

Medicina

para y por

Residentes

es una publicación de la Fundación SIIC para el Programa Actualización Científica sin Exclusiones (ACisE)

Vol. 4, Nº 3, Junio 2014

Noticias ACisE, pág. 6

Artículos originales

El inicio temprano de la diabetes tipo 2 es un grave problema de salud pública

I Lerman Garber, pág. 7

Transmisión vertical y transferencia placentaria de anticuerpos contra el dengue

BN Restrepo Jaramillo, DM Isaza, CL Salazar, JL Ramírez, RE Ramírez, G Alvarez, pág. 11

Apendicite aguda: histórico e (historial y) diagnóstico radiográfico

A Petroianu, pág. 17

Los hábitos de vida saludables tienen un efecto antidepresivo

M García-Toro, O Ibarra, M Roca, pág. 21

Entrevistas

Prevalencia de enfermedades hepáticas asociadas con procesos reumáticos autoinmunitarios

DS García, pág. 27

Casos clínicos

Síndrome de apnea-hipopnea del sueño, depresión y embolia de pulmón

JN Busaniche, M Velásquez, V Avalis, M Paulazzo, pág. 30

Red Científica Iberoamericana

Respuesta inmune en pacientes con bartonelosis humana en un área endémica de Perú

A Correia, I Henriques, M Tacão, pág. 33

Informes seleccionados

Comparación entre el reemplazo y la reparación valvular en pacientes con insuficiencia mitral de origen isquémico

New England Journal of Medicine, pág. 35

Uso de escalas de tamizaje de trastornos de la alimentación en pacientes con diabetes tipo 1

Diabetes Care, pág. 35

La biopsia del ganglio centinela en pacientes con cáncer de mama que reciben quimioterapia neoadyuvante

Lancet Oncology, pág. 36

Clínica, diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica

Journal of the American Academy of Physician Assistants, pág. 36

Vacunación contra rotavirus y riesgo de invaginación intestinal en lactantes

New England Journal of Medicine, pág. 37

Colecistectomía bajo anestesia epidural realizada durante el embarazo

Saudi Journal of Anaesthesia, pág. 37

Tratamiento local de la dermatitis atópica

Indian Journal of Paediatric Dermatology, pág. 38

Cartas al Editor pág. 39

Eventos científicos para Residentes pág. 40

Contacto directo con autores pág. 41

Instrucciones para los autores pág. 42

Medicina para y por Residentes



Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)

Dirección Editorial
Andrés Bernal

Coordinación Científica
Leonardo Gilardi

Consejo Editorial

Marcelo Loyato, Secretario, CODEI, H. Juan A. Fernández, CABA.
Gerardo Perazzo, Director, CODEI, H. Vélez Sarsfield, CABA.
Miguel Farroni, Decano, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Santa Fe.
Nery Fures, Director Ejecutivo, Región Sanitaria XI, Ministerio de Salud, Buenos Aires.
Miguel Ángel Falasco, Director, CODEI, H. Dr. Pedro Fiorito, Avellaneda, Buenos Aires.
Horacio Repetto, miembro titular del Comité de Bioética Hospitalaria, H. Prof. Dr. A. Posadas, El Palomar, Buenos Aires.
Salvador Lizzio, Subsecretario de Formación Profesional, FCM-UNC, Córdoba.
Raúl Costamagna, Ex Presidente, Asociación Parasitológica Argentina, Buenos Aires.
Roberto Elizalde, Jefe de Ginecología Oncológica, H. Pirovano, CABA.
José Vázquez, Jefe de Sección Andrología, H. de Clínicas J. de San Martín, CABA.

Comisión Asesora (2009-)

Gerardo Perazzo, Director, CODEI, H. Vélez Sarsfield, CABA.
Nora Castiglia, CODEI, H. B. Rivadavia, CABA.
Horacio Repetto, H. Prof. Dr. A. Posadas, El Palomar, Buenos Aires.
Rubén De Marco, Coordinador, H. El Cruce, Florencio Varela, Buenos Aires.
Salvador Lizzio, Subsecretario de Formación Profesional, FCM-UNC, Córdoba.
Roberto Elizalde, Jefe de Ginecología Oncológica, H. Pirovano, CABA.
José Vázquez, Jefe de Sección Andrología, H. de Clínicas J. de San Martín, CABA.
María Angélica Lamas, ex Jefa, CODEI, H. Dr. C. Durand, CABA.
Marcelo Loyato, Secretario, CODEI, H. Juan A. Fernández, CABA.
Orlando Barrionuevo, Jefe de Sala de Docencia e Investigación, HZGA Mi Pueblo, Florencio Varela, Buenos Aires

Comisión Científica (2010-)

Ana Prosello, H. Dr. Pablo Soría, Jujuy.
Gustavo Morales, H. Córdoba, Córdoba.
Laura Iburguren, H. Subzonal Rawson, Chubut.
Francisco Paulín, H. J. A. Fernández, CABA.
Pedro Nuñez, H. Prof. Dr. J. P. Garrahan, CABA.
Elmita Acosta, H. Río Gallegos, Santa Cruz.
Federico Parra, H. San Juan Bautista, Catamarca.
Pablo Panico, H. Ángel C. Padilla, Tucumán.
Laura Francesconi, H. de Niños, San Justo, Buenos Aires.
Ana Clara Bernal, H. Materno Infantil, Buenos Aires.
Ricardo Pastre, H. Justo José de Urquiza, Entre Ríos.
Nicolás Morello, H. de Niños Dr. Alassia, Santa Fe.
Juan Alberto Moukarzel, Fundación Favalaro, CABA.

Misión y Objetivos

Medicina *para y por* Residentes contribuye a la formación científica continua de los médicos de habla hispana y portuguesa recientemente egresados de sus respectivas universidades. Es una revista trimestral compuesta por 4 números agrupados en un volumen anual.

Los textos de la publicación son seleccionados por la Comisión Científica de Médicos Residentes, con el asesoramiento de la Comisión Asesora, la Dirección Científica y los asesores científicos de la Fundación SIIC.

Medicina *para y por* Residentes edita artículos relacionados con las ciencias biomédicas en todas sus disciplinas, con énfasis en la producción científica de Iberoamérica. Sus contenidos se dirigen a los profesionales y técnicos vinculados con las ciencias de la salud, con especial hincapié en aquellos de reciente graduación o en las etapas finales de su capacitación profesional.

Los revisores científicos externos (*peer review*) juzgan la trascendencia científica, exactitud técnica, rigor metodológico, claridad y objetividad de los manuscritos. Los revisores no reciben compensación económica por su colaboración científica.

El contenido científico de Medicina *para y por* Residentes es responsabilidad de los autores que escribieron los textos originales.

Medicina para y por Residentes

Se desarrolla con la colaboración editorial de la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC).
Adhiere a la Asociación Argentina de Editores Biomédicos (AAEB).
Es indizada por SIIC *Data Bases*.

Medicina para y por Residentes

Es una publicación de la Fundación SIIC que integra los programas Actualización Científica sin Exclusiones (ACISE).

Esta revista es de libre distribución entre residencias biomédicas de hospitales públicos de la Argentina y América Latina adheridos a los programas ACISE.

La versión virtual de Medicina *para y por* Residentes puede ser consultada libre y gratuitamente por profesionales residentes, concurrentes y becarios en la página www.siicsalud.com/residentes.

Los médicos que escriben en español los artículos de fuentes colegas no emiten opiniones personales sino que los resumen objetivamente.

Suscripción anual, versión impresa

Argentina (pesos argentinos): Institucional, \$280;
Profesionales, \$250. Países de UNASUR: Institucional, US\$130;
Profesionales, US\$100. Iberoamérica: Institucional, US\$180;
Profesionales, US\$150. España y Portugal: Institucional, US\$210;
Profesionales, US\$180. Resto del mundo: Institucional, US\$240;
Profesionales, US\$210.

Los valores de las suscripciones incluyen todos los gastos de envío. Para más información contactarse con Fundación SIIC, entidad responsable y propietaria de Medicina *para y por* Residentes (fundacion@siic.info).
Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio o soporte editorial sin previa autorización expresa de SIIC. Registro Nacional de la Propiedad Intelectual en trámite. Hecho el depósito que establece la ley N° 11.723.

La revista Medicina *para y por* Residentes se terminó de imprimir en el mes de junio 2014 en G.S. Gráfica, Charlone 958, Avellaneda, Buenos Aires, Argentina.



Presidente
Rafael Bernal Castro

Directora
Rosa María Hermitte

Asesores científicos (*ad honorem*)

Alfredo Buzzi[†], Decano, Facultad de Medicina, UBA, CABA.
Javier Lottersberger, Decano, Facultad de Bioquímica y Ciencias Biológicas, UNL, Santa Fe.
Miguel Farroni, Decano, Facultad de Ciencias Médicas, UNR, Rosario, Santa Fe.
Marcelo E. Corti, Jefe de División VIH/Sida, H. Francisco J. Muñiz, CABA.
Olindo Martino, Académico titular, Academia Nacional de Medicina, CABA.

Alberto Monchablón Espinoza, Director, H. Braulio A. Moyano, UBA, CABA.
Amelia Musacchio de Zan, Directora, Comisión de Psiquiatría, Consejo de Certificación de Profesionales Médicos, CABA.
Berta Roth, Directora, Área Terapia Radiante y Diagnóstico por Imágenes, Instituto de Oncología Ángel Roffo, CABA.

Guillermo Roccatagliata, Director, Dpto. Pediatría, Facultad de Medicina, UBA, CABA.
Miguel Ángel Falasco, Director, CODEI, H. Dr. Pedro Fiorito, Avellaneda, Buenos Aires.
Daniel Campi, Vicedirector, Instituto Superior de Estudios Sociales, San Miguel de Tucumán, Tucumán.



Los programas ACiSE cuentan con el respaldo de la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC); declarados de Interés Nacional por Presidencia de la Nación (940/13), son oficialmente reconocidos por su utilidad y calidad por los ministerios de Salud (Res. N° 1058/10 y 1258/12), Ciencia y Tecnología (Res. N° 266/09 y 747/13) y Educación (Res. N° 529SPU/09 y 1891SPU /12) de la Nación.

Unidades de Coordinación provincial

Áreas y sectores de contacto para la participación profesional e institucional en los programas ACiSE.*

Buenos Aires: Ministerio de Salud, Director de Residencias Juan Manuel Castelli; Director Provincial de Hospitales, Claudio Ortiz; Director Ejecutivo Región Sanitaria XI, Nery Fures; Universidad Nacional de La Plata, Secretaria Académica, María Isabel Medina; HIGA P. Fiorito, CODEI, Miguel Falasco; HIGA San Martín, CODEI, Delia Mariño.
Catamarca: H. San Juan Bautista, CODEI; Guillermo Almendra; H. Int. de Niños Eva Perón, CODEI, Eleonora Campos.
Chaco: H. J. C. Perrando, Coord. de Gestión Área Médica, Daniel Moscatelli; H. Pediátrico Dr. Avelino Castelán, CODEI, Alberto Reyes.
Chubut: H. Comodoro Rivadavia, CODEI; H. Rural Trevelín, Director, Ricardo Piegaro.
Ciudad de Buenos Aires: UBA, Facultad de Medicina, Decanato; H. Fernández, CODEI, Marcelo Loyato; H. Penna, CODEI, Horacio Gandelman; H. Piñero, CODEI, Oscar Collia; H. Rivadavia, CODEI, Nora Castiglia.
Córdoba: UNC, Facultad de Ciencias Médicas, Subsecretario de Formación Profesional, Salvador Lizzio; H. Córdoba, CODEI; H. Transito Cáceres de Allende, CODEI, Sabrina Battellino.
Corrientes: H. I. Escuela José Francisco de San Martín, CODEI, Daniel Palma.

