la lesión no abarca toda la circunferencia anal durante el tacto rectal.⁹

La etiología más común, alrededor de un 70% de prolapso rectal, es idiopática. Existen factores anatómicos que pueden producir desarrollo de prolapso rectal en niños, como el trayecto vertical del recto, una posición baja del recto en relación con otros órganos de la pelvis y la falta de apoyo del musculo elevador del ano.^{10,11} Otras etiologías descritas en niños, además de las mencionadas, deben considerar proctitis, megacolon congénito, colitis ulcerosa, síndrome de Ehlers-Danlos y la fibrosis quística.¹² Según Sialakas⁹, la desnutrición es la causa más común asociada a prolapso rectal, especialmente en países subdesarrollados. La deprivación proteica propicia el apareamiento de otros factores como la desaparición de la grasa isquiorrectal que disminuye el soporte perirectal; niños desnutridos agravados por diarrea crónica por infección con *T. trichiura* u otras causas sufren hipotonía de los músculos perineales y relajación del esfínter anal, la mucosa rectal inflamada y sangrante se prolapsa debido al hiperperistaltismo y los esfuerzos repetidos de la defecación, quedando expuesta a sufrir traumatismo que propicia más sangrado e infecciones secundarias.¹³

La mayoría de los casos de prolapso rectal responden al cabo de un año a tratamiento conservador, variando el rango de curación entre 50% al 85%. Sin embargo, en algunos niños persiste indefinidamente requiriendo intervención quirúrgica. Los variados procedimientos quirúrgicos se pueden dividir según su vía de abordaje en abdominal o perineal.^{2,14} La rectopexia ya sea vía abdominal o laparoscópica tiene el riesgo de disfunción vesical e impotencia. La vía laparoscópica disminuye la morbilidad de una gran incisión abdominal o perineal, reportándose que la rectopexia laparoscópica es segura, rápida y efectiva y que mejora el resultado sin recurrencia. Sin embargo, las técnicas laparoscópicas en niños necesitan experiencia y ciertos requisitos que no están disponibles en todos los centros hospitalarios locales.¹⁵ Otros procedimientos menos invasivos incluyen la escleroterapia y el cerclaje anal, preferidos como tratamiento inicial. Para la escleroterapia se han utilizado diversos tipos de soluciones que van desde las hiperosmolares de cloruro de sodio, glucosa, alcohol, fenol o sustancias como la leche de vaca. Las complicaciones incluyen secreción excesiva, sangrado, inflamación perirectal o absceso, retención urinaria, formación de fistula y necrosis del área rectal.^{16,17} El cerclaje anal es una técnica relativamente simple, pero conlleva el riesgo de infección, dolor durante la defecación y una alta tasa de recurrencia. Esta variedad de procedimientos denota la ausencia de un consenso uniforme de un tratamiento efectivo.¹⁵

En el caso descrito se realizó únicamente un examen directo de heces, método de rutina utilizado en todos los laboratorios de salud del país. El laboratorio en el hospital de Puerto Lempira no posee capacidad instalada para identificar bacterias responsables de disentería en niños como *Campylobacter*, cepas de *Escherichia coli* enteropatógenas que producen toxinas lábiles y toxinas estables, *E. coli* productora de toxina parecida a *Shiga* o incluso la detección de amebiasis por *Entamoeba histolytica*.¹⁸



Figura 3. Representación del ciclo vicioso de la enteropatía ambiental.

El manejo primario de esta paciente se enfocó en el prolapso rectal realizando reducción y cerclaje anal de acuerdo a lo que reporta la mayoría de los autores, por ser la técnica más simple y de menor desventaja quirúrgica; la anemia severa se manejó con una transfusión de una unidad de glóbulos rojos empacados y la administración de sulfato ferroso, zinc y ácido fólico para poder posteriormente administrar el antihelmíntico mebendazol, 100 mg vía oral cada 12 horas por tres días. La infección por *T. trichiura* responde poco al manejo con los antihelmínticos de rutina, albendazol o mebendazol. Estudios realizados han demostrado que el albendazol o la nitazoxanida no muestran resultados satisfactorios para el tratamiento de infecciones por *T. trichiura*. En conjunto alcanzan tasas de curación de solamente 16%, mientras que el albendazol en dosis única un 14.5% y la nitazoxanida un 6.6%.¹⁹ Una publicación reciente recomienda la terapia combinada de mebendazol e ivermectina o albendazol e ivermectina con un porcentaje de efectividad de 60% y 53% respectivamente.²⁰ Al parecer, la terapia con mebendazol fue exitosa en esta paciente, ya que antes de darle el alta y un mes después durante el control no se identificó infección por *T. trichiura* residual ni otros parásitos intestinales.

Se puede concluir que en el caso presentado la causa del prolapso rectal fue multifactorial, condicionado por desnutrición aguda y crónica, anemia severa y disentería, cuya posible etiología investigada fue solamente un examen de heces que identificó una infección importante por *T. trichiura* aunque se desconocía la duración de la misma y sin visualizar gusanos adultos enhebrados en la mucosa prolapsada. Los parámetros nutricionales mejoraron y el procedimiento quirúrgico fue exitoso y sin recurrencia según comprobado durante la visita de seguimiento un mes después de haber sido dada de alta la paciente.

Agradecimientos.

Agradecimiento a los padres de la paciente por haber permitido y facilitado la información necesaria en la publicación del caso; a Rina G. Kaminsky, Profesor Titular V, Facultad de Ciencias Médicas por la discusión crítica e ideas sugeridas durante la preparación del artículo. A la Licenciada Rosa Tatallón que proveyó datos estadísticos de prolapso rectal durante el año 2013 en el hospital de Puerto Lempira, Honduras.

REFERENCIAS

- Pérez Navarro JV, Palomares Chacón UR, Anaya Prado R, Gonzales Izquierdo JJ, Frías Terrones MG. Manejo Quirúrgico del Prolapso Rectal con la técnica Frykman-GoldbergTechnique. *RevLatinoamCir* 2011; 1(1):34-37.
- Espinoza Méndez A, et al. Tratamiento laparoscópico del prolapso rectal en niños. *RevMed MD* 2013; 4(2): 105-110.
- Baky Fahmy M. A., Sahar Ezzelarab S. Outcome of submucosal injection of different sclerosing materials for rectal prolapse in children. *Pediatr Surg Int* 2004; 20: 353-356.
- Laituri CA. 15-Year Experience in the treatment of rectal prolapse in children. *Journal of PediatricSurgery* 2010; 45:1607-1609.
- Shah A, Parikh G, Jawaheer G, Gornall P. Persistent rectal prolapse in children: sclerotherapy and surgical management. *Pediatr Sur Int* 2005; 21: 270-273.
- Manual de Manejo de Enfermedades Parasitarias Prioritarias en Honduras. 3ra. Edición, Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal, Honduras, 2009
- Prendergast A, Kelly P. Review: Enteropathies in the Developing World: Neglected Effects on Global Health. *Am J Trop Med Hyg.* May 2012; 86(5): 756-763.
- Puri B. Rectal prolapse in children: Laparoscopic suture rectopexy is a suitable alternative. *J IndianAssocPediatrSurg.* 2010; 15(2): 47-4.
- Sialakas C, Vottler T, Andersen JM. Rectal prolapse in pediatrics. *Clin Pediatr* 1999; 38: 63-72.
- Zganjer M, et al. Treatment of rectal prolapse in children with cow milk injection sclerotherapy: 30 year experience. *World J Gastroenterol* 2008; 14(5): 737-740.
- Ratan SK, Rattan KN, JhahriaP, MathurYP, Jhanwar A, Kondall D. The surgical faradic stimulation to the pelvic floor muscles as an adjunct to the medical management in children with rectal prolapsed. *BMC Pediatr.* 2009; 9: 44.
- Ramírez Pérez C, Abreu Sera G, Pérez Mir J, Mulet Batista D. Tratamiento del prolapso rectal en la infancia con infiltración de solución salina al 16,5 %. *Rev Cubana Pediatr [revista Internet].* 2011 [citado 24 de abril de 2014]; 83(3): 327-334. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312011000300014&lng=es.
- Bravo T. Trichuriasis: Epidemiología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Mex Pediatr* 2004; 71 (6): 299-305.
- Antao B, et al. Management of rectal prolapse in children. *Dis Colon Rectum* 2005; 48 (8): 1620-1625.
- Eltwab Hashish AA. Posterior sagittal rectopexy in the treatment of recurrent rectal prolapse in children. *Anal of Pediatr Surg* 2011; 7(3): 101-104.
- Abes M, Sarihan H. Injection sclerotherapy of rectal prolapse in children with 15 percent saline solution. *Eur J Pediatr Surg.* 2004; 14(2):100-102.
- Ezer SS, et al. Comparative effects of different sclerosing agents used to treat rectal prolapse: an experimental study in rats. *Journal of Pediatric Surgery* 2013; 48: 1738-1743.
- Kaminsky, R. Infeccion por *Entamoeba histolytica/E. dispar* determinada por dos métodos en vendedores de mercados, Honduras. *Rev Med Hondur* 2011; 79 (1): 7-11.
- Speich B, et al. Efficacy and safety of Nitazoxanide, Albendazole, and Nitazoxanide-Albendazole against *Trichuris trichiura* Infection: A randomized controlled trial. *PLoS Negl Trop Dis.* 2012; 6(6): e1685
- Knoop S, et al. Albendazole and Mebendazole administered alone or in combination with Ivermectin against *Trichuris trichiura*: A randomized controlled trial. *Clin Infect Dis.* 2010; 51(12):1420-1428.

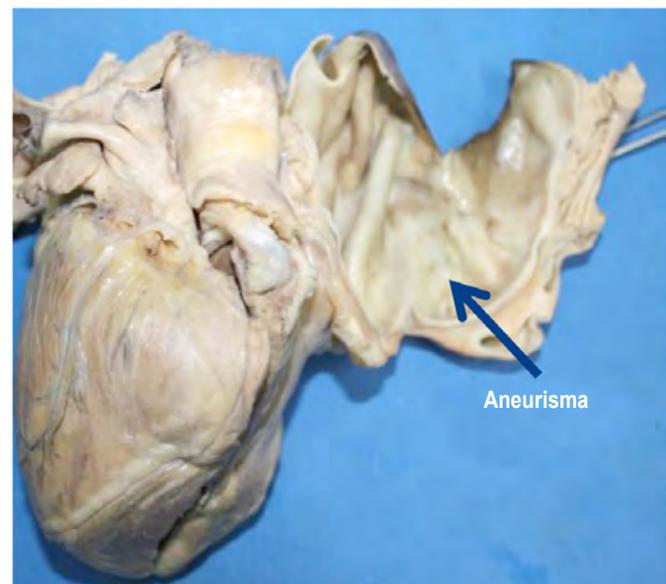
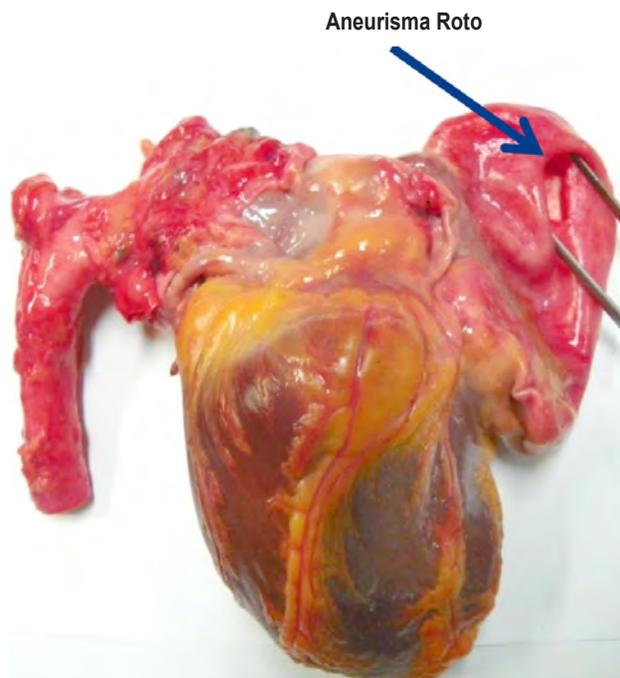
ABSTRACT. Background. Total rectal prolapse is the invagination of all layers of the rectum with external protrusion, commonly seen in children 6 months to five years of age, predisposed by different etiologies. **Objective.** To discuss the surgical procedure and underlying probable causes of a local case and review the literature on the subject. **Case report:** The patient was a 4-year-old female with acute and chronic malnutrition, severe anemia, dysentery of unknown cause and duration and 52 *Trichuris trichiura* eggs in a 2 mg direct stool examination. On physical examination there was evident gross rectal prolapse. Surgical intervention was recommended due to poor response to conservative measures, consisting of manual reintroduction of prolapsed rectum and anal cerclage. The procedure was considered less risky for the patient and practical to implement. **Conclusion.** Surgery was uneventful, with complete recovery after one month observation. Malnutrition and severe anemia were reverting, with no parasitic re-infections observed during follow-up visit. **Keywords:** Cerclage, dysentery, Honduras, malnutrition, rectal prolapse.

ANEURISMA GIGANTE ROTO DE LA ARTERIA CORONARIA DERECHA

Giant Aneurysm Of Right Coronary Artery

Darwin Pineda Montalván¹, Ramón Sosa¹, Nicolás Sabillón¹

¹Dirección de Medicina Forense, Tegucigalpa, M.D.C., Honduras, C.A.



Masculino de 27 años de edad, quien fue llevado a centro hospitalario por presentar súbitamente pérdida de la conciencia, al ser evaluado en la emergencia fue declarado fallecido. Asintomático, con antecedente de presentar soplo cardiaco a los siete años de edad, por lo cual se le realizó ecocardiograma que reportó prolapso de la válvula mitral. No continuó manejo en vista de sentirse asintomático. El hallazgo principal en la autopsia se encontró en el corazón: 1) Aneurisma gigante de arteria coronaria derecha, de 6.5 x 4 cm con una rotura de 2.5 cm de longitud (figura 1 y 2 flecha inserta). 2) Hemopericardio de 1,200 cc. Se realizó confirmación histológica. No se encontró prolapso de la válvula mitral. La causa inmediata de muerte fue taponamiento cardiaco. Se ha descrito que los aneurismas de la arteria coronaria son infrecuentes, con una incidencia menor del 5% en los pacientes a quienes se le realiza una coronariografía. Son aneurismas gigantes cuando el diámetro de la arteria excede cuatro veces el diámetro usual del vaso de referencia (0.3 mm), o también cuando es mayor de 8 mm.⁽¹⁾ En el presente caso la luz del vaso en su origen fue de 1.5 cm.

REFERENCIA

Recibido para publicación el 03/14, aceptado el 05/14
Dirigir correspondencia a: Dr. Darwin Pineda Montalván,
E-mail: daalpm@hotmail.com

1. Conde H. et al. Aneurisma gigante de arteria coronaria derecha. Rev. Fed. Arg. Cardiol 2010;39(3):226-229.

TRAUMA OBSTÉTRICO: HEMATOMA VULVAR

Obstetric trauma: hematoma vulvar

Maura Carolina Bustillo U.¹ Dinora Yasmin Fuentes A.²

¹Médico Ginecóloga Obstetra Hospital Escuela Universitario, Profesor titular III Universidad Nacional Autónoma de Honduras

²Médico General. Clínica Materno Infantil Santa Rosa de Lima, Villa de San Francisco, Francisco Morazán.



Paciente de 28 años Gestas 5 Partos 5; un control prenatal en CESAMO, quien es referida a Clínica Materno infantil con historia de 4 hrs de evolución de haber tenido parto domiciliario, sin ayuda, manifestando la paciente que al tratar de expulsar la placenta nota aumento rápido de volumen en vulva en un lapso de 30 minutos por lo cual acude, evidenciándose al examen hematoma de labio mayor y menor izquierdo. El edema y hematoma vulvar puerperal, son complicaciones raras del periodo postparto; las dos condiciones tienen factores de riesgo similares y se sabe que ocurren juntas.- El resultado es típicamente favorable ya que ambos reabsorben con mecanismos de perfusión locales. Las recomendaciones para el manejo varían basadas en evidencia limitada y experiencia anecdótica.¹

Recibido para publicación el 03/14, aceptado el 06/14

Dirección para correspondencia: Dra. Maura Carolina Bustillo
E-mail dramacabus@yahoo.es

REFERENCIA

1. J Low genital tract Dis. 2014 May 14

SÍNDROME METABÓLICO: UNA EPIDEMIA EN LA ACTUALIDAD

Metabolic syndrome: an epidemic today

Josué A. García Zaldivar¹, Jessica I. Alemán Soriano²

¹Doctor en medicina y cirugía; San Pedro Sula

²Doctora en medicina y cirugía; Tegucigalpa M.D.C

Facultad de Ciencia Medicas; Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

RESUMEN: **Antecedentes:** El síndrome metabólico ha tomado importancia en los últimos años, siendo en la actualidad una epidemia en materia de salud, debido al creciente número de personas con sobrepeso y obesidad, su asociación con la diabetes y el riesgo cardiovascular global. **Fuentes consultadas:** Se han obtenido de biblioteca Pubmed, BIREME así como la información en los sitios especializados en la materia (OMS, IDF, ATPIII), con años de cobertura de 2003 a 2013. **Desarrollo:** en esta revisión nos enfocamos en el auge del síndrome metabólico, sus criterios, así como su participación en el desarrollo de enfermedades como diabetes y riesgo cardiovascular global. **Conclusión:** El síndrome metabólico ha ido en aumento hace varios años, influenciado por el estilo de vida que hemos adoptado convirtiéndose así, en una verdadera epidemia en la actualidad, por tanto debemos actuar hoy, para tener salud mañana.

Palabras clave: Síndrome metabólico, epidemia, diabetes mellitus, riesgo cardiovascular.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) se ha convertido en una de las enfermedades de mayor auge en los últimos 15 años, presentándose con mayor frecuencia en los Estados Unidos; esta se encuentra estrechamente asociada con un trastorno metabólico llamado resistencia a la insulina, en el cual la capacidad de respuesta tisular a la acción normal de la insulina esta alterada.^{1,2} Se estima que alrededor del 20 al 25% de la población adulta mundial tiene SM, lo que conlleva a presentar doble riesgo de muerte, se triplica el riesgo de un evento cerebrovascular y 5 veces más riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2.² En América Latina la prevalencia oscila entre un 20 a 30%, este porcentaje es dependiente de la raza, el sexo y criterios aplicados⁽³⁾. En Honduras, no contamos con estudios de prevalencia del síndrome metabólico, sin embargo, en el estudio realizado por Hall y col. en la ciudad de El Progreso, Yoro, reportó que el 49.6% de la población general y 70.5% de los pacientes hipertensos presentaron SM;⁴ y en la consulta externa de medicina interna de el Hospital Escuela se encontró que un 62.5% de hipertensos, 60% de los diabéticos y 98% de los que padecían ambas enfermedades, desarrollaron síndrome metabólico.⁵ Es así que en nuestro país el síndrome metabólico se convierte en un verdadero problema de salud pública.

El síndrome metabólico se caracteriza por una constelación de factores de riesgo en un individuo; generalmente se aceptan como elementos característicos de este síndrome: La obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, presión arterial elevada, resistencia a la insulina y/o intolerancia a la glucosa, estado protrombótico y proinflamatorio.^{1,6}

Historia y Definición

En la década de 1920, Kylin, describió las alteraciones que se asocian con el síndrome metabólico; posteriormente, en 1956, Vague estableció que una distribución de grasa androide, es decir obesidad abdominal o cuerpo en forma de manzana, se relaciona con alto riesgo de presentar enfermedad cardiovascular.^{7,8}

En 1988, Reaven describió que la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria, predisponían a obesidad, hipertensión arterial, hiperlipidemia y diabetes mellitus tipo 2, a esta situación se le denominó síndrome X o síndrome de insulinoresistencia y, en 1998 fue introducido el término síndrome metabólico por la OMS como entidad diagnóstica con criterios definidos.⁶⁻⁸

Se define síndrome metabólico como el conjunto de alteraciones metabólicas, constituido por obesidad de distribución central, disminución de las concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), elevación de las concentraciones de triglicéridos, aumento de presión arterial (PA), hiperglucemia y/o resistencia a la insulina. El SM se considera un conjunto de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus 2, estos factores actúan como fuerza motriz para una nueva epidemia de enfermedades cardiovasculares (ECV).^{2,5-7,9}

Componentes del síndrome metabólico

Anteriormente en este artículo, se enumeraron una serie de factores que participan en el desarrollo del SM y que años atrás, ha sido objeto de estudio alrededor del mundo, para aclarar la fisiopatología de esta epidemia en nuestro siglo. Adult Treatment Panel III (ATP III) identifica 6 componentes del síndrome metabólico que se relacionan con enfermedades cardiovasculares: obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, presión arterial elevada, resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa, estado proinflamatorio y estado protrombótico; considera estas dos últimas como factores de riesgo emergentes.^{1,5-7}

Recibido para publicación el 04/14, aceptado el 06/14

Dirección para correspondencia: Dr. José García

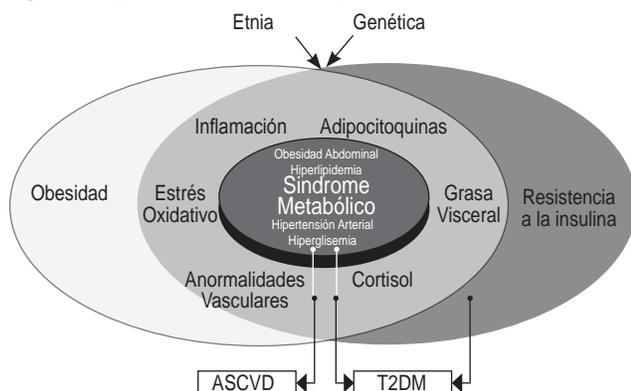
E-mail: josgar06@yahoo.es

Además se ha puesto en estudio el papel que juega el estrés oxidativo, el cortisol, la genética y la herencia étnica, en el desarrollo de este síndrome, constituyendo un conjunto de interacciones complejas que aun no se ha llegado a comprender.^(2,10,11) Estos componentes y su relación en el desarrollo del SM se esquematizan en la figura 1.

Criterios diagnósticos del síndrome metabólico

A través de los años se han publicado diferentes guías o criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico, entre ellas los criterios de la OMS (1998), el cual toma como punto de partida la resistencia a la insulina, siendo compleja su medición y fue difícil de adaptar en la práctica clínica,^(8,9,11) posteriormente el National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult

Figura 1. Esquematización de los componentes del Síndrome Metabólico



ASCVD: atherosclerotic cardiovascular disease, T2DM: diabetes mellitus type 2.
 Fuente: Steinberg J. et al Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: *Circulation*. 2009; 119:628-647.

Treatment Panel III (ATP III) en 2001; propuso para aplicar en la práctica diaria, los criterios que incluían: obesidad medida por el perímetro abdominal (≥ 102 cm para hombres y ≥ 88 cm para mujeres), hipertrigliceridemia, HDL bajo, PA elevada $>130/85$ mm Hg y glicemia elevada incluyendo DM; además consideró por igual todos los componentes del síndrome metabólico y propuso que la presencia de 3 de los 5 factores establecía el diagnóstico, lo cual se aceptó por su sencillez.^{1,5,7,11} Posteriormente la American Heart Association y el National Heart, Lung, and Blood Institute (AHA/NHLBI) analiza y acepta estos criterios, y realiza modificaciones menores como: disminución de la glicemia de ≥ 110 mg/dl a Glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl o en tratamiento farmacológico.¹¹

La federación internacional de diabetes (IDF) constituyó un grupo de consenso formado por miembros de la IDF y por representantes de distintas organizaciones profesionales, incluidas las que habían propuesto las definiciones previas del síndrome metabólico. Para esta definición la IDF propuso que la adiposidad central (abdominal) es necesaria para el diagnóstico clínico de síndrome metabólico, ya que la gran cantidad de datos indican ser común en todos los componentes de este síndrome.^(2,8,9,11,12) Las definiciones y criterios de los grupos de expertos anteriormente expuestos se presentan en el Cuadro 1.