Entre Ríos: H. San Martín, CODEI; H. Justo José de Urquiza, CODEI, Joaquín Goiburú.
Formosa: H. de Alta Complejidad Pte. Juan Domingo Perón, CODEI, Víctor Cambra.
Jujuy: H. Dr. Héctor Quintana, CODEI, Berta Baspineiro; H. Dn. Pablo Soria, CODEI, Marta Valdez.
La Pampa: H. Lucio Molas, CODEI, María Esther Castro.
La Rioja: Hospital Escuela y de Clínicas Virgen María de Fátima, Diego Comay.
Mendoza: UNCU-Facultad de Ciencias Médicas, Secretario de Ciencia y Técnica, Dr. Roberto Miatello, H. Central de Mendoza, CODEI, Dr. Jaime Reynals; H. del Carmen, CODEI, Hugo Ibañez.
Misiones: H. de Pediatría Dr. Fernando Barreyro, CODEI, Victoria Cetera.
Neuquén: UNCo-Facultad de Ciencias Médicas, Silvia Cilleruelo; Hospital Provincial Castro Rendón, CODEI, Gabriela Lucchetti
Río Negro: Ministerio de Salud, Directora General de Desarrollo de Recursos Humanos Dirección de Capacitación, Silvana Campos; U.N. del Comahue, Decano, Álvaro Oliva;


Hospital Zonal Bariloche Ramón Carrillo, CODEI, Fernando Tortosa; Hospital de Viedma Enf. Artemides Zatti, CODEI.
Salta: Hospital de Autogestión Dr. Arturo Oñativía, CODEI, Ana Cecilia Fernández de Ulivarrí
San Juan: Ministerio de Salud, Directora de Planificación y Control de Gestión, Dra. Susana Ruddaef; Hospital Rawson, CODEI.
San Luis: UNSL, Secretaria de Ciencia y Tecnología, Nora Debattista.
Santa Cruz: H. Regional de Río Gallegos, CODEI, Fernando Peliche; H. Distrital Las Heras, CODEI.
Santa Fe: UNR, Facultad de Ciencias Médicas, Decanato; UNL, Facultad de Bioquímica y Cs. Biológicas, Decanato; H. J. M. Cullen, CODEI, Francisco Guerra; H. J. B. Alberdi, CODEI, Julio Miljevic.
Santiago del Estero: Contáctese con ACiSE.
Tucumán: UNT, Facultad de Medicina, Sec. de Ciencia y Técnica, Silvia Petrino; H. Ángel C. Padilla, CODEI, Mario Kahn; H. Zenón Santillán, CODEI.
Tierra del Fuego: H. Regional Ushuaia, CODEI.

* Este listado es meramente enunciativo. Para más información contáctese directamente con Fundación SIIC.

	Página		Página
Noticias ACisE	6	Casos clínicos	
Artículos originales		Descripción de pacientes que por sus características clínicas, de diagnóstico, forma de presentación infrecuente, imágenes radiológicas o estudios histopatológicos demostrativos puedan resultar de interés para nuestros lectores.	
SIIC publica artículos originales e inéditos escritos por prestigiosos investigadores, expresamente invitados, que presentan sus trabajos de manera rigurosa, desde el punto de vista científico, y amena, desde el aspecto pedagógico. Las estrictas supervisiones científicas y literarias a que son sometidos los artículos originales aseguran documentos de calidad en temas estratégicos de la medicina y la salud.		Síndrome de apnea-hipopnea del sueño, depresión y embolia de pulmón	
El inicio temprano de la diabetes tipo 2 es un grave problema de salud pública		<i>Apnea-hypopnea syndrome in sleep, depression and pulmonary embolism</i>	
<i>Early-onset type 2 diabetes is a severe public health issue</i>		Se presenta una paciente con síndrome de apnea-hipopnea del sueño grave. Este cuadro se caracteriza por episodios reiterados de apneas o hipopneas que suceden durante el sueño, asociadas con somnolencia diurna y ronquidos.	
Una larga duración y un escaso control glucémico contribuyen a una alta prevalencia de complicaciones y una elevada tasa de mortalidad.		JN Busaniche, M Velásquez, V Avalis, M Paulazzo	30
I Lerman Garber	7	Red Científica Iberoamericana	
Comentario		La Red Científica Iberoamericana (RedCibe) difunde los avances médicos y de la salud de América Latina, España y Portugal que contribuyen al progreso de las ciencias médicas de la región. La RedCibe, como parte integrante del Programa ACisE, publica en esta sección artículos e informes territoriales o especializados de calificados profesionales comprometidos con la salud de Iberoamérica.	
C García, Centro Fresenius Medical Care Concarán	10	Respuesta inmune en pacientes con bartonelosis humana en un área endémica de Perú	
Transmisión vertical y transferencia placentaria de anticuerpos contra el dengue		<i>Immune response in patients with human Bartonella infection in an endemic area of Peru</i>	
<i>Vertical transmission and transplacental antibody transfer in dengue infection</i>		Se llevó a cabo un estudio piloto en una zona de bartonelosis endémica humana en el Perú, con la captación de pacientes en fase aguda y crónica para el mejor conocimiento de su respuesta inmunitaria.	
La infección por el virus del dengue puede tener efectos adversos en la evolución del embarazo y en el recién nacido. Sin embargo, se asocia con efectos teratogénicos y la respuesta clínica e inmunológica es semejante a la de otras poblaciones.		EF Huarcaya Castilla, I Best, J Rodríguez-Tafur, C Maguina, N Solórzano, J Menacho y col.	33
BN Restrepo Jaramillo, DM Isaza, CL Salazar, JL Ramírez, RE Ramírez, G Alvarez	11	Comentario	
Apendicite aguda: histórico e (historial y) diagnóstico radiográfico		JP Stagnaro, HZGA Mi Pueblo	34
<i>Acute appendicitis: historical aspects and radiological diagnosis</i>		Informes seleccionados	
Os avanços em (Los avances en) imagiologia (radiografía abdominal, ultrassom, tomografia computadorizada, ressonância magnética e cintilografia) tendem a reduzir os diagnósticos falsos, tanto positivos quanto negativos.		Resúmenes de trabajos seleccionados de la literatura médica universal, escritos por médicos integrantes del Comité de Redacción Científica de SIIC.	
A Petroianu	17	Comparación entre el reemplazo y la reparación valvular en pacientes con insuficiencia mitral de origen isquémico	
Comentarios		<i>New England Journal of Medicine 370(1):23-32, Ene 2014</i>	35
AL Paredes, Hospital Escuela San Juan Bautista	20	Uso de escalas de tamizaje de trastornos de la alimentación en pacientes con diabetes tipo 1	
L Honaine, HIGA San Martín	20	<i>Diabetes Care 36(8):2198-2202, Ago 2013</i>	35
Los hábitos de vida saludables tienen un efecto antidepresivo		La biopsia del ganglio centinela en pacientes con cáncer de mama que reciben quimioterapia neoadyuvante	
<i>Healthy life habits have an antidepressant effect</i>		<i>Lancet Oncology 14(7):567-568, Jun 2013</i>	36
Este artículo ofrece una visión general de cuatro estrategias complementarias para el tratamiento de la depresión. Se ha sugerido que los factores relacionados con el estilo de vida pueden contribuir a la aparición y el mantenimiento de la depresión.		Clínica, diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica	
M García-Toro, O Ibarra, M Roca	21	<i>Journal of the American Academy of Physician Assistants (JAAPA) 26(5):54-57, May 2013</i>	36
Comentario		Vacunación contra rotavirus y riesgo de invaginación intestinal en lactantes	
M Maldonado Santi, H.I.G. Dr. José Penna	25	<i>New England Journal of Medicine, Ene 2014</i>	37
Entrevistas		Colecistectomía bajo anestesia epidural realizada durante el embarazo	
Reportajes a prestigiosos profesionales del mundo entrevistados por los redactores, corresponsales, columnistas o consultores médicos de SIIC.		<i>Saudi Journal of Anaesthesia 6(1):73-75, Ene 2012</i>	37
Prevalencia de enfermedades hepáticas asociadas con procesos reumáticos autoinmunitarios		Tratamiento local de la dermatitis atópica	
<i>Prevalence of hepatic diseases associated with autoimmune rheumatic processes</i>		<i>Indian Journal of Paediatric Dermatology 14(1/2):4-8, Ene 2013</i>	38
Se presentan los resultados de un estudio acerca de la prevalencia de hepatopatías asociadas con las enfermedades reumáticas autoinmunitarias, así como las estrategias recomendadas para su detección y enfoque.		Cartas al Editor	39
DS García	27	Eventos científicos para Residentes	40
Comentario		Contacto directo con autores	41
C Bastianelli, Hospital Público Materno Infantil Salta	29	Instrucciones para los autores	42




► Esta sección difunde las novedades del Programa Actualización Científica sin Exclusiones para Residentes de la Argentina (ACisERA). Fundación SIIC, Programa ACisE, Coordinación Institucional, tel: (011) 4343-5767, acisera@siic.info.



Fundación
SIIC
para la promoción de
la ciencia y la cultura

Ciclo Integración Científica de América Latina (CICAL)

Jornada Medicina Tropical y Enfermedades Emergentes: Enfoques para la Región




EMBAJADA DEL BRASIL

En el marco del Ciclo Integración Científica de América Latina (CICAL) de los programas ACisE, la Fundación SIIC y la Embajada de Brasil en la Argentina llevaron a cabo el pasado 12 de septiembre de 2013, en el auditorio central de la embajada, la jornada Medicina Tropical y Enfermedades Emergentes: Enfoques para la Región, exposición magistral y entrevista central al profesor Dr. Carlos Nery Costa, presidente de la Sociedad Brasileira de Medicina Tropical.

La actividad reunió a profesionales provenientes de once provincias argentinas, en representación de más de 80 instituciones públicas y privadas del país y de 14 universidades nacionales.

La jornada, patrocinada de forma exclusiva por el Banco de la Nación Argentina, fue declarada de Interés Nacional por la Presidencia de la Nación (Res. N° 940/13) y de Interés Científico por los ministerios nacionales de Ciencia y Tecnología y Educación así como por ministerios provinciales de Salud.

Acceda a la Jornada en
www.siicsalud.com
Más información, prensa@siic.info.



Para hospitales y universidades adheridos a ACisE

Salud(i)Ciencia vol. 20 n° 4



Comenzó la distribución del nuevo número de Salud(i) Ciencia, órgano oficial de SIIC, entre los hospitales, facultades y universidades públicas que se encuentran adheridos al Programa ACisE y a la RedClbe. En la distribución de los ejemplares a nivel nacional intervienen casas de provincia, organismos de gobierno provincial y el Ministerio de Educación de la Nación.



Acceda a la versión digital en www.siicsalud.com
Más información, prensa@siic.info.

Apertura de la convocatoria a nivel nacional Universidades públicas en ACISE

Se abrió la convocatoria para la adhesión gratuita de universidades nacionales del país a los programas ACISE de la Fundación SIIC. El llamado, que se mantendrá vigente desde abril hasta el 30 de junio de 2014, se enmarca en la Declaración de Interés Nacional a ACISE emitida por Presidencia de la Nación y el respaldo de la Secretaría de Políticas Universitarias del ministerio de Educación de la Nación. En el programa participan actualmente 24 universidades

nacionales, la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires; Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata; Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario; Facultad de Bioquímica y Ciencias Biológicas, Universidad Nacional del Litoral; Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán; Universidad Nacional de San Luis; Universidad Nacional de Entre Ríos, entre otras. Más información, prensa@siic.info.

Expansión de ACisERA en Cardiología



Médicos residentes de la Fundación Favalaro.

La Fundación SIIC informó con satisfacción la expansión, a partir de marzo de este año, de ACisE para Residentes en Cardiología (ACisERA en Cardiología) a la totalidad del país y para cubrir con iguales acciones, obras y beneficios a la totalidad de los profesionales que están formándose en las residencias cardiológicas de la Argentina. Esta decisión estratégica a la que arribaron Fundación SIIC y Laboratorios Argentina, pa-

trocinador exclusivo del segmento, permitirá además la incorporación para este año de nuevas acciones y beneficios para los residentes, concurrentes y becarios en cardiología, como el acceso tangible o virtual a la Biblioteca Biomédica SIIC, la recepción de la revista *Medicina* para y por Residentes en versión impresa y la suscripción anual a la revista Salud(i)Ciencia para las jefaturas de residencia.

Más información, www.siicsalud.com/main/cardiologia.php.

Con motivo del acuerdo BNA + SIIC Boletín Salud Argentina (SaludAR)



Se editó un nuevo número del boletín *Salud Argentina* (SaludAR), con la selección de los ocho informes y las principales novedades del bimestre en salud pública, enlazados a Internet por código QR.

Este boletín es producido por SIIC para el Banco de la Nación Argentina, en el marco del programa de Actualización científica continua para los profesionales e instituciones de la salud clientes de dicha entidad.



Acceda a la versión digital del boletín N° 3 en www.siicsalud.com
Más información, prensa@siic.info.

*** Uso del Código Respuesta Rápida (CRR)**

Proceda de la siguiente manera:

- Enfoque la cámara de su teléfono móvil del tipo *Smartphone* (u otro dispositivo de mano con cámara y GPRS) al CRR impreso, evite los contrastes de luz y obtenga una foto de él o simplemente aguarde unos segundos.
- El sistema lo llevará automáticamente a la página del artículo en www.siicsalud.com.