La adiposidad central (abdominal) propuesta en la definición de la IDF deberá ser aplicada según los valores umbrales del perímetro de la cintura referidos para los distintos grupos étnicos y se muestran en el Cuadro 2.

Cuadro 1. Definiciones del síndrome metabólico propuestas por la OMS, el ATP-III y la IDF

OMS	ATP-III*	IDF
Diabetes o alteración de la tolerancia a la glucosa (Glucemia de ayuno >110 mg/dl y/o 2hr post-carga ≥ 140 mg/dl.) mas 2 o más de los factores siguientes:	Tres o más de los factores siguientes:	Obesidad central: Perímetro de la cintura: con especificidad respecto a los distintos grupos étnicos
Obesidad: IMC > 30 kg/m ²	Obesidad central: PC > 102 cm en hombres > 88 cm en las mujeres	Triglicéridos >150 mg/dl (1.7 mmol/L) o tratamiento específico de esta alteración lipídica
Dislipidemia: triglicéridos $>>150$ mg/dl (1,7 mmol/l) o cHDL $< 0,9$ en los varones o $< 1,0$ en las mujeres	Triglicéridos ≥ 150 mg/dl (1.69 mmol/l)	HDL colesterol < 40 mg/dl (1.03 mmol/L) hombres < 50 mg/dl (1.29 mmol/L) mujeres o tratamiento específico de esta alteración lipídica
Hipertensión: presión arterial $\geq 140/90$ mmHg o tratamiento medicamentoso	HDL colesterol <40 mg/dl (1.04 mmol/l) en hombres <50 mg/dl (1.29 mmol/l) en mujeres	PA sistólica ≥ 130 mm Hg o PA diastólica ≥ 85 mm Hg o tratamiento de hipertensión diagnosticada previamente
Microalbuminuria: excreción de albúmina $20 \mu\text{g}/\text{min}$	Presión Arterial ≥ 130 mm Hg sistólica y/o ≥ 85 mm Hg diastólica	Glucemia en ayunas $>5,6$ mmol/l (100 mg/dl) o bien diabetes tipo 2 diagnosticada previamente
	Glucemia en ayunas ≥ 110 mg/dl (6,1 mmol/l) incluyendo DM. *	

OMS: Organización Mundial de la Salud; ATP-III: Adult Treatment Panel III; IDF International Diabetes Federation, IMC: índice de masa corporal; CCC: cociente entre el perímetro de la cintura y el perímetro de la cadera; PC: perímetro de la cintura; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

* Revisada y modificada por la (AHA/NHLBI) a Glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl (5.6 mmol/L), o en tratamiento farmacológico.

Cuadro 2. Valores del perímetro de la cintura en los distintos grupos étnicos

Perímetro de la cintura	Grupo étnico (como parámetro de la obesidad central)
Europeos	Varones 94 cm Mujeres 80 cm
Asiáticos del sur *	Varones 90 cm Mujeres 80 cm
Chinos	Varones 90 cm Mujeres 80 cm
Japoneses	Varones 85 cm Mujeres 90 cm
Anglosajones	Varones 102 cm Mujeres 88 cm

*En esta categoría se incluyen los latinoamericanos.

Resistencia a la insulina

La insulina desempeña un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis de los vasos sanguíneos a través de la activación del óxido nítrico derivado del endotelio. En los estados de resistencia a la insulina, hay una disfunción endotelial, con el consiguiente aumento del tono vascular e hipertensión, aumento de la interacción entre células endoteliales y leucocitos; además un estado protrombótico.¹³

Estudiar la resistencia a la insulina (RI) como parte del SM es necesario, debido a su asociación y estrecha relación con la patogenia de la Diabetes. La RI se hace manifiesta en los tejidos principales que guardan relación con el metabolismo de carbohidratos y ácidos grasos: el hígado, tejido adiposo y músculos. La resistencia a la insulina, antes del inicio de la diabetes, se caracteriza por hiperinsulinemia, y existe evidencia que es el mecanismo causal en el desarrollo de la aterosclerosis antes y después del inicio de la diabetes tipo 2, así como el principal factor para desarrollar enfermedad cardiovascular.^{2,7,13,14} La RI se relaciona con factores como estilos de vida sedentarios y alimentación de elevado contenido calórico, conducen al desequilibrio metabólico y a hiperglucemia, asociados también a susceptibilidad genética de cada individuo.^{14,15} La resistencia a la insulina puede ocasionar disfunción del músculo cardíaco, al afectar la captura de glucosa. Para compensar estas alteraciones, el organismo sintetiza más insulina; sin embargo, sus efectos metabólicos no se manifiestan, debido a que en condiciones de obesidad se interrumpe la vía de señalización de la insulina.¹⁶

Obesidad

La obesidad se define como un exceso en el almacenamiento de energía en forma de grasa,⁽¹⁷⁾ y ha aumentado su prevalencia de manera acelerada en las últimas décadas, alcanzando proporciones epidémicas a partir de 1998, convirtiéndose en uno de los principales problemas de salud pública en el mundo. La Organización Mundial de la Salud ha estimado que más de 2.8 millones de personas mueren cada año en todo el mundo a causa de el sobrepeso y obesidad. Para el año 2008 se estimó que el 10% de los hombres y el 14% de mujeres en el mundo eran obesos, que afectaba a quinientos millones de hombres y mujeres mayores de 20 años, y en todas las regiones de la OMS

era más frecuente en las mujeres que en los hombres. Las mayores cifras de prevalencia de el sobrepeso y obesidad se registraron en la Región de las Américas (sobrepeso: 62% en ambos sexos; obesidad: 26%)^{16,18} además de la alarmante prevalencia de esta enfermedad en la niñez y adolescencia ya que en un futuro estos también serán obesos.^{19,20} Según la OMS existe sobrepeso cuando el IMC oscila entre 25 y 29 kg/m² y obesidad cuando el IMC es de 30 kg/m² o superior.^{21,22} En Latinoamérica la obesidad abdominal se define con una circunferencia de cintura >90 cm en los varones y, >80 cm en mujeres.²

En la obesidad, el incremento del tamaño de los adipocitos genera daño por "stress oxidativo" desencadenado por el exceso de lipólisis, esto produce citoquinas inflamatorias con la siguiente alteración de la función del tejido adiposo y resistencia a la insulina en este tejido.^{10,23} Las principales alteraciones metabólicas ocasionadas por la obesidad, como son: dislipidemia, inflamación, resistencia a la insulina, diabetes, disfunción endotelial, factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis e hipertensión arterial, se han asociado con un aumento en el riesgo de muerte cardiovascular prematura, debido al impacto que tienen en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, riesgo enfermedad cardíaca coronaria y diabetes.^{16,24,25}

Dislipidemia

Como ya se mencionó la obesidad junto con la resistencia a la insulina, estimulan las grandes masas de tejido adiposo, este libera a la circulación grandes cantidades de ácidos grasos libres.¹⁶ En el hígado, los ácidos grasos provocan aumento en la producción de glucosa, triglicéridos y secreción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Los trastornos asociados de las grasas/lipoproteínas son, reducción del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y aumento de la densidad de lipoproteínas de baja densidad (LDL).^{10,26}

El catabolismo de las partículas VLDL da como resultado partículas LDL, denominados LDL densos que pueden moverse a través del endotelio,¹⁶ e infiltrar la pared arterial de una manera más eficaz.¹⁵ Se ha puesto en estudio que la dislipidemia asociada con el SM es altamente aterogénica y es predictor independiente de riesgo cardiovascular en pacientes con SM.⁽⁷⁾

Presión arterial

El aumento de presión arterial en el síndrome metabólico, está influenciado por hiperinsulinemia ya que podría producir un aumento de la reabsorción del sodio y de la actividad del sistema nervioso simpático,²⁶ la activación del sistema renina-angiotensina²⁷ además de la disfunción endotelial y el estado proinflamatorio.¹³

Actualmente existe amplia evidencia de la asociación lineal del aumento de PA, con el riesgo cardiovascular. Desde el ATP III, se aplica como criterio una PA >130/85 mm Hg y según The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC7) el riesgo de ECV comienza desde la PA de 115/75 mm Hg, y con cada incremento de 20 mm Hg en la presión sistólica o 10 mm Hg en la presión diastólica, se dobla el riesgo cardiovascular.²⁸

Otros factores

Inflamación: Los niveles elevados de citocinas inflamatorias circulantes se han asociado con el proceso aterosclerótico; y la proteína C reactiva es uno de los indicadores más sensibles de la respuesta inflamatoria en este proceso.^{10,13,23}

Estado protrombótico: en el síndrome metabólico existe un aumento en el plasma del fibrinógeno y además del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI) -1.⁶

Adipocitoquinas: La grasa visceral secreta citoquinas proinflamatorias (por ejemplo, interleucina-6 [IL-6], el TNF-?) y adipocitoquinas (adiponectina y leptina) que parece estar directamente asociada con obesidad y resistencia a la insulina.^{10,16,17,23}

Estrés oxidativo: una dieta alta en grasa y calorías se caracteriza por un aumento del estrés oxidativo en el lecho vascular y disfunción endotelial, antes del desarrollo de resistencia a la insulina y estrés oxidativo sistémico.^{10,23}

Cortisol: Hiperkortisolemia conduce a obesidad visceral, mortalidad cardiovascular acelerada y severa del síndrome de Cushing.⁽¹⁰⁾

Raza: las diferencias significativas en los componentes del síndrome metabólico se han observado entre los grupos étnicos, siendo los afrodescendientes y los hispanos los que presentan mayor riesgo.^(7,10, 24)

Consecuencias

Diabetes mellitus: el síndrome metabólico es predictivo de nueva aparición de diabetes tipo 2,^{6,11,29} esto, debido a la resistencia a la insulina y obesidad que acompaña al síndrome metabólico.^{1,30} Los individuos con SM presentan cinco veces más riesgo de desarrollar DM2,² ya que puede predisponer a la disfunción de las células beta a través de la lipotoxicidad.⁽³⁰⁾ Actualmente se estudia la asociación de DM1 con resistencia a la insulina y su papel en el riesgo cardiovascular,³¹ la preva-

lencia de síndrome metabólico en este tipo de pacientes varía de 25 al 35% de acuerdo a las guías aplicadas.³² Además los individuos con diagnóstico previo de DM2 muestran un riesgo de 80% de desarrollar SM,^{31,33} todos estos factores aumentan el riesgo cardiovascular³⁴ y los clasifican como individuos con riesgo adicional alto para enfermedad cardiovascular según guías europeas.³⁵

Enfermedad cardiovascular: a lo largo del presente artículo resaltamos el papel del síndrome metabólico y cada uno de sus criterios, en el riesgo y desarrollo de enfermedad cardiovascular. El SM se asocia en los hombres con incremento de 2 veces el riesgo de enfermedad cardiovascular y 4 veces el riesgo de enfermedad cardíaca fatal²⁸ y, se estima que la prevalencia de SM en pacientes con síndrome coronario agudo oscila entre el 41 y 50%.³⁶ Es así que el SM se convertirá en una herramienta para evaluación y prevención del riesgo cardiovascular potencial, por lo cual debe ser detectado y diagnosticado tempranamente y así mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes disminuyendo la incidencia de muerte cardiovascular prematura.