Departamento de Prensa
Fundación SIIC
www.siic.info

Avda. Belgrano 430, Piso 9 «C», (C1092AAR), Buenos Aires, Argentina, Tel.: +54 11 4343 5767, prensa@siic.info.

A - El inicio temprano de la diabetes tipo 2 es un grave problema de salud pública

Early-onset type 2 diabetes is a severe public health issue

Israel Lerman Garber

Médico internista y endocrinólogo, Centro Médico ABC, México D.F., México

Acceda a este artículo en
siicsalud

Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



www.siicsalud.com/dato/arsiiic.php/128992

Recepción: 27/4/2012 - Aprobación: 18/5/2012
Primera edición, www.siicsalud.com: 16/7/2012



+ Especialidades médicas relacionadas,
producción bibliográfica y referencias
profesionales del autor.

Abstract

During last decades the prevalence of obesity and type 2 diabetes (T2DM) has dramatically increased, and is in the group of young adult individuals were both medical problems increase more rapidly. The definition of early onset T2DM is arbitrary and includes individuals with clinical and metabolic characteristics of T2DM diagnosed before age 40. Most of these cases don't differ from those who start with diabetes after this age other than in the earlier age of presentation and probably, by an increased prevalence of a familial history of the disease (increased genetic predisposition). There is a very strong correlation between diabetes duration and the appearance of diabetes late complications. In early onset T2DM they become present in individuals that are still in their productive years with a strongest familial, economic and psychosocial impact. Currently, early onset T2DM represent one fifth of all the cases of diabetes in Mexico. A longer duration of the disease and the poorer glycemetic control in this particular age group, contribute to the high prevalence of diabetes related complications and increased mortality rates.

Key words: early onset type 2 diabetes, type 2 diabetes

Resumen

En la última década, la prevalencia de obesidad y en forma paralela de diabetes tipo 2 (DBT2), se ha incrementado en forma drástica y es en el grupo de los adultos jóvenes donde ambos padecimientos crecen con mayor rapidez. La definición de DBT2 de inicio temprano es arbitraria y comprende individuos con características clínicas y metabólicas sugestivas de DBT2 que son diagnosticados antes de los 40 años. La gran mayoría de estos casos no difiere de la DBT2 de inicio más tardío, excepto en su edad de presentación y un probable mayor antecedente familiar de la enfermedad (mayor carga genética). Esto tiene repercusiones muy importantes por existir una correlación muy estrecha entre la duración de la diabetes y la aparición de complicaciones tardías asociadas con la enfermedad. Estas suelen presentarse en individuos que aún se encuentran en plena edad productiva, con mayor repercusión familiar, económica y psicosocial. En la actualidad, la DBT2 de inicio temprano representa una quinta parte de todos los casos de diabetes en México. Una larga duración y un escaso control glucémico, que es más común en este grupo de edad, contribuyen a una alta prevalencia de complicaciones y una elevada tasa de mortalidad.

Palabras clave: diabetes tipo 2 de inicio temprano, diabetes tipo 2

Introducción

La diabetes tipo 2 (DBT2) es un grave problema de salud en México. Las perspectivas actuales resultan alarmantes; su incidencia va en aumento, se presenta a edades más tempranas, el diagnóstico se establece en forma tardía y el tratamiento es muchas veces inadecuado. En la última década, la prevalencia de obesidad y, en forma paralela, la DBT2 se ha incrementado en forma drástica y es en el grupo de los adultos jóvenes donde ambos padecimientos crecen con mayor rapidez.¹⁻⁵

La definición de DBT2 de inicio temprano es arbitraria y comprende individuos con características clínicas y metabólicas que sugieren DBT2 que son diagnosticados antes de los 40 años. La gran mayoría de estos casos no difiere de la DBT2 de inicio después de los 40 años, excepto en su edad de presentación. Esto tiene repercusiones muy importantes por existir una correlación muy estrecha entre la duración de la diabetes y la aparición de complicaciones tardías asociadas con la enfermedad. En la DBT2 de inicio temprano, éstas suelen presentarse en individuos que aún se encuentran en plena edad productiva, con mayor repercusión familiar, económica y psicosocial.

La Encuesta Nacional de Salud 2006⁶ mostró que la prevalencia de diabetes en la población adulta es ya del 14.1%. En el grupo de individuos de entre 20 y 40 años

afecta al 5.8% de éstos y representa el 20.6% de todos los casos de diabetes.^{4,6,7} Este grupo se caracteriza por una elevada prevalencia de obesidad, resistencia a la insulina, hipertensión y alteraciones en los lípidos, muy similar a las informadas en pacientes con DBT2 de inicio después de los 40 años,^{6,7} tienden a requerir tratamiento con insulina de manera más temprana y cursan con mayor grado de descontrol metabólico.^{5,8} La causa de DBT2 es heterogénea e incluye factores hereditarios, ambientales y de estilo de vida. La gran mayoría de los pacientes con DBT2 de inicio temprano tiene antecedentes familiares de diabetes, sin importar su origen étnico, y cursa con sobrepeso u obesidad.^{9,10}

Prevalencia

En el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ) revisamos los expedientes de todos los pacientes que se atendieron en la clínica de diabetes durante un período de 6 semanas.¹¹ En total fueron 866 expedientes; 433 pacientes (50%) tenían DBT2 diagnosticada después de los 40 años y 241 individuos (27.8%) tenían DBT2 de inicio temprano. Todos estos enfermos contaban con menos de 40 años al momento del diagnóstico, características clínicas que sugerían DBT2 y no requirieron insulina dentro de los 2 primeros años a partir del diagnóstico. Ciento cuarenta pacientes (16.1%)

tenían DBT tipo 1 (DBT1), de los cuales al 62% se le estableció el diagnóstico en la infancia o adolescencia, 2.8% tenía DBT secundaria a pancreatitis; 2.3%, relacionada con el uso de esteroides u otros padecimientos y 0.9% de los casos correspondieron a MODY (*Maturity Onset Diabetes of the Youth*).

Estos datos corresponden a una institución de salud de tercer nivel de atención médica y no es reflejo de las prevalencias de los diferentes tipos de DBT en México, en donde, por ejemplo, la DBT1 representa el 1% a 2% y la DBT2 de inicio temprano, el 20% de todos los casos de DBT.

La distinción entre DBT1 de inicio tardío y DBT2 de inicio temprano es un reto para el clínico. Los datos que ayudan a distinguir la DBT2 de inicio temprano de la DBT1 de inicio tardío son la obesidad, la asociación con otras manifestaciones de resistencia a la insulina como el síndrome metabólico y la acantosis *nigricans*, los niveles inicialmente normales o elevados del péptido C y la buena respuesta a hipoglucemiantes orales. En México, la DBT1 es poco frecuente y representa probablemente el 1% del total de casos de DBT. Sin embargo, es cada vez más común que pacientes con DBT1 sean obesos y tengan antecedentes familiares de DBT2, lo que dificulta aún más realizar con certeza el diagnóstico del tipo de DBT al que corresponden esos casos en particular.^{12,13} En nuestra institución, al ser un hospital de concentración adonde son derivados muchos pacientes con DBT1 de instituciones pediátricas, el 16.1% de la consulta de DBT corresponde a DBT1 (frente al 27.8% con DBT2 de inicio temprano). En algunos centros hospitalarios que atienden pacientes con DBT en la infancia y adolescencia, la DBT2 ya representa la mitad de los casos de DBT, particularmente en grupos étnicos con una mayor carga genética para DBT2.¹⁴

Los pacientes con DBT2 de inicio temprano son un grupo heterogéneo clínicamente y genéticamente, por lo que se vuelve difícil obtener una clara imagen acerca de la historia natural de la enfermedad. La prevalencia, respecto del total de casos de DBT, de DBT2 de inicio temprano en México de un 20.6%, es mayor que la informada en países desarrollados de Europa, que es cercana al 8%² y menor que el 26% señalado en grupos de alto riesgo, como son algunos grupos indígenas de los EE.UU.¹⁵

Características clínicas y metabólicas

En un estudio de corte transversal,¹¹ los pacientes con DBT2 de inicio temprano que son atendidos en la clínica de diabetes del INCMNSZ presentaron las siguientes características clínicas y metabólicas: edad de 51 ± 12 años, 55.9% eran mujeres y 72.5% habían sido obesos. La duración promedio de la diabetes fue de 18 ± 11 años y los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}), de $10 \pm 2.4\%$. El 64.5% era hipertenso, el 62.7% tenía hipertrigliceridemia y el 61.8%, hipoalfalipoproteinemia. El 79.4% se aplicaba insulina, que se inició en promedio 9 años después de establecido el diagnóstico. Los pacientes tomaban en promedio 5 medicamentos diferentes (polifarmacia) incluyendo estatinas (42.2%), fibratos (51%), antihipertensivos (63.7%) y aspirina (71.6%).

Las características clínicas y metabólicas de los pacientes con DBT2 de inicio temprano informadas en la bibliografía difieren en función de la duración de la DBT y de la edad de presentación. En general, predomina el antecedente familiar de DBT, el antecedente personal de obesidad y la asociación con otras alteraciones vinculadas con el síndrome metabólico. En el INCMNSZ, 4 de cada 5 pacientes se aplicaban insulina y la mayoría tenía un

muy mal control de su glucemia. El paciente con DBT2 de inicio temprano en otros países también cursa con mayor descontrol metabólico y requiere insulina en forma mucho más temprana que aquellos con DBT2 de inicio tardío.^{1,2,4,5} No se sabe si el uso más precoz de insulina es producto de la falta de control glucémico crónico, la detección tardía de la enfermedad (en un estudio, la mitad de los sujetos hispanos con DBT de inicio temprano no sabía que tenían la enfermedad),¹⁶ una menor reserva pancreática de insulina o una mayor carga genética para manifestar la enfermedad.

La acantosis *nigricans* estrechamente relacionada con la resistencia a la insulina se documentó en la mitad de los casos del INCMNSZ y hasta en un 90% de niños y adolescentes de origen hispano o afroamericano con DBT2 en los EE.UU.¹⁶ Asimismo, hay pacientes con DBT2 de inicio temprano (particularmente en la población afroamericana e hispana) que son diagnosticados como diabéticos después de un episodio de cetoacidosis, lo que sugiere una mayor deficiencia de insulina. En la población del INCMNSZ, el 12.7% de los pacientes presentó cetoacidosis. En un estudio en la población norteamericana, aproximadamente el 30% de jóvenes adolescentes hispanos con DBT2 se presentó al diagnóstico con cetoacidosis y, después del inicio del tratamiento, recuperó una buena parte de su capacidad de secreción de insulina, sin requerir la aplicación de ésta por muchos años.^{9,10}

Complicaciones tardías asociadas

Existe controversia sobre si estos pacientes tienen mayor riesgo de manifestar complicaciones microvasculares y macrovasculares asociadas con la DBT que los sujetos con DBT2 de inicio más tardío. Varios estudios apoyan esta hipótesis.^{1,17,18} En adultos jóvenes de China con DBT2, el 18% era hipertenso y el 27% tenía albuminuria.¹⁹ Los pacientes japoneses de 30 a 40 años, con DBT2 de inicio temprano, tuvieron una elevada prevalencia de complicaciones microvasculares, incluidas retinopatía proliferativa grave e insuficiencia renal en fase terminal.²⁰ En Canadá, un estudio de seguimiento a largo plazo (alrededor de 20 años) de pacientes con DBT2 de inicio en la adolescencia reveló una elevada mortalidad (9%) y morbilidad, con antecedentes de diálisis, ceguera o amputaciones en 1 de cada 3 pacientes, pérdidas de embarazos frecuentes (38%) y un muy mal control glucémico.¹⁸ En todos los estudios publicados hasta ahora, destaca y es sumamente alarmante el grado de descontrol glucémico que se observa en estos pacientes, asociado con problemas de depresión y falta de adhesión al tratamiento, que contribuyen a explicar la frecuencia tan alta de complicaciones que se verifica en ellos. La asociación con otras comorbilidades que son parte del síndrome metabólico contribuye a que las complicaciones particularmente macrovasculares sean significativamente más frecuentes que en la DBT1.

En uno de los estudios¹⁸ se evaluaron también los padres diabéticos de adolescentes con DBT2. Los niveles de HbA_{1c} promedio de los padres fueron sumamente elevados (13%), asociados con una importante disfunción familiar y depresión. En el INCMNSZ, entre los pacientes con antecedentes de DBT en alguno de sus padres, cerca de la mitad de ellos refirió que había sufrido una amputación, ceguera o insuficiencia renal tributaria de diálisis y muy probablemente relacionado también con un descontrol glucémico crónico importante.

No obstante tratarse de una población relativamente joven (edad promedio de 51 años), la mayoría de los pacien-

tes con DBT2 de inicio temprano del INCMNSZ presentaba ya complicaciones tardías, con evidencias de daño renal en 1 de cada 2 pacientes, afección grave de la retina y neuropatía periférica sintomática en 1 de cada 3; el 16% tenía antecedentes de problemas de pie diabético y el 10%, antecedentes de un evento isquémico cardiovascular. Una larga duración de la DBT fue la variable más significativa asociada con la aparición de complicaciones microvasculares y macrovasculares. Como se mencionó previamente, la mayoría de los pacientes se encontraba con muy mal control y sólo unos cuantos (9.8%) tuvieron cifras de $HbA_{1c} < 7\%$.

Estos estudios tienen el sesgo de que sólo incluyen pacientes que son atendidos en la institución y no nos permite obtener datos de mortalidad, los cuales seguramente serían elevados (la frecuencia de sujetos en tratamiento sustitutivo por insuficiencia renal crónica terminal fue mucho menor que la esperada, esto por ser derivados a otra institución o bien porque muchos fallecen sin recibir atención adecuada por esta complicación). Al revisar expedientes de pacientes con DBT2 de inicio temprano que ingresaron hace 20 o 30 años a la institución, se comprueba que el 70% de ellos se perdió en el seguimiento por la consulta externa, situación similar a la que ocurre en otras entidades de salud en nuestro país,²² hecho que seguramente obedece a que se trata de pacientes en plena edad productiva y que por su estrato socioeconómico bajo o muy bajo les es muy difícil ausentarse de sus actividades laborales, o bien porque no comprendieron la importancia de llevar un seguimiento médico y mantener los objetivos terapéuticos de control.

Pensar en un adolescente o adulto joven con DBT2, con obesidad, en un entorno socioeconómico pobre, sin una educación adecuada, con padres con malos hábitos de alimentación, obesos, alguno de ellos o ambos con DBT y mal control glucémico crónico, hablan de un muy mal pronóstico y muy pocas posibilidades de incidir en la historia natural de la enfermedad.

Factores genéticos asociados

En los pacientes con DBT2 de inicio temprano del INCMNSZ, la carga genética de DBT es muy elevada; el 76.2% de los pacientes tenía antecedentes heredofamiliares en línea directa de la enfermedad. Esta cifra es mayor a la informada en pacientes con DBT2 de inicio después de los 40 años y que es cercana al 60%. En aquellos individuos con DBT2 de inicio temprano con antecedentes de DBT en alguno de sus padres y en los cuales se logró recabar la información, la edad promedio al diagnóstico de la enfermedad del padre fue de 56 ± 15 años y de 47 ± 10 en la madre. Refirieron insuficiencia renal en fase terminal, ceguera o amputaciones en el 17.7% de sus padres y en el 16.7% de sus madres. Los pacientes que tenían antecedentes familiares de DBT en ambos padres (20.6%), se caracterizaron por un menor índice de masa corporal ($p = 0.03$) y una tendencia a menor control glucémico (no significativo). No se vinculó con un inicio aún más temprano de la DBT o con una mayor prevalencia de complicaciones crónicas relacionadas.

Se estudió también la asociación de la DBT2 de inicio temprano con marcadores genéticos. El gen *ABCA1* (por las siglas en inglés de *ATP-binding cassette*) codifica para una proteína de membrana dependiente de ATP, cuya función es transportar principalmente colesterol y fosfolípidos a través de membrana. La variante R230C de este gen ha presentado asociaciones significativas en

poblaciones mestizo mexicanas con obesidad, síndrome metabólico y DBT2.²³ La frecuencia de los genotipos R230C/C230C, portadores del alelo de riesgo, fue elevada (26.5%) en nuestra población con DBT2 de inicio temprano. Los pacientes con este marcador genético se caracterizaron por un inicio más temprano en la aplicación de insulina (5.5 ± 1.6 vs. 10.9 ± 1.0 años; $p = 0.01$) y una menor prevalencia de complicaciones microvasculares (riesgo relativo [RR]: 0.287; intervalo de confianza: 1.04-12.27; $p = 0.04$) y de acantosis *nigricans* (RR: 0.339; $p = 0.038$). Estos datos deben tomarse con mucha reserva ya que para corroborarlos se requieren estudios en un número mayor de pacientes.

Los estudios publicados en el INCMNSZ tienen algunas limitaciones, esto por ser transversales, realizarse en una institución de atención médica de tercer nivel con el sesgo propio en la selección de pacientes, el tamaño reducido de la muestra y por el desconocimiento acerca de qué ocurre con muchos individuos que dejan de acudir a la institución y que son muy difíciles o imposibles de localizar.

DBT2 de inicio temprano y autoinmunidad

En el estudio de pacientes con DBT2 de inicio temprano realizado en el INCMNSZ se solicitaron también anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (anti-GAD). Solamente el 3.6% de los pacientes tuvo anticuerpos positivos; todos ellos tenían características clínicas que sugerían DBT2, AHF positivos de DBT e iniciaron tratamiento con insulina entre 5 y 10 años después del diagnóstico.²⁴ Esto sugiere que en nuestro medio, en la población adulta, es poco común lo que se puede llamar DBT doble (DBT2 más DBT1 en un mismo individuo). Esto es diferente en nuestras instituciones pediátricas, donde cada vez es más frecuente ver pacientes con DBT1 que a su vez tienen obesidad, ovarios poliquísticos y predisposición genética a DBT2.

Variables psicosociales

La DBT2 de inicio temprano tiene un gran impacto psicológico, social y económico que conlleva una pérdida de productividad y una mayor demanda de atención médica. Muchos de estos pacientes están deprimidos, lo que favorece un escaso control glucémico y mayores dificultades para aceptar y enfrentar una enfermedad crónica como la DBT.²² La gran mayoría de los pacientes del INCMNSZ pertenecían a un estrato socioeconómico bajo y 1 de cada 3 no había superado la educación primaria. Uno de cada 3 pacientes estaba deprimido y la gran mayoría refería a la DBT como una causa de estrés importante en sus vidas. Las pacientes de sexo femenino, al igual que en otros estudios, se caracterizaron por presentar mayor índice de masa corporal y depresión que los individuos del sexo masculino. La mayoría de los enfermos tenía sobrepeso u obesidad y una regular o mala adhesión al plan de alimentación. En los países desarrollados, la mayoría de los casos de DBT2 de inicio temprano se presenta en minorías, en los estratos socioeconómicos bajos y donde prevalecen la obesidad, la depresión y el acceso escaso a los servicios de salud.^{16-18,22}

Conclusiones

La DBT2 de inicio temprano constituye un grave problema de salud pública. Los pacientes se caracterizaron por tener antecedentes familiares positivos de DBT, antecedentes personales de obesidad y comorbilidades asociadas con el síndrome metabólico. La aparición temprana y la larga evolución de la enfermedad, aunadas a la falta de control glucémico crónico, contribuyen a la alta frecuen-

cia de complicaciones y muy probablemente a las tasas elevadas de mortalidad. Se requieren en forma urgente medidas de salud pública que ayuden a frenar la epidemia

de obesidad, promover una mayor actividad física y educación en salud, establecer un diagnóstico temprano de la DBT y favorecer su tratamiento adecuado y oportuno.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2014
www.siic.salud.com

El autor no manifiesta conflictos de interés.

Comentario

El inicio temprano de la diabetes tipo 2 es un grave problema de salud pública

Cecilia García

Médica Diabetóloga,
Fresenius Medical Care,
Concarán, San Luis

México es un país que refleja y excede lo que sucede con esta enfermedad a nivel mundial. Actualmente, la diabetes en México ya alcanzó la prevalencia que la OMS tenía prevista para el año 2030; de esta manera, más del 10 % de la población mexicana es diabética. Esta revisión, si bien es de 2002, muestra que la prevalencia de diabetes era menor, pero no deja de poner en evidencia el impacto que genera esta enfermedad en la salud pública y más aun por el grupo poblacional al que hace referencia: población joven y económicamente activa.

Son escasos en la bibliografía actual los trabajos sobre diabetes tipo 2 de inicio temprano; me pareció un excelente artículo con objetivos concisos y conclusiones muy claras y similares a las de otros trabajos*.

El paciente con diagnóstico de diabetes antes de los 40 años presenta, por lo general, varias comorbilidades asociadas, un control metabólico deficiente y un mayor riesgo de complicaciones crónicas.

Es necesario realizar el tamizaje de la diabetes en este grupo poblacional, lo cual permitirá un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno, evitando así el estado de insulinopenia del paciente. De esta forma, disminuir tanto los costos directos como indirectos que esta enfermedad genera para los sistemas de salud pública.

* Hillier, T A, Kathryn L. Diabetes Care 26:2999–3005, 2003

Autoevaluación del artículo

La definición de diabetes tipo 2 de inicio temprano es arbitraria y comprende individuos con características clínicas y metabólicas sugestivas de diabetes tipo 2 que son diagnosticados antes de los 40 años.

¿Cuál de estas diferencias caracteriza a los sujetos con diabetes tipo 2 de inicio temprano en relación con los restantes pacientes con diabetes tipo 2?

A, La edad; B, El nivel de insulinemia; C, La determinación de péptido C; D, La respuesta a la estimulación con glucagón; E, Todas son correctas.

Verifique su respuesta en www.siic.salud.com/dato/evaluaciones.php/128992

Cómo citar este artículo: Lerman Garber I. El inicio temprano de la diabetes tipo 2 es un grave problema de salud pública. Medicina para y por Residentes 4(3):7-10, Jun 2014.

How to cite this article: Lerman Garber I. Early-onset type 2 diabetes is a severe public health issue. Medicina para y por Residentes 4(3):7-10, Jun 2014.