CONCLUSIÓN

El síndrome metabólico ha ido en aumento desde hace muchos años, y toma auge en la últimas décadas por su asociación con la diabetes mellitus tipo 2 y el papel que desempeña en el riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular; a través de los años se han establecido guías y criterios para adaptarlo de manera más sencilla a la práctica clínica diaria y así poder utilizarlo en la prevención del riesgo y muerte cardiovascular en el presente. Este síndrome influenciado por el estilo de vida que hemos adoptado se ha convertido así, en una verdadera epidemia, por tanto debemos actuar hoy, para tener salud mañana.

REFERENCIAS

- Executive summary of the third report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285(19): 2486-97.
- International Diabetes Federation. The IDF Consensus Worldwide Definition Of the Metabolic Syndrome. [en Internet]2006 [Acceso 22 de mayo del 2013]. Disponible en: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf
- Sinay I, Costa J, de Loredo L, Ramos O, Lúquez H, da Silva Filho RI, et al. Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. *Rev. ALAD* [revista en Internet]. 2010 [acceso 15 mayo 2013];18(1): 25-44. Disponible en: <http://revistaalad.com.ar/pdfs/100125-44.pdf>
- Hall Martínez J, Hall Reyes J, Alvarenga Thiebaud M, Gómez O. Prevalencia de Hipertensión Arterial en adultos de El Progreso. *Rev Med Hondur*. 2005; 73 (2): 60-4.
- Barrientos J, Varela C. Síndrome Metabólico en pacientes diabéticos e hipertensos en la consulta Externa de Medicina Interna. *Rev Méd de los Post Grados de Medicina UNAH*. [revista en Internet]. 2007 [Acceso 22 de mayo del 2013];10(3):215-20 Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2007/pdf/Vol10-3-2007-12.pdf>
- Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Definition of Metabolic Syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*. [en Internet] 2004. [acceso 15 mayo 2013];109:433-438. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/109/3/433.full>
- Pineda CA. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colomb. Med*. [revista en Internet] 2008 [acceso 15 mayo 2013];39(1):96-106. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/cm/v39n1/v39n1a13.pdf>
- Barrera M, Pinilla AE, Cortés É, Mora G, Rodríguez M. Síndrome metabólico: una mirada interdisciplinaria. *Rev. Col. Cardiol*. [revista en Internet]2008. [acceso 15 mayo 2013]; 15(3): 111-26. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v15n3/v15n3a4.pdf>
- Bello Rodríguez B, Sánchez Cruz G, Campos Ferreira Pinto A, Báez Pérez EG, Fernández Morán J, Achiong Estupiñan F. Síndrome Metabólico: un problema de salud con múltiples definiciones. *Rev Méd Electrón*. [revista en Internet] 2012. [acceso 15 mayo 2013];34(2):199-213. Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202012/vol2%202012/tema09.htm>
- Steinberger J, Daniels S, Eckel R, Hayman L, Lustig R, McCrindle B, Mietus-Snyder M. Progress and challenges in Metabolic Syndrome in children and adolescents. A scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on cardiovascular disease in the young; Council on cardiovascular nursing; and Council on nutrition, physical activity, and metabolism. *Circulation*. 2009. [revista en Internet];119:628-647. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/119/4/628.full.pdf+html>
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an

- American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* [revista en Internet]. 2005 [acceso 13 mayo 2013];112:2735-52. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/112/17/2735.full>
12. Zimmet P, Alberti KG, Serrano M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados *Rev Esp Cardiol.* [revista en Internet]. 2005 [acceso 13 mayo 2013]; 58(12):1371-6 Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/una-nueva-definicion-mundial-del/articulo/13082533//>
 - 13.- Madonna R, De Caterina R. Aterogenesis y diabetes: resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. *Rev Esp Cardiol.* [revista en Internet]. 2012 [acceso 13 mayo 2013];65(4):309-13 Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/aterogenesis-diabetes-resistencia-insulina-e/articulo/90113954/>
 - 14.- Calderín Bouza R, Monteagudo Peña G, Yanes Quesada M, García Sáez J, Marichal Madrazo S, Cabrera Rode E, et al. Síndrome metabólico y prediabetes. *Rev Cubana Endocrinol.* [revista en Internet] 2011 [Acceso Mayo 19 2013]; 22(1): 52-7. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532011000100010&lng=es.
 15. Cipriani-Thorne E, Quintanilla A. Diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina. *Rev Med Hered.* [revista en Internet]. 2010 [Acceso 20 Mayo 2013]; 21(3):160-71. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1018-130X2010000300008&script=sci_arttext
 16. Contreras-Leal É, Santiago-García J. Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades Cardiovasculares. *Rev. Biomed.* [revista en Internet]. 2011 [Acceso Mayo 19 2013];22(3):103-15. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revbio/bio-2011/bio113e.pdf>
 17. Simón E, Del Barrio A. Leptina y obesidad. *Anales Sist San Navar* [en Internet]. 2009. [Acceso 20 Mayo 2013];25(1):53-64 Disponible en: <http://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/5483/4531>
 18. Organización Mundial de la Salud. Estadísticas Sanitarias Mundiales 2012. [en Internet] Ginebra: OMS; 2012. [Acceso 10 mayo 2013]. Disponible en: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/ES_WHS2012_Full.pdf
 19. Lizario A, Díaz A. Sobrepeso y obesidad infantil. *Rev. Med. Hond.* [revista en Internet]. 2011 [Acceso 20 Mayo 2013];79(4):208-13 Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2011/pdf/Vol79-4-2011-9.pdf>
 20. González Sánchez R, Llapur Milián R, Rubio Olivares D. Caracterización de la obesidad en los adolescentes. *Rev. Cubana Pediatr.* [revista en Internet]. 2009 [Acceso 20 Mayo 2013];81(2) Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v81n2/ped03209.pdf>
 21. Varo JJ, Martínez-González MA, Martínez JA. Prevalencia de obesidad en Europa. *Anales Sist San Navar.* [en Internet]. 2009. [Acceso 20 Mayo 2013]; 25(1):103-8 Disponible en: <http://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/5492>
 22. Sánchez-Castillo C, Pichardo-Ontiveros E, López-R P. Epidemiología de la obesidad. *Gac Med Méx.* [en Internet]. 2004 [Acceso 20 Mayo 2013];140(2):S3-S20 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2004/gms042b.pdf>
 23. Monteiro R, Azevedo I. Chronic inflammation in obesity and the Metabolic Syndrome. *Mediators of Inflammation* [en Internet]. 2010 [Acceso 20 Mayo 2013]. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/mi/2010/289645/>
 24. Simmons R, Alberti K, Gale E, Colagiuri S, Tuomilehto J, Qiao Q, et al. The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation. *Diabetologia* [en Internet]. 2010 [Acceso 21 Mayo 2013]; 53(4):600-5. Disponible en: <http://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00125-009-1620-4.pdf>
 25. Mente A, Yusuf S, Islam S, McQueen MJ., Tanomsup S, Onen CL, et al Metabolic Syndrome and Risk of Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* [revista en Internet]. 2010 [Acceso 22 Mayo 2013]; 55(21): 2390-8. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1142861>
 26. Eckel R, Grundy S. Insensibilidad a la insulina y obesidad: la causa subyacente *Diabetes Voice.* [en Internet]. 2006 [Acceso 22 Mayo 2013];51:28-30. Disponible en: http://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_414_es.pdf
 27. Huerfano T, Gómez E, Vecchionacce H, Lares M, Contreras F. Angiotensina II y PCR en pacientes con síndrome metabólico e hipertensión. *Diabetes Internacional.* [revista en Internet]. 2012 [Acceso 22 Mayo 2013];4(1):21-6. Disponible en: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_di/article/view/1703
 28. Chobanian A, Bakris G, Black H, Cushman W, Green L, Izzo J. et al. Séptimo informe del comité nacional conjunto en prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. *Hipertensión.* [en Internet] 2003. [Acceso 4 nov 2012];42:1206-52. Disponible en: <http://www.samfyc.es/pdf/GdTCardioHTA/20094.pdf>
 29. Coniglio RI, Ferraris R, Prieto A, Vásquez LA, Garro S, Trípodí MA, et al. Relación entre síndrome metabólico e insulino resistencia en adultos con riesgo para diabetes tipo 2. *Acta bioquím. clín. latinoam.* [revista en Internet]. 2013 [acceso 22 Mayo 2013];47(1):25-35. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/abcl/v47n1/v47n1a05.pdf>
 30. Grundy SM. Pre-Diabetes, Metabolic Syndrome, and cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol.* [revista en Internet]. 2012. [Acceso 22 Mayo 2013]; 59(7): 635-43. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109711050364>
 31. Rodrigues TC, Canani LH, Gross JL. Síndrome metabólico, resistencia a la acción de la insulina y enfermedad cardiovascular en la diabetes mellitus tipo 1. *Arq. Bras. Cardiol.* [revista en Internet]. 2010 [Acceso 22 Mayo 2013];94(1):127-32. Disponible en: http://www.scielo.br/pdf/abc/v94n1/es_20.pdf
 32. Ferreira HA, Vargas OG, Gonzalez VB, Mercado AM, Molina AM. Prevalencia del síndrome metabólico (SM) en pacientes con diabetes mellitus de tipo 1 (DMGac) *Gac Med Mex.* [en Internet]. 2012 [Acceso 23 Mayo 2013]; 148(2):137-43. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=16&IDARTICULO=34382&IDPUBLICACION=3690>
 33. Gimeno JA., Lou LM., Molinero E, Boned B, Portilla DP. Influencia del síndrome metabólico en el riesgo cardiovascular de pacientes con diabetes tipo 2. *Rev Esp Cardiol.* [revista en Internet]. 2004. [Acceso 23 mayo 2013];57(6):507-13 Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/influencia-del-sindrome-metabolico-el/articulo/13062916/>
 34. Orellana Andrade M, Pazmiño Sánchez O, Orellana Henríquez A. Identificación del síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo II con asociación de dos o más factores de riesgos, causas y consecuencias en la salud. *Rev Medicina.* [revista en Internet]. 2009 [Acceso 25 mayo 2013];15(4):283-7 Disponible en: <http://rmedicina.ucsg.edu.ec/ojs/index.php/medicina/article/view/120/82>
 35. Mancia G, De BackerG, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(9):968.e1-e94.
 36. Jover A, Corbella E, Muñoz A, Millan J, Pinto X, Mangas A, Zuñiga M, et al. Prevalencia del síndrome metabólico y de sus componentes en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol.* [revista en Internet]. 2011. [Acceso 23 mayo 2013];64(7):579-86. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/prevalencia-del-sindrome-metabolico-sus/articulo/90023520/>

ABSTRACT: Background: The metabolic syndrome has become important in recent years, and is currently an epidemic in health, due to the increasing number of overweight and obese people, their association with diabetes and cardiovascular risk overall. **Sources:** the library we obtained from PubMed, NLM well as information on specialized sites in the field (WHO, IDF, ATPIII) with years of coverage 2003-2013. **Development:** In this review we focus on the rise of the metabolic syndrome, its criteria, and its participation in the development of diseases such as diabetes and cardiovascular risk overall. **Conclusion:** The metabolic syndrome has increased for many years, influenced by the lifestyle we have adopted thus becoming, in an epidemic today, so we must act today in order to have health tomorrow.

Keywords: Metabolic syndrome, epidemic, diabetes mellitus, cardiovascular risk.

INTEGRIDAD CIENTÍFICA: FORTALECIENDO LA INVESTIGACIÓN DESDE LA ÉTICA

Research integrity: strengthening research through ethics

Eleonora Espinoza, Jackeline Alger

Comité de Ética en Investigación Biomédica; Unidad de Investigación Científica;
Facultad de Ciencias Médicas UNAH, Tegucigalpa, Honduras.