Bibliografía

- Hillier TA, Pedula KL Complications in young adults with early-onset type 2 diabetes: losing the relative protection of youth. Diabetes Care 26:2999-3005, 2003.
- King H, Aubert R, Herman W. Global burden of diabetes, 1995- 2025. Diabetes Care 21:1414-1431, 1998.
- Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Koplan JP: The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. JAMA 286:1195-1200, 2001
- Rull JA, Aguilar Salinas CA, Rojas R, Ríos Torres JM, Gómez Pérez FJ, Olalz G. Epidemiology of type 2 diabetes in Mexico. Arch Med Research 36:188-96, 2005.
- Gungor N, Hannon T, Libman I, Bacha F, Arslanian S. Type 2 diabetes mellitus in youth: The complete picture to date. Pediatr Clin N Am 52:1579-1609, 2005.
- Aguilar Salinas C, Reyes E, Ordoñez María Luisa, et al. Early-Onset Type 2 Diabetes: Metabolic and Genetic Characterization in the Mexican Population. J Clin Endocrinol Metab 86:220-226, 2001.
- Aguilar-Salinas C, Velazquez O, Gómez Perez F, et al. Prevalence and Characteristics of Early-Onset Type 2 Diabetes in Mexico Am J Med 113:569-574, 2002.
- American Diabetes Association: Type 2 diabetes in children and adolescents (Consensus Statement). Diabetes Care 23:381-389, 2000.
- Neufeld N, Raffel L, Landon C, et al. Early presentation of type 2 diabetes in Mexican-American youth. Diabetes Care 21:80-6, 1998.
- Hale DE, Danney KM. Non-insulin dependent diabetes in Hispanic youth (type 2Y). Diabetes 47(Suppl 1):A82, 1998.
- Lerman I, Aguilar Salinas C, Tusié Luna T, Velázquez D, Lobato VM, Osornio FM, Gómez Pérez FJ, Granados J, Villa AR, Velasco ML, Rull Rodrigo JA. Diabetes tipo 2 de inicio temprano. Experiencia en una Institución de tercer nivel de atención médica. Gaceta Médica Méx 146(3):179-184, 2010.
- Zimmet P, Turner R, McCarty D, et al. Crucial points at diagnosis: type 2 diabetes or slow type 1 diabetes. Diabetes Care 22(Suppl 2):B59-64, 1999.
- Sobngwi E, Gautier JF. Adult-onset idiopathic type I or ketosis-prone type II diabetes: evidence to revisit diabetes classification. Diabetologia 45:283-285, 2002.
- Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, Burrows NR, Geiss LS, Valdez Beckles GL, Saaddine J, Gregg EW, Williamson DF, Narayan KM. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. J Pediatr 136: 664-672, 2000.
- Rios Burrows N, Geiss L, Engelgau M, Acton K. Prevalence of diabetes among native American and Alaska natives 1990-1997. Diabetes Care 23:1786-1790, 2000.
- Dabelea D, Pettitt DJ, Jones KL, et al. Type 2 diabetes mellitus in minority children and adolescents: an emerging problem. Endocrinol Metab Clin North Am 28:709-29, 1999.
- Matthews DR, Wallace TM. Children with type 2 diabetes: the risks of complications. Horm Res 57(Suppl. 1):S34-S39, 2002.
- Dean H, Flett B. Natural history of type 2 diabetes diagnosed in childhood: long-term follow-up in young adult years. Diabetes 51(S2):A24, 2002.
- Chan JC, Cheung CK, Swaminathan R, et al. Obesity, albuminuria and hypertension among Hong Kong Chinese with non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). Postgrad Med 69:204-10, 1993.
- Yokoyama H, Okudaira M, Otani T, et al. Existence of early-onset NIDDM Japanese demonstrating severe diabetic complications. Diabetes Care 20:844-7, 1997.
- Oram JF, Heinecke JW. ATP-binding cassette transporter A1: a cell cholesterol exporter that protects against cardiovascular disease. Physiol Rev 85:1343-1372, 2005.
- Lerman I, Lozano L, Villa AR, Hernández-Jiménez S, Weinger K., Caballero AE, Aguilar Salinas C, Velasco ML, Gómez-Pérez FJ, Rull JA. Psychosocial factors associated with poor diabetes self care management in a specialized Center in Mexico City. Biomedicine & Pharmacotherapy 58:566-570, 2004.
- Villarreal-Molina MT, Flores-Dorantes MT, Arellano-Campos O, Villalobos-Comparan M, Rodríguez-Cruz M, Milliar-García A, Huertas-Vazquez A, Menjivar M, Romero-Hidalgo S, Wachter NH, Tusié-Luna MT, Cruz M, Aguilar-Salinas CA, Canizales-Quinteros S; Metabolic Study Group. Association of the ATP-binding cassette transporter A1 R230C variant with early-onset type 2 diabetes in a Mexican population. Diabetes 57:509-13, 2008.
- Lerman I, Granados J, Aguilar-Salinas C, Lobato M, Villa RA, Velasco ML, Gómez-Pérez FJ. Baja prevalencia de autoinmunidad (anticuerpos antiGAD +) en pacientes adultos con diabetes tipo 2 de inicio temprano. Revista de Endocrinología y Nutrición 18:170-175, 2010.

B - Transmisión vertical y transferencia placentaria de anticuerpos contra el dengue

Vertical transmission and transplacental antibody transfer in dengue infection



Berta Nelly Restrepo Jaramillo
Magister en Investigación, Investigadora, Instituto Colombiano de Medicina Tropical, Universidad CES, Sabaneta, Colombia

Diana María Isaza, Magister en Ciencias Biológicas, Universidad de Antioquia, Sabaneta, Colombia

Clara Lina Salazar, Magister en Epidemiología, Universidad de Antioquia, Sabaneta, Colombia

José Luis Ramírez, Magister en Ciencias Biológicas, Universidad de Antioquia, Sabaneta, Colombia

Ruth Emilia Ramírez, Bacterióloga, Investigadora, Instituto Colombiano de Medicina Tropical, Universidad CES, Sabaneta, Colombia

Gonzalo Alvarez, Magister en Epidemiología, Universidad de Antioquia, Sabaneta, Colombia

Acceda a este artículo en
siicsalud

Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



www.siicsalud.com/dato/arsic.php/116028

Recepción: 20/4/2013 - Aprobación: 29/7/2013
Primera edición, www.siicsalud.com: 1/8/2013

Enviar correspondencia a: Berta Nelly Restrepo, Instituto Colombiano de Medicina Tropical-Universidad CES, 52 S 99, Sabaneta, Colombia
brestrepo@ces.edu.co

+ Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales de los autores.

Abstract:

The spread of dengue fever has increased the likelihood of infection in pregnant women. Therefore it is important to know the consequences. The objectives of this study were to determine the effects of dengue in mother and child and the placental transfer of IgG antibodies, and to describe the clinical manifestations and immunological response during the disease. In the state of Antioquia, Colombia, a comparative longitudinal study was conducted. A total of 39 pregnant women with dengue infection, 39 pregnant women without dengue, and 76 newborns, were studied. Fourteen pregnant women had dengue hemorrhagic fever. One patient died. In pregnant women with dengue there was a greater frequency of vaginal bleeding ($p = 0.005$) and in addition, there was a higher frequency of fetal distress ($p = 0.02$) in this group. In 26 newborns of mothers with dengue, the presence of IgG antibodies was detected but declined after nine months, while in two of 37 newborns IgM antibodies were observed. These children were asymptomatic. Chromosomal analysis of newborns of mothers with dengue was normal and they had adequate psychomotor development during the first year. Serum levels of IFN-gamma, TNF-alpha and IL-6 were higher in pregnant women with dengue. In conclusion dengue virus infection during pregnancy can have adverse effects on mother and child. There are no teratogenic effects and the immune response was similar to that in other populations.

Key words: dengue, pregnancy complications, karyotyping, cytokines, immunoglobulin

Resumen:

La expansión del dengue puede afectar a las mujeres durante el embarazo, por lo tanto es importante conocer sus consecuencias. Los objetivos de este estudio fueron determinar los efectos del dengue en el binomio madre-hijo, describir la presentación clínica e inmunológica de la enfermedad y la transferencia placentaria de anticuerpos IgG. En el departamento de Antioquia, Colombia, se realizó un estudio descriptivo longitudinal comparativo, en el cual fueron estudiadas 39 gestantes con dengue y 39 gestantes sin dengue y los recién nacidos. En las gestantes con dengue, se presentó mayor frecuencia de sangrado vaginal ($p = 0.005$), aborto, preeclampsia y sufrimiento fetal agudo ($p = 0.02$). En 26 recién nacidos de gestantes con dengue, se observó la presencia de anticuerpos IgG, los cuales declinaron a los 9 meses, y en dos se observaron anticuerpos IgM. El análisis cromosómico de estos recién nacidos fue normal y su desarrollo psicomotor fue adecuado durante el primer año. Los niveles séricos de INF-gamma, TNF-alfa e IL-6 fueron más elevados en las gestantes con dengue. En conclusión, la infección por el virus del dengue durante el embarazo puede tener efectos adversos en la evolución del embarazo y en el recién nacido, no presenta efectos teratogénicos y la respuesta clínica e inmunológica es semejante a la de otras poblaciones.

Palabras clave: dengue, complicaciones del embarazo, cariotipo, citoquinas, inmunoglobulina

Introducción

El dengue es un problema de salud pública en países tropicales y subtropicales. Cada año se presentan alrededor de 50 millones de infecciones.¹ En Colombia, durante 2010, se presentaron 151 724 casos de dengue,² con circulación de los cuatro serotipos.³ La enfermedad puede cursar como una forma inespecífica, con signos de alarma o sin estos, o como dengue grave.¹ La gravedad de la enfermedad se ha relacionado con el virus,⁴⁻⁸ con infección

secundaria,^{9,10} con la producción de citoquinas¹¹⁻¹⁶ y con la respuesta del hospedero.¹⁷⁻²⁰

La expansión del dengue afecta a las mujeres en embarazo entre 0.8%²¹ y 9.5%²² y sus posibles consecuencias son contradictorias.²³⁻³³ Durante el embarazo no se altera la presentación clínica³² y la transferencia pasiva de anticuerpos IgG de madre a feto puede tener efectos sobre la enfermedad congénita²¹ y sobre la gravedad del dengue en el menor de un año.³⁴

El presente estudio se realizó para determinar los efectos adversos de la infección por el virus del dengue en el binomio madre-hijo, la transmisión vertical, describir la presentación clínica del dengue en embarazadas, la medición de los niveles de interleuquina 6 (IL-6), interferón gamma (INF-gamma) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) y la transferencia placentaria de anticuerpos IgG.

Agradecimiento: Los autores agradecen a Colciencias por la financiación del proyecto; a la Dra. Marta Ospina de la Dirección Seccional de Salud de Antioquia, por el diagnóstico de los pacientes; al Dr. Luis Carlos Ochoa y a la Dra. Mónica Campuzano, por la evaluación de los niños, y a las bacteriólogas Nora Durango y Claudia Cristancho, de la Universidad de Antioquia, por los análisis de cariotipo. A la ESE Metrosalud, Hospital Marco Fidel Suárez, Hospital General de Medellín, Hospital Antonio Roldán Betancur y Hospital de Barbosa, por su colaboración para la captación de los casos.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo longitudinal comparativo en algunos municipios del departamento de Antioquia, ubicado al noroccidente de Colombia, entre enero de 2000 y diciembre de 2002.

Diseño muestral

Se seleccionó una muestra conformada por dos grupos: 39 gestantes con dengue que cumplieran con la definición de caso de dengue ya establecida³⁵ (GCD) y 39 gestantes sin dengue (GSD) que durante su embarazo no hubieran presentado síndrome febril y no tuvieran anticuerpos IgM contra el virus del dengue. Se excluyeron las embarazadas con anticuerpos para toxoplasmosis, rubeola, sífilis y citomegalovirus o con gota gruesa positiva para malaria.

Para la captación del grupo de GCD, se hizo un sistema de vigilancia epidemiológica en instituciones de salud del departamento de Antioquia, en donde se solicitó que a toda embarazada con síndrome febril compatible con dengue le fuera tomada una muestra de sangre, la cual fue remitida al Laboratorio Departamental de Salud Pública de Antioquia. El grupo de GSD se captó en el mismo lugar de donde fueron incorporadas las embarazadas con dengue, pareándolas por edad con más o menos un año de diferencia.

Diagnóstico de dengue

En las gestantes con síndrome febril, se obtuvieron dos muestras de sangre en tubo de 7 ml sin anticoagulante, una en la fase aguda (hasta 7 días después del inicio de síntomas) y otra en la fase convaleciente (hasta 21 días de la fecha de inicio de síntomas), y a sus recién nacidos se les recolectó una muestra de sangre en tubo de 5 ml en los primeros dos días después del parto. Al grupo de GSD se les tomó una muestra de suero en el momento del ingreso al estudio. Las muestras en general fueron analizadas para anticuerpos IgM contra el virus del dengue (UMELISA® Dengue IgM, Centro de Inmunoensayo, Instituto Pedro Kouri, La Habana, Cuba). A las muestras de suero recolectadas en la madre en la fase aguda y en el recién nacido tomadas dos días después de nacido, se les hizo aislamiento viral^{36,37} y reacción en cadena de la polimerasa-transcriptasa inversa (RT-PCR, por sus siglas en inglés) mediante la técnica de Lanciotti.³⁸

Transferencia de anticuerpos y seguimiento

Se determinaron anticuerpos IgG en muestras de sangre de los niños recién nacidos del grupo de GCD, a los 0, 3, 6 y 9 meses de nacidos, mediante un ensayo inmunoenzimático de captura (Dengue IgM Capture ELISA, en Panbio, Sinnamon Park, Australia).

Infección secundaria

Fue determinada mediante la detección de anticuerpos IgG (Dengue IgM Capture ELISA, en Panbio, Sinnamon Park, Australia), en la muestra de la fase aguda del grupo de GCD.

Estudio de citoquinas. Los niveles de IL-6, TNF-alfa e INF-gamma se midieron en la muestra de la fase aguda del grupo de GCD y GSD mediante estuches comerciales (Quantikine® y Quantikine® HS - High Sensitivity (R&D Systems, Mineápolis, MN, EE.UU.).

Medidas de los efectos adversos

Se registraron los siguientes efectos adversos: muerte fetal (cualquier muerte sucedida antes o durante el trabajo de parto y el nacimiento, incluye aborto espontáneo), parto prematuro (menos de 37 semanas de gestación), sangrado vaginal, muerte materna, sufrimiento fetal agudo (cambio

Tabla 1. Síntomas y signos de la infección por el virus del dengue en embarazadas, n = 39.

Síntomas y signos generales	Nº (%)	Signos hemorrágicos	Nº (%)
Cefalea	38 (97.4)	Petequias	17 (43.6)
Mialgias/artralgias	37 (94.9)	Epistaxis	10 (25.6)
Dolor retroocular	28 (71.8)	Gingivorragia	10 (25.6)
Dolor abdominal	23 (59.0)	Equimosis	9 (23.1)
Brote	19 (48.7)	Sangrado vaginal	7 (17.9)
Shock	5 (12.8)	Melenas	4 (10.3)
Derrame pleural	4 (10.3)	Hematemesis	2 (5.1)
Ascitis	3 (7.7)		

en la actividad del bebé o de los latidos cardíacos o de líquido amniótico teñido de meconio), puntaje de Apgar inferior a 7 a los 5 minutos después del parto, restricción en el crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer (menos de 2 500 g), mortalidad fetal y transmisión vertical.

Para ambos grupos GCD y GSD, los datos sobre la evolución del embarazo y del parto se obtuvieron de las historias clínicas y entrevistas con los participantes.

Estudio de los efectos teratogénicos en el recién nacido

A los recién nacidos del grupo de GCD, les fue recolectada 3 ml de sangre con EDTA para el análisis cromosómico, el cual se hizo mediante cariotipo según la metodología establecida por Seabright³⁹ y Fisher.⁴⁰

Evaluación del crecimiento y desarrollo

A todos los recién nacidos, un médico pediatra les hizo la evaluación del desarrollo psicomotor mediante la aplicación de la Escala Abreviada del Desarrollo⁴¹ a los 0, 3, 6, 9 y 12 meses.

Análisis estadístico

Los datos fueron procesados en el programa estadístico SPSS® versión 15 (SPSS Inc., Chicago, IL, EE.UU.). La descripción de las variables cuantitativas se hizo para las citoquinas mediante promedios y desviaciones estándares. Las variables cualitativas (efectos adversos) se describieron mediante frecuencias absolutas y relativas. La comparación de las variables cuantitativas y cualitativas entre los grupos GCD y GSD se hizo mediante la prueba de Mann-Whitney y *chi* al cuadrado, respectivamente. Siempre se contempló un nivel de significación estadística del 5%.

Consideraciones éticas

Se solicitó consentimiento informado, el cual fue firmado por el participante o por las personas a cargo de los niños. El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Bioética del Instituto Colombiano de Medicina Tropical.

Resultados

La edad en el grupo GCD osciló entre 15 y 38 años y, en el grupo de GSD, entre 15 y 36 años. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la edad de los dos grupos, 24.8 ± 6.2 años en el GCD y 24.1 ± 6.1 años en el GSD ($p = 0.638$).

Aspectos clínicos de la infección por el virus del dengue en las embarazadas

Catorce pacientes (35.9%) tuvieron dengue hemorrágico (DH) y 25 (64.1%) dengue fiebre (DF). El diagnóstico

Tabla 2. Descripción de los efectos adversos por trimestre en embarazadas con dengue y sin éste.

Embarazadas con dengue					
Primer trimestre		Segundo trimestre		Tercer trimestre	
Efecto adverso	N°	Efecto adverso	N°	Efecto adverso	N°
Aborto espontáneo y sangrado vaginal	1	Parto prematuro, bajo peso al nacer, Apgar ≤ 7 , sufrimiento fetal agudo	1	Apgar ≤ 7 y sufrimiento fetal agudo	3
				Preeclampsia y bajo peso al nacer	1
Aborto	1	Bajo peso al nacer	1	Preeclampsia	1
				Apgar ≤ 7	3
Sangrado vaginal	2	Rotura prematura de membranas	1	Preeclampsia, sangrado vaginal, sufrimiento fetal agudo, Apgar ≤ 7	1
		Apgar ≤ 7	1	Parto prematuro, sangrado vaginal, sufrimiento fetal agudo, Apgar ≤ 7	1
				Parto prematuro, sufrimiento fetal agudo, Apgar ≤ 7 , bajo peso al nacer	1
				Rotura prematura de membranas	1
					1
Embarazadas sin dengue					
Restricción del crecimiento intrauterino	1	Parto prematuro, bajo peso al nacer	1	Parto prematuro, rotura prematura de membranas, bajo peso al nacer	1
				Parto prematuro, bajo peso al nacer	1
				Rotura prematura de membranas	1
				Preeclampsia	2

se hizo por serología en 38 pacientes (97.4%) y en un caso se detectó DENV-2 por aislamiento viral y RT-PCR.

Las manifestaciones clínicas más comunes fueron cefalea (97.4%), mialgias y artralgias (94.9%), las hemorragias más frecuentes fueron petequias (43.6%), gingivorragia y epistaxis (25.6% cada una). El 17.9% presentó sangrado vaginal. Las demás manifestaciones clínicas se observan en la Tabla 1.

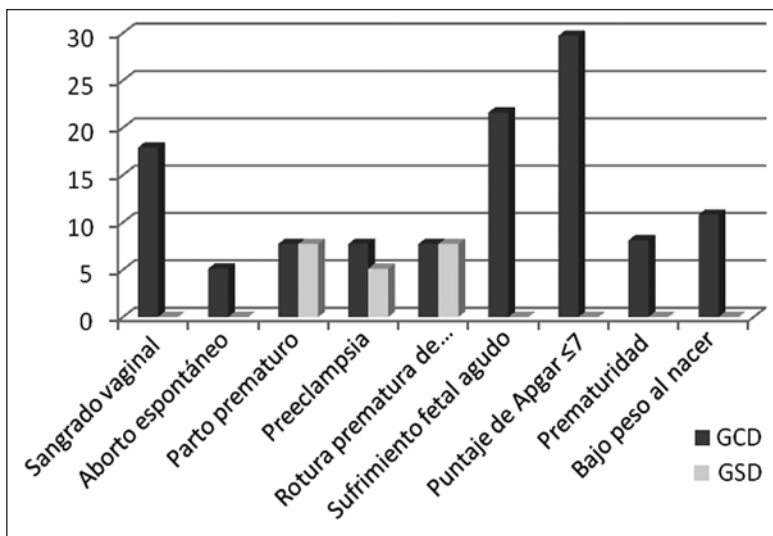
El promedio de conteo de plaquetas por mm^3 fue de $141\,916 \pm 138\,000$ en los casos de DF y de $57\,000 \pm 48\,000$ en los casos de DH ($p = 0.007$). En el 35.9% (14) de las gestantes con dengue se observó extravasación plasmática corroborada en siete de ellas por aumento del hematocrito por encima del 20%, por derrame pleural y ascitis en cuatro y tres pacientes, respectivamente, y dos gestantes presentaron *shock*. Una paciente presentó anasarca, derrame pleural y ascitis. El 82.1% de las pacientes requirieron hospitalización.

Efectos adversos de la infección por el virus del dengue en el embarazo y en el recién nacido

Los casos de dengue se distribuyeron por trimestre de la siguiente forma. El 30.8% en el primer trimestre del embarazo, 33.3% en el segundo y 35.9% en el último trimestre.

Se observó mayor número de gestantes con efectos adversos en el grupo de GCD que en el grupo de GSD (17 frente a 7, $p = 0.027$) (véase Tabla 2). Los efectos adversos fueron más frecuentes en el tercer trimestre con respecto al primero y segundo trimestre en ambos grupos.

Al comparar los dos grupos, se observó mayor número de casos de sangrado vaginal 17.9% (7) frente a 0.0%, aborto espontáneo 5.1% (2) frente a 0.0%, preeclampsia (3) 7.7% frente a 5.1% (2) y muerte en las embarazadas con dengue con respecto al grupo sin dengue, (1) 2.5% frente a 0.0%, con diferencias estadísticamente significativas para hemorragia vaginal ($p = 0.005$). En ambos grupos se observaron dos casos de rotura prematura de



GCD: gestante con dengue; GSD: gestante sin dengue.

Figura 1. Efectos adversos en las embarazadas con dengue o sin éste, y en los recién nacidos.

membranas. El total de recién nacidos estudiados fueron 37 en el grupo de gestantes con dengue (dos madres tuvieron aborto espontáneo) y 39 en el grupo de gestantes sin dengue. En el grupo de GCD, se observó mayor frecuencia de recién nacidos con sufrimiento fetal agudo (8) 21.6% frente a 0.0%; $p = 0.001$ y con un índice de Apgar ≤ 7 a los 5 minutos, (11) 29.7% frente a 0.0%, $p = 0.001$. En ambos grupos se observaron tres bebés prematuros (8.1% en GCD frente a 7.7% en GSD) y cuatro con bajo peso al nacer en cada uno (10.8% en GCD frente a 10.3% en GSD). Cinco niños con bajo peso al nacer eran prematuros (Figura 1). El 20.5% (8) de las embarazadas del grupo con dengue inició trabajo de parto en la fase aguda de la infección.

En dos (5.4%) de los 37 recién nacidos de madres con dengue, se detectó la presencia de anticuerpos IgM contra el virus del dengue. Ninguno presentó síntomas de la enfermedad.

En relación con los efectos teratogénicos de la infección por el virus del dengue, se observó normalidad en los cariotipos de los recién nacidos del grupo GCD. No se observaron problemas de crecimiento y desarrollo durante el seguimiento de los niños de ambos grupos durante

Tabla 3. Crecimiento y desarrollo durante el primer año de vida de los niños de gestantes con dengue y sin dengue durante el embarazo.

Grupo	EAD	3 meses	6 meses	9 meses	12 meses
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
GCD	Alerta	2 (7.4)	1 (4.2)	2 (9.5)	1 (6.7)
	Medio	15 (55.6)	12 (50.0)	2 (9.5)	6 (40.0)
	Medio alto	10 (37.0)	11 (45.8)	9 (42.9)	8 (53.3)
	Alto	---	---	8 (38,1)	---
GSD	Alerta	2 (8.7)	---	3 (10.0)	4 (14.3)
	Medio	18 (78.3)	19 (73.1)	17 (56.7)	16 (57.1)
	Medio alto	3 (13.0)	7 (26.9)	9 (30.0)	7 (25.0)
	Alto	---	---	1 (3.3)	1 (3.6)

EAD: escala abreviada del desarrollo; GCD: gestante con dengue; GSD: gestante sin dengue.

el primer año de vida y la mayoría de los niños quedaron clasificados en los niveles de desarrollo medio y medio alto (Tabla 3).

Una paciente de 21 años con diagnóstico de dengue hemorrágico y preeclampsia en la semana 37 de gestación falleció. Presentó *shock*, ictericia, petequias, púrpura, epistaxis, gingivorragia, sangrado vaginal, derrame pleural, hemoconcentración, anasarca e ictericia. El recién nacido tuvo sufrimiento fetal, puntaje de Apgar ≤ 7 , pesó 2 910 gramos. Los anticuerpos IgM, el aislamiento viral y RT-PCR fueron negativos. El niño evolucionó bien durante el primer año de vida. El recién nacido y la madre tenían anticuerpos IgG contra el virus del dengue.

Vía del parto

En el grupo de GCD y de GSD, el parto por vía vaginal se observó en 70.2% (26/37) y 71.8% (28/39) de las participantes. El parto por cesárea se presentó en el 10% de las participantes de cada grupo (27% frente a 25.6%, $p = 0.208$).

Transferencia placentaria de anticuerpos IgG y duración de los anticuerpos en el recién nacido

En el 94.9% (37/39) de gestantes con dengue, fueron detectados anticuerpos IgG contra el virus del dengue (infección secundaria) y en el 76.5% (26) de los recién nacidos del grupo de GCD se observó presencia de anticuerpos IgG. A 23 de estos se les hizo detección de anticuerpos IgG a los tres meses, continuando positivos 16; a los seis meses, a 14 recién nacidos y fue positivo uno; a los nueve meses, los cuatro que participaron fueron negativos y, a los 12 meses, fueron negativos los 2 participantes.

Niveles de citoquinas. Se le hizo la medición de los niveles en suero de INF-gamma a 39 embarazadas con

dengue y a 14 embarazadas sin dengue y de TNF-alfa e IL-6 en 27 embarazadas con dengue y 7 embarazadas sin dengue para cada citoquina. Los niveles en suero de INF-gamma, IL-6 y TNF-alfa fueron más elevados en el grupo de GCD comparado con el grupo de GSD, con diferencias estadísticamente significativas para INF-gamma. Según la forma clínica del dengue, fueron más elevados los niveles en suero de INF-gamma, de TNF-alfa y de IL-6 en los casos de DH. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Tabla 4).

Los niveles de IL-6 estos fueron significativamente más elevados en las gestantes que desencadenaron trabajo de parto durante la fase aguda de la infección por dengue que las que no lo desencadenaron (9.62 ± 3.36 frente a 4.73 ± 2.77 , $p = 0.015$).