La definición más común de ética se refiere a las normas de conducta humana que distinguen el comportamiento adecuado del inadecuado. En ese sentido, las diferentes profesiones e instituciones cuentan con normas de conducta de acuerdo a valores, principios y metas establecidas. En investigación estos aspectos están contemplados en lo que se denomina ética de la investigación la cual trata sobre cómo deben comportarse los investigadores con aquellos sujetos que son voluntarios para participar en la investigación en particular y con la sociedad en general, incluyendo aspectos clave como el consentimiento informado, la confidencialidad, la privacidad, la comunicación privilegiada, el respeto y la responsabilidad.¹

El objetivo principal de la investigación científica es generar nuevo conocimiento dirigido al bienestar de la humanidad. Se considera que la creación de conocimiento científico a través de la investigación se debe sustentar en la confianza que debería existir sobre la integridad moral y profesional de los investigadores.² La ética de la investigación persigue garantizar que las investigaciones en que participan seres humanos como sujetos de investigación se realicen respetando los tres principios éticos fundamentales: respeto a las personas, beneficencia y justicia (Informe Belmont).^{3,4} El respeto a las personas destaca que los individuos deberán ser tratados como agentes autónomos y que las personas con autonomía disminuida tienen derecho a ser protegidas. La beneficencia va más allá de respetar las decisiones y proteger los sujetos de investigación de daños, sino también procurar su bienestar y acrecentar al máximo los beneficios. El principio de justicia se refiere a la distribución equitativa de los beneficios y potenciales riesgos de la investigación.^{3,4}

Uno de los medios con que se cuenta para garantizar que los investigadores cumplan con los principios éticos en investigación es a través de los Comités de Ética en Investigación (CEI). Los CEI velan por el cumplimiento del respeto, por parte de los investigadores, de los sujetos humanos que participan en las investigaciones científicas y procuran que los investigadores se enmarquen dentro de lo que se ha denominado integridad científica. La integridad científica se entiende como el marco de principios, valores y prácticas profesionales que colectivamente ayudan a asegurar que todos los aspectos del proceso

de investigación se realicen de manera honesta y precisa. En Estados Unidos de América (EUA), la Oficina de Integridad de la Investigación (ORI), Departamento de Salud y Servicios Humanos (HHS), dirigen programas educativos y colaboraciones con la comunidad investigadora para contribuir a la prevención de la mala conducta en investigación.⁵ En América Latina, aunque los CEI desarrollan una labor importante de capacitación a investigadores, los procesos de constitución, funcionamiento y fortalecimiento de CEIS no cuentan con el suficiente apoyo para su desarrollo y sostenibilidad.^{6,7} Honduras no es la excepción a esta situación, aunque en los últimos años se han logrado algunos avances.

El Comité de Ética en Investigación Biomédica (CEIB) de la Facultad de Ciencias Médicas (FCM) UNAH, un CEI de larga experiencia en Honduras,⁸ en coordinación con la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud y el Consejo Hondureño de Ciencia y Tecnología, actualmente Secretaria Nacional de Ciencia, Tecnología y la Innovación (SENACIT), participó de una iniciativa de la Universidad de Miami, EUA, denominada Pan American Bioethics Initiative (PABI Honduras 2009-2011), para la capacitación en línea mediante cursos en buenas prácticas clínicas, protección de sujetos humanos en investigación y conducta responsable en investigación.⁹ En el último año, el CEIB ha continuado impulsando la capacitación de investigadores, estudiantes y docentes, y miembros de CEI, tanto a través de plataformas virtuales como el Programa CITI, Universidad de Miami (<https://www.citiprogram.org/>), y The Global Health Network, Universidad de Oxford (<https://tghn.org/>), como a través de cursos presenciales, apoyado por una subvención para el fortalecimiento de la capacidad institucional del Programa Especial de Investigación y Entrenamiento en Enfermedades Tropicales (TDR) de la Organización Mundial de la Salud (<http://www.who.int/tdr/news/en/>).¹⁰

El proceso de capacitación promovido por el CEIB FCM UNAH tiene el propósito de fortalecer la integridad científica en la comunidad de investigadores de Honduras. La integridad científica comprende varios componentes. En la Declaración de Singapur sobre integridad en la investigación,¹¹ se señala que el valor y los beneficios de la investigación dependen sustancialmente de la integridad con la que ésta se lleva a cabo. Aunque existan diferencias entre países y entre disciplinas en el modo de organizar y llevar a cabo las investigaciones, existen también principios y responsabilidades profesionales

Recibido para publicación el 15/09/2014, aceptado el 30/09/2014

Dirigir correspondencia a: Dra. Eleonora Espinoza,
correo electrónico: ceibunahfcm@gmail.com

Declaración de Conflicto de Interés: las autoras no tienen conflicto de interés que declarar en relación a este artículo.

que son fundamentales para la integridad en la investigación, donde sea que ésta se realice. La Declaración identifica los principios de *Honestidad* en todos los aspectos de la investigación, *Responsabilidad* en la ejecución de la investigación, *Cortesía* profesional e imparcialidad en las relaciones laborales y *Buena* gestión de la investigación en nombre de otros. Asimismo, se describen una serie de responsabilidades, sobre los siguientes temas: 1) Integridad, 2) Cumplimiento de las normas, 3) Métodos de investigación, 4) Documentación de la investigación, 5) Resultados de la investigación, 6) Autoría, 7) Reconocimientos en las publicaciones, 8) Revisión por pares, 9) Conflictos de intereses, 10) Comunicación pública, 11) Denuncia de prácticas irresponsables en la investigación, 12) Respuesta a prácticas irresponsables en la investigación, 13) Ambiente para la investigación, y 14) Consideraciones sociales.¹⁰ En relación a la conducta irresponsable en la investigación, o mala conducta, se han señalado tres componentes: 1) Fabricación o invención de datos o resultados y registrarlos o reportarlos, 2) Falsificación o manipulación de los datos o resultados, cambiarlos u omitirlos de tal manera que la investigación no esté representada con exactitud en el archivo; y 3) Plagio o apropiación de las ideas, procesos, resultados o palabras de una persona sin acreditar al autor el reconocimiento adecuado.^{11,12}

Honduras no cuenta con una política nacional de investigación para la salud que regule aspectos como la mala conducta en la investigación. La Oficina de Integridad de la Investigación (ORI), HHS EUA, ha documentado en su sitio web alrededor de 50 casos de mala conducta y ha revisado cientos de alegaciones adicionales que no dieron lugar a hallazgos de mala conducta desde 1994 a la fecha.⁵ En la Ley para la Promoción y Fomento del Desarrollo Científico, Tecnológico y la Innovación, Decreto 276-2013 República de Honduras, se señala en la sección inicial referente a la responsabilidad, acción, derechos, políticas, principios y criterios, una serie de acciones que el Estado debe realizar para promover, orientar y fomentar el adelanto científico, tecnológico y de innovación en el país.¹³ Sin embargo, en ninguno de los 52 artículos que contiene el Decreto se refiere a la valores y principios éticos ni a la protección de sujetos humanos participantes en investigaciones. Por otra parte, en toda la extensión del Reglamento del Sistema de Investigación

Científica y Tecnológica de la UNAH se declara continuamente que la investigación científica y tecnológica se debe desarrollar en el marco de la pertinencia, relevancia, calidad, ética y oportunidad, y se declara establecer la ética y la transparencia como eje transversal de toda actividad científica, de gestión y administrativa.¹⁴ Asimismo, el Código de Ética del Colegio Médico de Honduras incluye un capítulo dedicado a investigación y se refiere a la aprobación de protocolos por parte de un comité de ética debidamente reconocido.¹⁵

En general, podemos concluir que las poblaciones carentes de servicios médicos en el mundo en desarrollo tienen una gran necesidad de los resultados de protocolos de investigación bien diseñados y bien ejecutados. Es necesario fortalecer los procesos de la revisión ética de protocolos para que podamos aseverar que el dictamen ético de un CEI en Honduras asegurará que estos protocolos se realicen con el mismo grado de escrutinio ético que está actualmente disponible para los sujetos humanos en las naciones desarrolladas. El CEIB FCM UNAH espera contribuir al fortalecimiento de la investigación científica desde la ética a través de un plan de acción que incluye la promoción del trabajo en red entre los diferentes CEI de Honduras, la implementación de una plataforma virtual (ProEthos, <http://www.paho.org/proethos/>) que permita la revisión en línea de protocolos de investigación y la educación continua a estudiantes, docentes, profesionales de la salud y miembros de CEI a través de actividades de capacitación y reuniones de trabajo en línea y presenciales. Para el desarrollo de estas actividades se requiere de compromiso y apoyo institucional. El CEIB FCM UNAH cuenta con aliados estratégicos incluyendo la Unidad de Gestión del Conocimiento y Comunicaciones de OPS/OMS Honduras (<http://www.paho.org/hon/>); el Programa CITI, Universidad de Miami, EUA (<https://www.citiprogram.org/>); Centro de Investigación de Enfermedades Tropicales de la Marina de EUA en Perú; y The Global Health Network, Universidad de Oxford, Inglaterra (<https://tghn.org/>). Finalmente, mientras el país cuenta con un marco legal y regulatorio inclusivo y completo en el tema de investigación para la salud, Honduras como país signatario puede desarrollar sus actividades en el marco de la Política de Investigación para la Salud de la Organización Panamericana de la Salud.^{16,17}

REFERENCIAS

1. Guraya SF, London NJM. Guraya SS. Ethics in medical research. *Journal of Microscopy and Ultrastructure* 2014; 2: 121–126.
2. Litewka SG. La integridad en la investigación científica. En: *Bioética: Herramienta de las Políticas Públicas y de los Derechos Fundamentales en el Siglo XXI*. Zamudio T (Editora). Universidad del Museo Social Argentino. Argentina 2012, p. 183-204. Acceso julio 2014. Disponible en: <http://www.bioetica.org/umsa/libros/LIBRO.pdf>
3. Reporte Belmont: Principios Éticos y directrices para la protección de sujetos humanos de investigación. *Revista Médica Hondureña* 2011; 79: 140-145.
4. Informe Belmont. Principios Éticos y directrices para la protección de sujetos humanos de investigación. Reporte de la comisión nacional para la protección de sujetos humanos de investigación biomédica y de comportamiento. Acceso agosto 2014. Disponible en: http://ori.hhs.gov/education/products/mass_cpsh/training_staff/RCRspan/RCRBelmontReport.htm
5. The Office of Research Integrity. US Department of Health and Human Services. Acceso agosto 2014. Disponible en: <https://ori.hhs.gov/>
6. Lescano AR, Blazes DL, Montano SM, Naquira C, Ramirez E, Lee R, et al. Research Ethics Training in Peru: A Case Study. *PLoS ONE* 2008; 3(9): e3274. Acceso julio 2014. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2538562/pdf/pone.0003274.pdf>
7. Minaya Martínez G. Proceso de fortalecimiento de Comités de Ética en Investigación en el Perú. III Congreso Internacional de la REDBIOÉTICA UNESCO para América Latina y el Caribe. Bogotá, Colombia, 2010. Acceso julio 2014. Disponible en: http://www.guzlop-editoras.com/web_

- des/med01/deontomedegal/pld0757.pdf
8. Espinoza E, Alger J, Padgett D, Gonzales M. Comité de Ética en Investigación Biomédica (CEIB) de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras: experiencia 2000-2010. *Rev Med Hondur* 2011; 79: 98-102.
 9. Pan American Bioethics Initiative. Ethics Programs. University of Miami. Honduras. Acceso mayo 2014. Disponible en: <http://www.miami.edu/index.php/ethics/projects/pabi/honduras/>
 10. TDR UNICEF/UNDP/WORLD BANK/WHO. Grantees announced for new TDR impact grants. 16. Research for health capacity strengthening through the institutional review board. *TDR News* December 2013. Acceso mayo 2014. Disponible en: <http://www.who.int/tdr/news/2013/impact-grants-grantees2013/en/>
 11. Declaración de Singapur. 2nd World Conference on Research Integrity, Julio 21-24 2010, Singapur. Acceso mayo 2014. Disponible en: http://www.singaporestatement.org/Translations/SS_Spanish.pdf
 12. Kelly AL. Navigating the Minefields: Ethics and Misconduct in Scientific Research. En: Junker-Kenny M, Hogan L, Russell C (Editors). *Ethics for Graduate Researchers: A Cross-disciplinary Approach*. Newnes 2012.
 13. Ley para la Promoción y Fomento del Desarrollo Científico, Tecnológico y la Innovación. Acceso junio 2014. Disponible en: http://www.tsc.gob.hn/leyes/Ley_promo_fomento_desa_cient_2014.pdf
 14. Reglamento del Sistema de Investigación Científica y Tecnológica, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Acceso mayo 2014. Disponible en: <https://dicyp.unah.edu.hn/investigacion-cientifica/normativa/reglamentos/>
 15. Código de Ética. Colegio Médico de Honduras. Acceso junio 2014. Disponible en: http://www.bvs.hn/Honduras/Postgrados/27_reglamento_codigo_etica.pdf
 16. Organización Panamericana de la Salud. Policy on research for health. Acceso junio 2014. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10327&Itemid=41200&lang=es
 17. Organización Panamericana de la Salud. Política de Investigación para la Salud. CD49/10 (Esp.) Acceso junio 2014. Disponible en: <http://www.bvs.hn/Honduras/pdf/OPS%20Politica%20Investigacion%20Salud%20CD49.10%20Spa.pdf>

LEGALIZACIÓN DE LA MARIHUANA RECREACIONAL: UN PUNTO DE VISTA MORAL

Legalization of Recreational Marijuana: A Moral Point of View

Jairo Selín Velásquez Flores¹

¹Doctor en Medicina General y Cirugía, Universidad Católica de Honduras

RESUMEN. La administración del presidente Barak Obama en Estados Unidos ha permitido la legalización de la marihuana recreacional en los Estados de Washington y Colorado de forma condicional y experimental. El fundamento de la ley es el uso racional de estas sustancias controladas, buscando el consumo restringido de las drogas y la identificación del tráfico ilegal de la marihuana. La decisión del gobierno debe manifestar la voluntad colectiva del pueblo. Las personas tienen la libertad para elegir, sin embargo la voluntad humana ha sido manipulada y como cristiano estoy en contra de su legalización por conocer sus efectos nocivos y la influencia sobre el comportamiento y las consecuencias del abuso de drogas.

Palabras Claves: Marihuana, sustancias controladas.

INTRODUCCIÓN

En los últimos meses ha entrado en debate en Estados Unidos la legalización de la marihuana para uso recreacional. La administración del presidente Barak Obama ha permitido dicha medida en dos Estados (Washington y Colorado) de forma condicional y experimental. Algunos consideran que es una oportunidad para modernizar los diferentes tratados internacionales de sustancias controladas pero todavía existe controversia sobre este tema, pues incluye aspectos morales, legales y de salud pública.¹

Uruguay es el primer país latinoamericano en legalizar el cultivo, distribución y posesión de la marihuana bajo la regulación gubernamental. Sin embargo, la polémica continúa debido a que en nuestros países también se han establecido reformas para combatir el narcotráfico y sus secuelas en la juventud particularmente. El principio fundamental de cualquier ley es el uso racional de la marihuana y puede ser útil hacer un análisis conjunto de otras drogas legales como el alcohol y el tabaco, para tener un criterio más amplio y orientado.

Al considerar las condiciones que viven la mayoría de los países de América Latina como la corrupción, la violencia, el desempleo, el analfabetismo y un sistema de salud pública con muchas deficiencias, surgen preguntas importantes. Si se legaliza la marihuana, ¿qué consecuencias habrá en el comportamiento de los consumidores?, ¿qué impacto tendrá en la sociedad y el sistema de salud el abuso de la marihuana? Y sobre todo, ¿qué efecto veremos en la lucha contra el narcotráfico y el crimen organizado en los países del tercer mundo?

Desarrollo:

La esencia de los tratados internacionales establecidos en el pasado condena cualquier actividad relacionada a la marihuana que sea diferente al uso terapéutico y científico y la postura

del gobierno estadounidense es llegar a un acuerdo condicional y una interpretación flexible de la ley actual bajo las circunstancias correctas.¹ Esta propuesta debe ser analizada tomando en cuenta varios puntos:

En primer lugar, cuando se establezca una reforma también deberán reglamentarse las condiciones del cultivo de la marihuana y su distribución nacional e internacional, dejando al gobierno como único intermediario de cualquier negociación comercial del producto. De esta manera se identificará el tráfico ilegal de la marihuana y sus conexiones con los carteles de la droga y cualquier persona o administración política vinculada.

En segundo lugar, si se aplican estas regulaciones correctamente acerca de la compra y posesión, el consumo de la marihuana debería limitarse a las personas mayores de veintiún años. Disminuyendo el acceso de la droga a los menores de edad y su reclutamiento para la distribución ilegal. Si el propósito para adquirir la marihuana es terapéutico, la participación del médico es fundamental pues el sistema sanitario tendría la potestad para determinar el grupo de pacientes que requieran este régimen terapéutico (como podría ser el caso de los enfermos terminales) y su venta sería más restringida.

Por último, contamos con el antecedente de las leyes para el consumo del tabaco y el alcohol. Conocemos las consecuencias relacionadas con el abuso de estos productos como las enfermedades pulmonares y hepáticas por su uso crónico.

El impacto económico en el sistema de salud por tratar dichas condiciones médicas es grande. Hemos visto el incremento de la violencia intrafamiliar, la promiscuidad, la transmisión de enfermedades venéreas, así como el abuso sexual y el embarazo adolescente.

Por todo lo anterior, después de ver los puntos a favor y en contra sobre la legalización de la marihuana recreacional, surge una nueva pregunta: ¿por qué deberíamos legalizar algo que ha sido tan dañino para nosotros?

Responderé a esta pregunta definiendo mi postura en las siguientes aseveraciones:

Recibido para publicación recibido 1/9/14 aceptado 30/9/14
Dirección para correspondencia: al Dr. Jairo Selín Velásquez Flores
E-mail: vf_jairoselin@yahoo.com

1. Todos estos argumentos y decisiones están bajo la autonomía de la persona humana como individuo y su libre voluntad para elegir. El gobierno de cualquier república obedece a la voluntad colectiva de su pueblo y si en los Estados Unidos el pueblo americano decide legalizar el consumo de la marihuana, todos los ciudadanos y extranjeros de ese país deberán someterse a las autoridades.

2. La voluntad humana ha sido manipulada por el mundo. El mundo es un sistema u orden de cosas, pensamientos o leyes, según la definición bíblica y el mundo está bajo la influencia del diablo.² Es por esto que en los países desarrollados se ha permitido legalmente el aborto, la eutanasia y los matrimonios homosexuales; pecados que son condenados por Dios. Esto se debe a su alto nivel educativo y cultural por lo que se consideran sabios y la pauta a seguir en decisiones económicas, sociales, políticas y morales. Pero Dios ha enloquecido la sabiduría del mundo y ha desechado el entendimiento de los entendidos, por eso nadie busca la opinión de Dios en relación a estos temas.³ Por ello no debe extrañarnos que se legalice el consumo de marihuana.

Sin embargo, el principio cristiano es la sumisión a las autoridades humanas pero conociendo nuestro derecho a elegir libremente, debemos usar nuestra mente renovada en Cristo.

3. Soy médico cristiano. Por lo tanto, el fundamento de mis pensamientos y mis decisiones está en las Sagradas Escrituras inspiradas por el Espíritu de Cristo, quien es mi Señor y Dios. De esta manera, sé que todas las cosas me son lícitas pero no todas las cosas me convienen o me edifican.⁴ Si el consumo de marihuana es legal en mi país, libremente decido no consumirla pero no juzgaré a la persona que lo hace porque él estará ejerciendo su derecho constitucional de consumir la droga; pero también defenderé mi posición y haré ejercicio de mi derecho de libertad de culto y exigiré el respeto de mi fe.

CONCLUSIÓN

Estoy en contra de la legalización de la marihuana para uso recreacional, debido a que nuestros países latinos no están preparados para afrontar la responsabilidad tan grande que conlleva la administración de dicha droga. También conozco los efectos nocivos para la salud de las personas, así como la influencia indirecta en el comportamiento del consumidor que lo expone a la violencia y la desinhibición sexual. Por último, aunque exista un sistema judicial no corrupto; es muy probable que terminemos discutiendo leyes en los congresos para limitar el consumo de la marihuana como actualmente lo hacemos con el tabaco y el alcohol.

REFERENCIAS

1. B. Wells and J. Walsh (October, 2014). Marijuana Legalization is an Opportunity to Modernize International Drug Treaties. Center for Effective Public Management at Brookings, Washington Office on Latin America, USA.
2. The Gideons International, El Nuevo Testamento. Versión Reina-Valera, revisión 1960. Epístola del Apóstol Pablo a los Efesios, Capítulo 2; versículos 1-3. Página 354, Sociedades Bíblicas en América Latina.
3. The Gideons International, El Nuevo Testamento. Versión Reina-Valera, revisión 1960. Primera Epístola del Apóstol Pablo a los Corintios, Capítulo 1; versículo 19-21. Página 303, Sociedades Bíblicas en América Latina.
4. The Gideons International, El Nuevo Testamento. Versión Reina-Valera, revisión 1960. Primera Epístola del Apóstol Pablo a los Corintios, Capítulo 1; versículo 23. Página 315, Sociedades Bíblicas en América Latina.

ABSTRACT. The administration of President Barak Obama in United States has allowed the legalization of recreational marijuana in Washington and Colorado in conditional and experimental way. The groundwork of the law is the rational use of this controlled substances, seeking the restricted consume of drugs and identify the illegal traffic of marijuana. The decision of the government must manifestate the collective will of the nation. The people have the freedom to choose, however the human will has been manipulated and as a Christian, I am against of marijuana legalization because I know the nocive effects and the influence about the behavior and the consequences about drugs abuse.

Keywords: Cannabis, Controlled substances.

Revista Médica Hondureña

Instrucciones para los autores

Instructions for authors

La Revista Médica Hondureña (Rev Med Hondur) es una revista indizada, arbitrada, apegada a los Requisitos internacionales de Uniformidad para los Manuscritos Propuestos para Publicación en Revistas Biomédicas y considerará para publicación escritos relacionados con la clínica, práctica e investigación médica.

Los autores deben consultar los requisitos para la publicación de sus manuscritos en la siguiente página web <http://www.icmje.org>. No se aceptarán artículos que no cumplan los requisitos señalados.

Cualquier aspecto no contemplado en estas normas será decidido por el Consejo Editorial.

MANUSCRITOS

Los manuscritos se presentan en documento de Word a doble espacio utilizando letra Arial 12, en papel tamaño carta y sin exceder la extensión indicada para cada tipo de manuscrito. Iniciar cada sección o componente del artículo en una página. Las páginas deben estar enumeradas en el ángulo superior o inferior derecho. Los escritos deben incluir un resumen (ver instrucciones sobre resúmenes) y un máximo de tres a cinco Palabras Clave. El título, el resumen y palabras clave deben traducirse al inglés de la mejor calidad académica posible. La redacción del texto debe ser clara, sencilla y comprensible. Se sugiere hacer uso de ilustraciones y cuadros, cuando sea estrictamente necesario. Se debe dividir el texto en apartados como se indica para cada tipo de artículo. La extensión permitida para cada tipo de artículo se resume en el Anexo No. 1.

Artículos originales: son artículos que presentan por primera vez hallazgos científicos como observaciones de laboratorio, transcripciones de experimentos, investigaciones realizadas mediante trabajo de campo, encuestas, censos etc. Debe Constar de: Introducción, Materiales o Pacientes y Métodos, Resultados, Discusión, Bibliografía y Agradecimientos cuando sea necesario. La Revista Médica Hondureña considerará para publicación los trabajos en los cuales la recopilación de los datos independientemente de la duración del estudio, haya finalizado 5 años antes del envío del manuscrito a la revista. El Consejo Editorial tendrá potestad de considerar excepciones en este último caso, cuando el aporte científico del trabajo sea de interés general y su contenido no esté obsoleto en tiempo.