Discusión

Este estudio permitió una aproximación al conocimiento de varios aspectos de la infección por el virus del dengue durante el embarazo y para ello fueron comparados dos grupos de gestantes, uno con dengue y otro sin dengue, y sus recién nacidos.

En las gestantes con dengue, se detectaron los siguientes efectos adversos durante el embarazo: sangrado vaginal, 17.9%; aborto espontáneo, 5.1%; preeclampsia, 7.7%; ruptura prematura de membranas, 5.1%, y partos prematuros, 7.7%. En los recién nacidos, los efectos adversos fueron sufrimiento fetal agudo, 21.6%; puntaje de Apgar ≤ 7 , 29.7%; bajo peso al nacer, 10.8%, y prematuridad, 8.1%. El 27% requirió cesárea y falleció una gestante (2.5%). Se detectó transmisión vertical en 5.1% de los recién nacidos.

En una revisión realizada por Pouliot y col.,⁴² los efectos adversos más frecuentemente observados en el informe de casos de madres con dengue fueron: cesárea, 44%; preeclampsia, 12%, y eclampsia, 4%; y, en los niños, fueron transmisión vertical, 64%; parto pretérmino, 4%, y bajo peso al nacer, 4%, en tanto que los resultados más comunes en las series de casos consultados fueron: cesárea, 20.4%; parto prematuro, 16.1%; transmisión vertical, 12.6%; bajo peso al nacer 7%, y falleció el 2.9% de gestantes. En Sudán⁴³, en una cohorte de 78 gestantes con dengue, los efectos adversos más frecuentes fueron: prematuridad, 17.9%; bajo peso al nacer, 24.3%; muerte materna, 21.7%, y el 24.3% de los recién nacidos necesitaron cuidados intensivos. Basurko y col.,⁴⁴ observaron hemorragia vaginal, 9.3%; sufrimiento fetal agudo, 7.5%; prematuridad, 20%; transmisión vertical, 5.6%, y muerte neonatal en 1.9%. Waduge y col.⁴⁵ informan aborto. En el presente estudio, hay coincidencia con varios de los efectos antes descritos, aunque la frecuencia de estos fue diferente. En un estudio comparativo realizado por Tan y col.,⁴⁶ no hubo diferencias entre los dos grupos. En relación con la vía del parto, varios autores sugieren no realizar cesárea en una gestante con dengue para evitar la hemorragia grave.^{44,47,48}

En el presente estudio, el diagnóstico de preeclampsia se hizo concomitante con la infección en dos pacientes y posterior en una.

En la revisión de Pouliot y col.,⁴² se describen tres pacientes con preeclampsia o eclampsia durante la convalecencia, momento de ingreso de líquidos al espacio intravascular.⁴⁸⁻⁵⁰

Los dos casos de transmisión vertical observados en el presente estudio fueron asintomáticos; otros autores⁴⁶ describen una situación semejante. Sin embargo, el informe

Tabla 4. Niveles de INF-gama, TNF-alfa e IL-6, en gestantes según presencia o no de dengue y forma clínica

Citoquinas pg/ml	Cohorte con dengue	Cohorte sin dengue	Valor p M-W	Dengue fiebre	Dengue hemorrágico	Valor p M-W
	$X \pm DE$ (n)	$X \pm DE$ (n)		$X \pm DE$ (n)	$X \pm DE$ (n)	
INF- gama	5.38 ± 14.45 (36)	0.00 ± 0.00 (14)	0.011	3.16 ± 5.77 (22)	8.87 ± 22.07 (14)	0.521
TNF- alfa	6.29 ± 7.56 (24)	0.72 ± 0.54 (7)	0.273	6.13 ± 8.49 (14)	6.52 ± 6.47 (10)	0.531
IL-6	5.86 ± 3.47 (26)	3.43 ± 2.26 (6)	0.134	5.11 ± 3.16	7.27 ± 3.77 (9)	0.124

de casos de transmisión vertical con enfermedad evidente está documentado con mayor frecuencia.^{30,31,33,42}

El análisis cromosómico a los recién nacidos de madres con dengue detectó normalidad. Este hallazgo está en consonancia con la bibliografía.^{23,24,26,42,45,51} Además, la evolución del crecimiento y del desarrollo durante el primer año de vida fue normal, hallazgo descrito por otros autores.²³

Se ha relacionado la gravedad de la infección congénita a la ausencia de anticuerpos protectores transferidos de la madre, situación que se puede presentar cuando la infección de la madre sucedió cerca del parto.²¹

Pouliot y col.⁴² difieren de este concepto y expresan que la presentación clínica en el recién nacido no parece estar asociada con el estado inmune o modo de parto y con la gravedad de la enfermedad en la madre. Sin embargo, agregan que el tiempo de infección materna puede ser importante, y que la infección materna periparto puede incrementar la probabilidad de enfermedad sintomática en el recién nacido. En el presente estudio, los dos recién nacidos con transmisión congénita asintomáticos tenían anticuerpos IgG.

La transferencia pasiva de anticuerpos se ha asociado con el desarrollo de dengue hemorrágico durante el primer año de vida, cuando los niveles son subneutralizantes y facilitan el aumento de infección dependiente de anticuerpos.^{34,52}

En el presente estudio, la desaparición de los anticuerpos IgG fue a los nueve meses, para otros autores es al año de edad.⁵³ Lo anterior, aunado a que el 67.6% de los recién nacidos del grupo de GCD tenían anticuerpos IgG, es de esperarse que presente formas graves del dengue durante al menos los primeros nueve meses de vida.

El embarazo parece no incrementar la gravedad de la infección por el virus del dengue.³² En el presente estudio, los casos de dengue se presentaron en cualquier trimestre del embarazo, situación antes descrita por otros autores⁴⁵

y, en relación con los síntomas clínicos, son los ya descritos para la población general¹ y en pacientes no embarazadas,⁵⁴ a excepción de la hemorragia vaginal, que fue elevada, por su condición del sexo femenino.

Los niveles de TNF-alfa, IL-6 e IFN-gamma fueron más elevados en el grupo de GCD, comparado con el de GSD, con diferencias significativas para IFN-gamma. Otros autores han descrito hallazgos semejantes¹⁵ para las tres citoquinas y para IL-6⁵⁵ e IFN-gamma⁵⁶.

En el grupo con dengue, se observaron niveles más elevados de las tres citoquinas en los casos de dengue hemorrágico. Priyadarshini y col.¹³ observaron niveles más elevados de IFN-gamma en los casos de DF y de IL-6 en los casos de DH. Levy y col.¹⁴ asociaron IL-6 y TNF-alfa con DH y Restrepo y col.¹⁵ observaron niveles más elevados TNF-alfa en los casos de DH y de IL-6 e IFN-gamma en los casos de DF. Al comparar los niveles de IL-6, estos fueron significativamente más elevados en las gestantes que desencadenaron trabajo de parto durante la fase aguda de la infección por dengue que las que no lo desencadenaron.

Conclusión

La infección por el virus del dengue puede suceder en cualquier etapa de la gestación y puede desencadenar efectos adversos maternos y perinatales, pero estos resultados se deben mirar con cautela porque corresponden a embarazadas que consultaron a los servicios de salud, por lo que no es posible inferir a embarazadas con infecciones leves. Por lo tanto, es necesario realizar estudios con grupos comparativos y con tamaño de muestra. En las embarazadas, las características clínicas y la respuesta inmunitaria a la infección por el virus del dengue son semejantes a las observadas en otras poblaciones. Es importante la detección temprana de la infección por dengue en las gestantes para un manejo conservador y seguimiento adecuado.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2014
www.siicsalud.com

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Autoevaluación del artículo

El dengue es un problema de salud pública en países tropicales y subtropicales. Cada año se presentan alrededor de 50 millones de infecciones. La enfermedad puede cursar como una forma inespecífica, con signos de alarma o sin estos, o como dengue grave.

¿Cuál de estas características se describe en el dengue durante el embarazo?

A, Sólo se ha demostrado infección en el primer trimestre; B, La clínica es similar en las embarazadas y en otras poblaciones; C, La respuesta inmunitaria en el embarazo es diferente a la de la mujer no embarazada; D, Todas las anteriores son correctas.

Verifique su respuesta en www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/116028

Cómo citar este artículo: Restrepo Jaramillo BN, Isaza DM, Salazar CL, Ramírez JL, Ramírez RE, Alvarez G. Transmisión vertical y transferencia placentaria de anticuerpos contra el dengue. *Medicina para y por Residentes* 4(3):11-6, Jun 2014.

How to cite this article: Restrepo Jaramillo BN, Isaza DM, Salazar CL, Ramírez JL, Ramírez RE, Alvarez G. Vertical transmission and transplacental antibody transfer in dengue infection. *Medicina para y por Residentes* 4(3):11-6, Jun 2014.

Bibliografía

1. Programa Especial para Investigación y Capacitación en Enfermedades Tropicales (TDR). Organización Mundial de la Salud. Dengue. Guías para el diagnóstico, tratamiento, prevención y control; 2009. p. 3. Fecha de consulta: enero 24 de 2011. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789995479213_spa.pdf.
2. Instituto Nacional de Salud. Estadística en Salud Pública. Vigilancia rutinaria. Fecha de consulta: 06

de abril 2011. Disponible en: <http://www.ins.gov.co/?idcategoria=85465#>.

3. Instituto Nacional de Salud. Colombia. Boletín N.º 29 de Vigilancia Epidemia por Dengue en Colombia. Fecha de consulta: 23 de agosto 2010. Disponible en: http://new.paho.org/col/index.php?option=com_content&task=view&id=810&Itemid=468.

4. Balmaseda A, Hammond SN, Pérez L et al. Serotype-specific differences in clinical manifestations of dengue. *Am J Trop Med Hyg* 74:449-56, 2006.

5. Kumaria R. Correlation of disease spectrum among four Dengue serotypes: a five years hospital based study from India. *Braz J Infect Dis* 14:141-6, 2010.

6. Rosen L. The Emperor's new clothes revisited or reflections on the pathogenesis of dengue hemorrhagic fever. *Am J Trop Med Hyg* 26:337-43, 1997.

7. Ricco-Hesse R, Harrison LM, Salas RA et al. Origins of dengue type 2 viruses associated with increased pathogenecity in the Americas. *Virology* 230:244-51, 1997.