Caso clínico o serie de casos clínicos: Este tipo de artículo describe casos que dejan enseñanzas particulares y su texto se subdividirá en: Introducción, Caso/s clínico/s y Discusión. Debe informarse de casos de interés general, mostrando evidencia suficiente del diagnóstico respectivo a través de fotografías de manifestaciones clínicas evidentes (previo consentimiento informado del paciente adulto o los padres o tutor en caso de menores de edad y sin identificar el nombre o iniciales del sujeto), intra operatorias, imágenes radiológicas, microorganismos aislados, microfotografía de biopsia, etc.; de no contar con esto el caso no es publicable. Ser cautelosos al aseverar que se trata de un primer caso.

Artículo de Revisión Bibliográfica: Representa una actualización sobre una temática de actualidad. Pueden ser solicitados

por el Consejo Editorial o enviados por los autores. Deberá contener una sección introductoria, se procederá al desarrollo del tema y al final presentará conclusiones que contribuyan a la literatura. La introducción debe describir dónde y cómo se ha realizado la búsqueda de la información, las palabras clave empleadas y los años de cobertura de las búsquedas. Se sugiere considerar que gran parte de los lectores de la revista son médicos generales. Se debe incluir subtítulos apropiados, ilustraciones y bibliografía actualizada.

Imagen en la práctica clínica: Consiste en una imagen de interés especial, con resolución de imagen apropiada y señalizaciones que resalten aspectos de interés. Deberá contener un pie de foto no mayor de 200 palabras, incluyendo los datos clínicos del caso, la descripción de la(s) imagen(es) y el concepto general de la patología presentada. El autor deberá indicar concretamente si la imagen ha sido editada electrónicamente.

Artículo de opinión: Consistirá en el análisis y recomendaciones sobre un tema particular con aportaciones originales por el autor. Constará de una introducción y desarrollo del tema, concluyendo con las apreciaciones que el autor considere más relevantes sobre la temática que se está describiendo. En la medida de lo posible se debe evitar caer en la narración detallada de acontecimientos sucedidos que son más de índole organizativo o descriptivo de una temática o evento.

Artículo de historia de la medicina: Desarrollará aspectos históricos de la medicina o una de sus ramas. Constará de introducción, desarrollo y conclusiones del tema.

Comunicaciones cortas: Deben contener material de interés que puedan ser expuestos en una forma condensada, no excederán de 1,000 palabras. Incluirán un resumen de un máximo de 150 palabras.

Cartas al Director: Se publicarán cuando planteen algún tema de interés científico, alguna aclaración, aportación o discusión sobre alguno de los artículos publicados. Los autores cuidarán de expresar sus opiniones de una manera respetuosa. El Consejo Editorial se reserva el derecho de editar el texto particularmente en torno a su longitud. Procurará que las partes involucradas sean informadas y puedan hacer consideraciones.

Ad Libitum. Es una sección abierta de expresión, narraciones anecdóticas y otras notas misceláneas. Los Editores se reservan el derecho de seleccionar las comunicaciones que se consideren apropiadas a la misión y visión de la Rev Med Hondur.

Suplementos. Aquellos escritos cuya extensión sea superior a 20 páginas podrán publicarse en forma de Suplementos de la Revista. Esta modalidad podrá ser utilizada para los Congresos Médicos Nacionales. Las cubiertas de los suplementos se ajustarán a los requisitos de la Revista. Los Suplementos llevan una numeración separada pero secuencial. Podrían tener un financiador independiente lo cual debe constar. Su contenido debe pasar por el proceso de arbitraje a menos que se indique expresamente lo contrario.

Artículo Especial: Incluye temas de interés general revisados como una mezcla de artículo de revisión y artículo de opinión. In-

cluye también la transcripción con permiso de artículos publicados en otras revistas.

Anuncios: anuncio de productos o servicios comerciales. Esta sección será regulada por un reglamento separado.

Otros: La Rev Med Hondur podrá considerar para publicación artículos tales como normas generadas por instituciones gubernamentales u organizaciones profesionales que requieran la máxima difusión posible.

INSTRUCCIONES GENERALES

Título: utilice palabras (significado y sintaxis) que describan adecuadamente el contenido del artículo. No utilice palabras superfluas.

Resumen

Este es el apartado de un artículo que es visible siempre en las bases de revistas tanto nacionales como internacionales. Debe realizarse en español y en inglés. La extensión de palabras no excederá de las 150 en el caso de resúmenes no estructurados y de 250 en los estructurados. El contenido debe ser estructurado. Los artículos originales se dividen en: Antecedentes, Objetivos, Métodos, Resultados y Discusión. En los artículos de Revisión estructurar en: Antecedentes, Fuentes, Desarrollo y Conclusiones. En los artículos de casos clínicos se dividirá en Antecedentes, Caso Clínico y Conclusiones. En los de opinión no hay estructuración pero considerar un orden de ideas desde antecedentes, desarrollo y conclusión.

Palabras clave

Al final del resumen debe incluirse tres a cinco palabras clave tanto en inglés como en español. Estas sirven para efectos de indexación del artículo y son las palabras que permiten a los lectores encontrar el artículo cuando hace una búsqueda sobre un tema, por lo tanto deben identificar el contenido del artículo y no necesariamente ser las que constan en el título. Se indicarán en orden alfabético y se atenderán a los Medical Subject Headings del Index Medicus <http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>. También deben consultar/cotejar las palabras en el "DeCS-Descriptores en Ciencias de la Salud" en la siguiente página web <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>

Introducción. Se debe redactar en un máximo de tres párrafos: en el primero se expone el problema investigado, en el segundo se argumenta bibliográficamente el problema y en el tercero se justifica la investigación y se expone de forma clara el objetivo. Se debe incluir las referencias bibliográficas pertinentes teniendo el cuidado de dejar algunas referencias para ser citadas posteriormente durante la discusión de los resultados. No debe contener tablas ni figuras.

Materiales (Pacientes) y Métodos. Debe redactarse en tiempo pasado. Determinar el tipo de estudio realizado, el tiempo de duración del estudio, el lugar donde se realizó, describir claramente la selección y características de la muestra, las técnicas, procedimientos, equipos, fármacos y otras herramientas utilizadas, de forma que permita a otros investigadores reproducir los experimentos o resultados. Los métodos estadísticos utilizados. Si hubo consentimiento informado de los sujetos para participar en el estudio. Se podrán usar referencias bibliográficas pertinentes. Cuando el manuscrito haga referencia a seres humanos el apartado se titulará Pacientes y Métodos.

Resultados. Debe redactarse en tiempo pasado. Anote los hallazgos más importantes de la investigación realizada. De preferencia utilice la forma expositiva, sólo cuando sea estrictamente necesario utilice cuadros, figuras o ilustraciones. No debe repetirse en el texto lo que se afirma en las ilustraciones, cuadros o figuras. No exprese interpretaciones, valoraciones, juicios o afirmaciones. No utilice expresiones verbales como estimaciones cuantitativas (raro, la mayoría, ocasionalmente, a menudo) en sustitución de los valores numéricos.¹

Discusión. Debe redactarse en tiempo pasado. Interprete los resultados de artículos estableciendo comparaciones con otros estudios. Debe destacarse el significado y la aplicación práctica de los resultados, las limitaciones y las recomendaciones para futuras investigaciones. Haga hincapié en aquellos aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se deriven de ellos. Podrán incluirse recomendaciones cuando sea oportuno. Se considera de especial interés la discusión de estudios previos publicados en el país por lo que se sugiere revisar y citar la literatura nacional o regional relevante relacionada con el tema con el propósito de respaldar la idea central que se está discutiendo. Debe evitarse que la Discusión se convierta solamente en una revisión del tema y que se repitan los conceptos que aparecieron en otras secciones.

Agradecimientos. Se recomienda reconocer las contribuciones de individuos o instituciones, tales como ayuda técnica, apoyo financiero y contribuciones intelectuales que no ameritan autoría. Es conveniente dejar constancia escrita en la cual las personas o instituciones a quienes se da agradecimiento acepten ser mencionadas en este apartado.

Bibliografía: Debe usarse la bibliografía estrictamente necesaria y consultada por los autores. Ver Anexos I y II.

Conflictos de interés: Si existen implicaciones comerciales o conflictos de interés, deben explicarse en un apartado antes de los agradecimientos.

Título abreviado

Corresponde a la frase breve (dos a cuatro palabras) que aparece en el margen superior derecho del artículo impreso.

Abreviaturas y símbolos

Se utilizarán lo menos posible y utilizando aquellos internacionalmente aceptados. Cuando aparecen por primera vez en el texto, deben ser definidas escribiendo el término completo a que se refiere seguido de la sigla o abreviatura entre paréntesis. Debe evitar las abreviaturas en el título y en el resumen.

Unidades de medida

Se utilizarán las normas del Sistema Internacional de Unidades, debe cotejarlas en la siguiente página web http://www.bipm.org/en/si/si_brochure, que es esencialmente una versión amplia del sistema métrico.

Referencias

Se identificarán mediante números en superíndice y por orden de aparición en el texto. Se deben listar todos los autores cuando son seis ó menos. Cuando hay siete ó más, se listarán los primeros seis seguidos de "et al." Las referencias se colocarán después del texto del manuscrito siguiendo el formato adoptado por los Requisitos Uniformes de los Manuscritos Propuestos para Publicación en Revistas Biomédicas. Se abreviarán los títulos de las revistas de

conformidad con el estilo utilizado en la lista de revistas indizadas en el Index Medicus que deben ser consultadas en (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>). Se incluirán sólo aquellas referencias consultadas personalmente por los autores. El 75% de las referencias deben ser de los últimos 5 años y el resto de preferencia de la última década, excepto aquellas que por motivos históricos o que contengan casuística nacional o por no encontrar referencias actualizadas son una alternativa. Se recomienda citar trabajos relacionados publicados en español, incluyendo artículos relacionados publicados en la Rev Med Hondur. El Anexo I indica el límite de referencias según tipo de artículo, es perentorio dejar claro que es más importante la calidad de la cita bibliográfica (fuente) y su pertinencia para cada apartado del artículo, que la cantidad. Ver ejemplos de referencias bibliográficas en el Anexo II. Para ver otros ejemplos de citación, visitar: <http://www.nlm.nih.gov/bsd/formats/recommendedformats.html>.

Cuadros

Se presentarán en formato de texto, no como figura insertada en el documento y evitando líneas verticales. Los cuadros serán numerados siguiendo el orden de su aparición en el manuscrito, serán presentados en páginas separadas al final del texto, incluirán un breve pie explicativo de cualquier abreviación, así como las llamadas, identificadas correlativamente con una letra en superíndice (p. ej. a, b). Los cuadros deben explicarse por sí mismos y complementar sin duplicar el texto. Tendrá un título breve y claro, indicará el lugar, fecha y fuente de la información. El encabezamiento de cada columna debe incluir la unidad de medida (porcentajes, tasas, etc.). Si el autor propone un cuadro obtenido o modificado de otra publicación debe obtener y mostrar el correspondiente permiso.

Ilustraciones (Figura)

Las ilustraciones (gráficos, diagramas, fotografías, etc.), deberán ser enviadas en formato digital, en blanco y negro, individuales, numeradas según aparición en el manuscrito, preferiblemente sin insertar en el documento. Se enviarán en formato TIFF o JPEG, con una resolución no inferior a 300 dpi. Las leyendas se escribirán en hoja aparte al final del manuscrito. Deberá incluirse flechas o rotulaciones que faciliten la comprensión del lector. Si el autor desea publicar fotografías a colores, tendrá que comunicarse directamente con el Consejo Editorial para discutir las implicaciones económicas que ello representa. Las figuras no incluirán datos que revelen la procedencia, números de expediente o la identidad del paciente. Los autores deben certificar que las fotografías son fieles al original y no han sido manipuladas electrónicamente.

ASPECTOS ÉTICOS

Ética de Publicación

Los manuscritos deberán ser originales y no han sido sometidos a consideración de publicación en ningún otro medio de comunicación impreso o electrónico. Si alguna parte del material ha sido publicado en algún otro medio, el autor debe informarlo al Consejo Editorial. Los autores deberán revisar las convenciones sobre ética de las publicaciones especialmente relacionadas a publicación redundante, duplicada, criterios de autoría, y conflicto de intereses potenciales. Los autores deberán incluir las autorizaciones por es-

crito de autores o editores para la reproducción de material anteriormente publicado o para la utilización de ilustraciones que puedan identificar personas.

Ética de la Investigación

El Consejo Editorial se reserva el derecho de proceder de acuerdo al Reglamento de Ética del Colegio Médico de Honduras y las normas internacionales cuando existan dudas sobre conducta inadecuada o deshonestidad en el proceso de investigación y publicación. Los estudios en seres humanos deben seguir los principios de la Declaración de Helsinki <http://www.wma.net/s/ethicsunit/helsinki.htm>. y modificaciones posteriores y el manuscrito debe expresar en el apartado de métodos que el protocolo de investigación y el consentimiento informado utilizados para el estudio fueron aprobados por el correspondiente Comité de Ética o en su defecto, por una instancia jerárquica superior de la institución donde se realizó el estudio. También deberá dejarse constancia del cumplimiento de normas nacionales e internacionales sobre protección de los animales utilizados para fines científicos.

Autoría

Todas las personas que figuren como autores habrán de cumplir con ciertos requisitos para recibir tal denominación, basados en su contribución esencial en lo que se refiere a: 1) la concepción y el diseño del estudio, recolección de los datos, el análisis y la interpretación de los mismos; 2) la redacción del artículo o la revisión crítica de una parte sustancial de su contenido intelectual; y 3) la aprobación final de la versión que será publicada. Los 3 requisitos anteriores tendrán que cumplirse simultáneamente. La participación exclusivamente en la obtención de fondos, la recolección de datos o la supervisión general del grupo de investigación no justifica la autoría.

Cada uno de los autores del manuscrito es responsable públicamente de su contenido y debe hacer constar el patrocinio financiero para realizar la investigación y la participación de organizaciones o instituciones con intereses en el tema del manuscrito.

Consentimiento de autor(es) y traspaso de derechos de autor

El manuscrito debe ser acompañado por la Carta de Solicitud y Consentimiento de Publicación de Artículo firmada por cada autor (Anexo III). Ningún manuscrito aceptado será publicado hasta que dicha carta sea recibida. De acuerdo con las leyes de derechos de autor vigentes, si un artículo es aceptado para publicación, los derechos de autor pertenecerán a la Rev Med Hondur. Los artículos no pueden ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso escrito del Consejo Editorial. No se aceptarán trabajos publicados previamente en otra revista a menos que se tenga el permiso de reproducción respectivo.

Conflicto de intereses

Los autores al momento de enviar su manuscrito deberán declarar todas las relaciones personales, institucionales y financieras que pudieran sesgar su trabajo, expresando claramente si existen o no posibles conflictos de intereses, en una página de notificación después de la portada y dar los detalles específicos. Así mismo el Consejo Editorial dentro de sus posibilidades velará porque todos los que participen en la evaluación por pares y en el proceso de edi-

ción y publicación declaren todas las relaciones que podrían considerarse como potencial conflicto de interés, con el fin de resguardar la confianza pública y científica de la revista.

Se entiende o existe conflicto de intereses cuando un autor, evaluador, editor o la institución a la que pertenece tienen relaciones, compromisos duales, competencia de interés o conflicto de lealtad, ya sea personal, institucional o financiera que pueden sesgar sus acciones.

ENVÍO DEL MANUSCRITO

El manuscrito en su versión definitiva (se aconseja que los autores guarden una copia) deberá presentarse en el siguiente orden: en la **primera hoja** se incluye Título del artículo con un máximo de 15 palabras, nombre(s) del autor(es), nombre completo del centro(s) de trabajo asociado al proyecto y dirección completa del autor responsable de la correspondencia incluyendo su correo electrónico. Se aconseja a los autores escribir su nombre uniformemente en todas las publicaciones médicas que realice, de lo contrario, cuando se realice búsquedas por nombre de autor, podría no encontrarse todas sus publicaciones. Además deberá incluirse el conteo de palabras, figuras, tablas y referencias. Cada página del manuscrito deberá estar plenamente identificada con título (puede ser abreviado) y numerada.

En la **segunda hoja** se incluye el Resumen. Posteriormente se incluirán el cuerpo del artículo, la bibliografía, los cuadros y las figuras correspondientes. Se aconseja revisar la lista de cotejo antes de enviar el manuscrito (Anexo IV). Enviar el manuscrito por uno de los siguientes medios:

a) Impreso entregado por correo postal o entregado en persona en la oficina de la Rev Med Hondur: un original, dos copias en papel y un archivo en formato electrónico (disco compacto rotulado con título del artículo).

b) Por correo electrónico a la dirección: revistamedicahon@yahoo.es. Se acusará recibo del manuscrito con carta al autor responsable. Cada manuscrito se registrará con un número de referencia y pasará al proceso de revisión.

PROCESO DEL MANUSCRITO

1. Primera revisión editorial. El Consejo Editorial decide si el escrito se somete a revisión externa, se acepta con o sin modificaciones o se rechaza.

2. Revisión externa o por pares (peer review). El manuscrito es enviado al menos a dos revisores, considerados como expertos en el tema correspondiente y contará con un plazo máximo de 1 mes para remitir las modificaciones propuestas al artículo.

3. Aceptación o rechazo del manuscrito. Según los informes de los revisores internos y externos, el Consejo Editorial decidirá si se publica el trabajo, pudiendo solicitar a los autores modificaciones mayores o menores. En este caso, el autor contará con un plazo máximo de dos meses para remitir una nueva versión con los cambios propuestos. Pasado dicho término, si no se ha recibido una nueva versión, se considerará retirado el artículo por falta de respuesta del(os) autor(es). Si los autores requieren de más tiempo,

deberán solicitarlo al Consejo Editorial. El Consejo también podría proponer la aceptación del artículo en una categoría distinta a la propuesta por los autores.

4. Segunda revisión editorial. Se considerará la aceptación o rechazo del manuscrito, considerando si el mismo tiene la calidad científica pertinente, si contiene temática que se ajusten al ámbito de la revista y si cumple las presentes normas de publicación. Los editores se reservan el derecho de indicar a los autores ediciones convenientes al texto y al espacio disponible en la Revista.

5. Revisión de estilo después de la aceptación. Una vez aceptado el manuscrito, el Consejo Editorial lo someterá a una corrección de idioma y estilo. Los autores podrán revisar estos cambios en las pruebas de imprenta y hacer las correcciones procedentes.

6. Pruebas de imprenta. El autor responsable debe revisar su artículo en un máximo de cuatro días calendario. No se retrasará la publicación electrónica o impresa de la revista por falta de respuesta de los autores. En esta etapa solamente se corregirán aspectos menores.

7. Informe de publicación. Previo a la publicación en papel, la Revista será publicada electrónicamente y será enviada para su inclusión en las bases de datos electrónicas en las cuales está indexada. La Secretaría de la Revista enviará al correo electrónico de los autores una copia de la revista en formato PDF que contiene su artículo.

ANEXOS

Anexo I. Extensión, número de figuras/tablas y referencias bibliográficas máximos, según tipo de artículo.

Tipo de artículo	Extensión en palabras*	Figuras	Cuadros/Tablas	Ref. bibliográficas
Originales	4,000	6	3	20-30
Revisiones	5,000	6	3	20-40
Casos clínicos	3,000	3	2	10-20
Imagen	200	2	0	0-2
Artículo de opinión	3,000	3	2	0-10
Comunicación corta	1,000	1	1	5-10
Cartas al Director	500	0	0	1-5

*Sin incluir bibliografía, resumen, cuadros y pies de figuras.

Anexo II. Ejemplos de referencias bibliográficas:

Artículos de Revistas: Mencionar los seis primeros autores si los hubiere, seguidos de et al.

Tashkin D, Kesten S. Long-term treatment benefits with tiotropium in COPD patients with and without short-term broncho-dilator responses. *Chest* 2003;123:1441-9.

Libro: Fraser RS, Muller NL, Colman N, Paré PD. Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax. 4a Ed. Buenos Aires: Médica Panamericana S.A.; 2002.

Capítulo de libro: Prats JM, Velasco F, García-Nieto ML. Cerebelo y cognición. En Mulas F, editor. *Dificultades del aprendizaje*. Barcelona: Viguera; 2006. p. 185-93.

Sitio web: Usar en casos estrictamente convenientes solamente.

Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [Internet]. La Coruña: Fisterra.com; 1990- [actualizada el 3 de enero de 2006; consultada el 12 de enero de 2006], Disponible en: <http://www.fisterra.com>.

Publicación electrónica o recurso dentro de una página web: American Medical Association [Internet]. Chicago: The Association; c1995-2002 AMA Office of Group Practice Liaison; [Actualizada 5 de diciembre de 2005; consultada el 19 de diciembre de 2005], Disponible en: <http://www.ama-assn.org/ama/pub/category/1736.html>.

Para ver ejemplos del formato de otras referencias bibliográficas, los autores deberán consultar en la siguiente página web http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html o www.icmje.org

Anexo III. Carta de Solicitud y Consentimiento de Publicación de Artículo

Revista Médica Hondureña
Carta de Solicitud y Consentimiento de Publicación de Artículo

Lugar y fecha

Señores
Consejo Editorial Revista Médica Hondureña
Colegio Médico de Honduras
Centro Comercial Centro América, Blvd. Miraflores
Tegucigalpa, Honduras

Estamos solicitando sea publicado el artículo titulado: (nombre del artículo) en la Revista Médica Hondureña, preparado por los autores: (nombres en el orden que se publicará). Declaramos que:

Hemos seguido las normas de publicación de esa Revista. Hemos participado suficientemente en la investigación, análisis de datos, escritura del manuscrito y lectura de la versión final para aceptar la responsabilidad de su contenido.

El artículo no ha sido publicado ni está siendo considerado para publicación en otro medio de comunicación.

Hemos dejado constancia de conflictos de interés con cualquier organización o institución.

Los derechos de autor son cedidos a la Revista Médica Hondureña.

Toda la información enviada en la solicitud de publicación y en el manuscrito es verdadera.

Nombre de autores Número de colegiación Firma y sello

Anexo IV. Lista de cotejo para autores.

Aspectos generales

- Presentar un original, dos copias y el archivo electrónico en CD rotulado si el artículo se presenta impreso. Si se envía por correo electrónico enviar todo el contenido del manuscrito por esa vía.
- Indicar la dirección del autor responsable de la correspondencia.
- Texto a doble espacio, en letra Arial 12.
- En páginas separadas: referencias bibliográficas, figuras, cuadros y leyendas.
- Carta de solicitud y declaración de autoría firmada por todos los autores participantes (Anexo III).
- Autorización escrita de los editores de otras fuentes para reproducir material previamente publicado.

Manuscrito

- Título, resumen y palabras clave en español e inglés
- Introducción incluyendo el(los) objetivo(s) del trabajo
- Secciones separadas para Material y Métodos, Resultados y Discusión.
- Referencias citadas en el texto por números consecutivos en superíndice y siguiendo las normas de la revista.
- Utilizar las normas del Sistema Internacional de Unidades para las mediciones.
- Cuadros y figuras en formato de la revista al final del texto, con leyendas en páginas separadas y explicación de las abreviaturas usadas.