8. Murgue B, Roche C, Chungue E, Deparis, X. Prospective study of the duration and magnitude of viraemia in children hospitalized during the 1996-1997 dengue-2 outbreak in French Polynesia. *J. Med. Virol* 60:432-38, 2000.
9. Halstead SB. Pathogenesis of dengue. Challenges to molecular biology. *Science* 238:476-81, 1998.
10. Rothman AL. Cellular immunology of sequential dengue virus infection and its role in disease pathogenesis. *Curr Top Microbiol Immunol* 338:83-98, 2010.
11. Hatch S, Endy TP, Thomas S et al. Intracellular cytokine production by dengue virus-specific T cells correlates with subclinical secondary infection. *J Infect Dis* 203:1282-91, 2011.
12. Tang Y, Kou Z, Zhang F et al. Both viremia and cytokine levels associate with the lack of severe disease in secondary dengue 1 infection among adult Chinese patients. *PLoS One* 5(12):e15631, 2010.
13. Priyadarshini D, Gadia RR, Tripathy A et al. Clinical findings and pro-inflammatory cytokines in dengue patients in Western India: a facility-based study. *PLoS One* 5(1):e8709, 2010.
14. Levy A, Valero N, Espina LM, Añez G, Arias J, Mosquera J. Increment of interleukin 6, tumour necrosis factor alpha, nitric oxide, C-reactive protein and apoptosis in dengue. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 104:16-23, 2010.
15. Restrepo BN, Isaza DM, Salazar CL, Ramírez R, Ospina M, Álvarez LG. Serum levels of IL-6, TNF- and IFN- γ in infants with and without dengue. *Rev Soc Bras Med Trop* 41:6-10, 2008.
16. Hober D, Poli L, Roblin B et al. Serum levels of tumour necrosis factor-alpha (TNF-alpha), interleukin-6 (IL-6), and interleukin-1beta (IL-1beta) in dengue-infected patients. *Am J Trop Med Hyg* 48:324-31, 1993.
17. Bravo JR, Guzman MG, Kouri G. Why dengue haemorrhagic fever in Cuba? Individual risk factors for dengue haemorrhagic fever/dengue shock syndrome (DHF/DSS). *Trans R Soc Trop Med Hyg* 81:816-20, 1987.
18. Guzman MG, Kouri GP, Vazquez S, Rosario D, Bravo JR, Valdez L. DHF epidemics in Cuba, 1981 and 1987: Some interesting observations. *Dengue Bull WHO* 23: 39-43, 1999.
19. De la Sierra B, Kouri G, Guzmán MG. Race: a risk factor for dengue hemorrhagic fever. *Arch Virol* 152:533-542, 2007.
20. Blanton RE, Silva LK, Morato VG. Genetic ancestry and income are associated with dengue hemorrhagic fever in a highly admixed population. *Eur J Hum Genet* 16:762-65, 2008.
21. Perret C, Chanthavanich P, Pengsaa K et al. Dengue infection during pregnancy and transplacental antibody transfer in Thai mothers. *J Infect* 51:287-93, 2005.
22. McGready R, Ashley EA, Wuthiekanun V et al. Arthropod borne disease: the leading cause of fever in pregnancy on the Thai-Burmese border. *PLoS Negl Trop Dis* 16:4(11):e888, 2010.
23. Figueiredo LT, Carlucci RH, Duarte G. Estudio prospectivo com lactantes cujas maes tiveram dengue durante a gravidez. *Rev Inst Med trop Sao Paulo* 36: 417-21, 1994.
24. Fernández R, Rodríguez T, Borbonet F, Vázquez S, Guzmán MG, Kouri G. Estudio de la relación dengue-embarazo en un grupo de madres cubanas. *Rev Cubana Med Trop* 46:76-8, 1994.
25. Carles G, Talarmin A, Peneau C, Bertsch M. Dengue fever and pregnancy. A study of 38 cases in french Guiana. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 2000; 29:758-62.
26. Ismail NA, Kampan N, Mahdy ZA, Jamil MA, Razi ZR. Dengue in pregnancy. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 37:681-3, 2006.
27. Restrepo BN, Isaza DM, Salazar CL et al. Efectos del virus del dengue durante el embarazo. Medellín, Colombia. *Infectio* 6:197-203, 2002.
28. Restrepo BN, Isaza DM, Salazar CL et al. Prenatal and postnatal effects of dengue infection during pregnancy. *Biomédica* 23:416-27, 2003.
29. Kariyawasam S, Senanayake H. Dengue infections during pregnancy: case series from a tertiary care hospital in Sri Lanka. *J Infect Dev Ctries* 24: 4:767-75, 2010.
30. Chye JK, Lim CT, Ng KB, Lim JM, George R, Lam SK. Vertical transmission of dengue. *Clin Infect Dis* 25:1374-7, 1997.
31. Chotigeat U, Kalayanarooj S, Nisalak A. Vertical transmission of dengue infection in Thai infants: two case reports. *J Med Assoc Thai* 86 Suppl 3: S628-32, 2003.
32. Carroll ID, Toovey S, Van Gompel A. Dengue fever and pregnancy – a review and comment. *Travel Med Infect Dis* 5:183-8, 2007.
33. Berberian G, Fariña D, Rosanova MT et al. Perinatal dengue infection. *Arch Argent Pediatr* 109(3):232-6, 2011.
34. Martínez E, Guzmán MG, Valdés M, Soler M, Kourí G. Dengue fever and hemorrhagic dengue in infants with a primary infection. *Rev Cubana Med Trop* 45(2):97-101, 1993.
35. Organización Panamericana de la Salud. Dengue y Dengue Hemorrágico en las Américas: Guías para su prevención y control. *Publicación Científica N.º 578*, 1995.
36. Gubler DJ, Kuno G, Sather GE, Velez M, Oliver A. Use of mosquito cell cultures and specific monoclonal antibodies for routine surveillance of dengue viruses. *Am J Trop Med Hyg* 33:158-65, 1984.
37. Guzman MG, Kouri G. Advances in dengue diagnosis. *Clin Diagn Lab Immunol* 3:621-7, 1996.
38. Lanciotti RS, Calisher CH, Gubler DJ et al. Rapid detection and typing of dengue viruses from clinical samples by using reverse transcriptase-polymerase chain reaction. *J Clin Microbiol* 30:545-51, 1992.
39. Seabright MA. Rapid banding technique for human chromosomes. *Lancet* 2: 971-72, 1971.
40. Fisher AM, Cockwell AE, Moore KJ et al. Rapid in situ harvesting and cytogenetic analysis of perinatal tissues samples. *Prenat Diagn* 16: 615-21, 1996.
41. Ministerio de la Protección Social, Dirección General de Salud Pública. Norma Técnica para la Detección Temprana de las Alteraciones del Crecimiento y Desarrollo en el Menor de 10 Años. Fecha de consulta: noviembre 15 de 2011. Disponible en: <http://www.esecarmenemiliaospina.gov.co/porta/UserFiles/File/evaluacion/guia%20de%20deteccion%20temprana%20en%20crecimiento%20y%20desarrollo.pdf>
42. Pouliot SH, Xiong X, Harville E et al. Maternal dengue and pregnancy outcomes: a systematic review. *Obstet Gynecol Surv* 65(2):107-18, 2010.
43. Adam I, Jumaa AM, Elbashir HM, Karsany MS. Maternal and perinatal outcomes of dengue in Port-Sudan, Eastern Sudan. *Virol J* 7:153, 2010.
44. Basurko C, Carles G, Youssef M, Guindi WE. Maternal and fetal consequences of dengue fever during pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 147:29-32, 2009.
45. Waduge R, Malavige G, Pradeepan M et al. Dengue infections during pregnancy, a case series from Sri Lanka and review of literature. *J Clin Virol* 37:27-33, 2006.
46. Tan PC, Rajasingam G, Devi S, Omar SZ. Dengue infection in pregnancy: prevalence, vertical transmission, and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 111:1111-7, 2008.
47. Thaitumyanon P, Thisyakorn U, Deerojanawong J, Innis BL. Dengue infection complicated by severe hemorrhage and vertical transmission in a parturient woman. *Clin Infect Dis* 18:248-9, 1994.
48. Bunyavejchevin S, Tanawattanacharoen S, Taechakraichana N, Thisyakorn U, Tannirandorn T, Limpaphayom K. Dengue hemorrhagic fever during pregnancy: antepartum, intrapartum and postpartum management. *J Obstet Gynaecol Res* 23:445-8, 1997.
49. Kerdpanich A, Watanaveeradej V, Samakoses R et al. Perinatal dengue infection. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 32:488-93, 2001.
50. Tagore S, Yim CF, Kwek K. Dengue hemorrhagic fever complicated by eclampsia in pregnancy. *Singapore Med J* 48(10):e281-3, 2007.
51. Chong KY, Lin KC. A preliminary report of the fetal effects of dengue infection in pregnancy. *Gaoxiang Yi Xue Ke Xue Za Zhi* 5:31-4, 1989.
52. Kliks SC, Nimmanitya S, Nisalak A, Burke DS. Evidence that maternal dengue antibodies are important in the development of dengue hemorrhagic fever in infants. *Am J Trop Med Hyg* 38:411-19, 1988.
53. Watanaveeradej V, Endy TP, Samakoses R et al. Transplacentally transferred maternal-infant antibodies to dengue virus. *Am J Trop Med Hyg* 69:123-8, 2003.
54. Phupong V. Dengue fever in pregnancy: a case report. *BMC Pregnancy Childbirth* 1:7, 2001.
55. Juffrie M, Meer GM, Hack CE y col. Inflammatory mediators in dengue virus infection in children: interleukin-6 and its relation to C-reactive protein and secretory phospholipase A2. *Am J Trop Med Hyg* 65:70-5, 2001.
56. Kurane I, Innis BL, Nimmanitya S y col. Activation of T Lymphocytes in Dengue Virus Infections. High Levels of Soluble Interleukin 2 Receptor, Soluble CD4, Soluble CD8, Interleukin 2 and Interferon gamma in Sera in Children with Dengue. *J Clin Invest* 88:1473-80, 1991.

C - Apendicite aguda: histórico e (*historial y*) diagnóstico radiográfico

Acute appendicitis: historical aspects and radiological diagnosis

Andy Petroianu

Professor Titular, Cirurgia Geral, Digestiva e Oncológica,
Universidade Federal de Minas Gerais, Minas Gerais, Brasil

Acceda a este artículo en siicsalud

Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



www.siicsalud.com/dato/arsic.php/127970

Recepción: 5/1/2013 - Aprobación: 28/2/2013
Primera edición, www.siicsalud.com: 24/4/2013
Segunda edición, ampliada y corregida:
23/7/2013

Enviar correspondencia a: Andy Petroianu,
Universidade Federal de Minas Gerais, MG
30130, Belo Horizonte, Brasil
petroian@gmail.com



Especialidades médicas relacionadas,
producción bibliográfica y referencias
profesionales del autor.

Abstract

In spite of disturbances associated with the right side abdominal pain having been described since centuries ago under many different names and presumable pathophysiologies, the appendicitis is still a disease full of mysteries. Historical aspects of this disease are fascinating topic of study and many signs associated to it have been still described. The aetiology of acute appendicitis is not well understood, for this reason such a disease cannot be controlled and the appendix is removed when inflamed. No symptom or sign may be ascribed to acute appendicitis as pathognomonic. The right flank pain combined with hyporexia, fever and increasing number of leukocytes is found not only in appendicitis, but also in gynaecologic inflammatory disturbances, cholecystitis, nephrolithiasis, mesenteric lymphadenitis, diverticulitis of caecum, colon and Meckel's, ileitis, etc. Thus, in most of cases, the diagnosis is definitively established only during an invasive procedure, and, according to literature, a rate as high as 20% of misdiagnosis during appendectomy is acceptable. The advances in imaginology (abdominal radiography, ultrasound, CT scan, magnetic resonance and scintigraphy) trend to diminish the false positive or negative diagnosis. A new radiographic sign based on the presence of faecal loading in a large caecum is helpful to the diagnosis of acute appendicitis, with a accuracy of 97% and negative predictive value of 98%. More studies are necessary to understand this disease.

Key words: appendicitis, history, propedeutics, diagnosis, radiography

Resumo

Apesar de os (*de los*) distúrbios associados à dor do lado direito do abdome serem conhecidos há (*com el dolor del lado derecho del abdomen son conocidos hace*) centenas de anos, sob diferentes nome e presumíveis fisiopatologias, a apendicite aguda continua sendo uma doença (*sigue siendo una enfermedad*) plena de mistérios. Por esse motivo, sua história é fascinante e, até hoje, descobrem-se sinais (*y, hasta hoy, se descubren signos*) associados a sua presença. As causas e a (*Las causas y la*) evolução da apendicite aguda não são bem (*no están bien*) compreendidas e, por falta desse controle, o apêndice, quando inflamado, é removido. Não há sintomas ou sinais patognômicos dessa afecção. Dor do flanco direito (*Dolor en el costado derecho*) combinada com hiporexia, febre e leucocitose podem ser encontradas em diversas outras doenças além da (*además de la*) apendicite, a exemplo de inflamações ginecológicas, colecistite, nefrolitíase, linfadenite mesentérica, diverticulite do ceco, do cólon ascendente ou de Meckel, ileite, etc. Na maior parte dos (*En la mayoría de los*) casos, o diagnóstico é estabelecido por métodos invasivos, como laparoscopia e laparotomia. De acordo com a literatura, cerca de 20% de diagnósticos errados são aceitáveis (*equivocados son aceptables*). Os avanços em (*Los avances en*) imaginologia (radiografia abdominal, ultrassom, tomografia computadorizada, ressonância magnética e cintilografia) tendem a reduzir os diagnósticos falsos, tanto positivos quanto negativos. Um novo sinal radiográfico baseado na (*con base en la*) dilatação cecal com imagem de acúmulo fecal em seu interior tem sido muito (*ha sido muy*) útil no diagnóstico de apendicite aguda, apresentando uma acurácia (*y presenta una exactitud*) de 97% e valor preditivo negativo de 98%. Mais estudos são necessários para compreender melhor essa doença.

Palavras chave: apendicite, historia, propedéutica, diagnóstico, radiografia

Introdução

Apendicite aguda é a (*constituye la*) urgência cirúrgica abdominal mais frequente. O risco de desenvolvê-la (*El riesgo de presentarla*) durante a vida é de 7%, em uma incidência populacional de 11 casos por 10 000 habitantes por ano. Essa afecção pode surgir em qualquer idade, mas é mais (*puede ocurrir en cualquier edad, pero es más*) encontrada entre os 15 e os 30 anos (23 casos por 10 000 habitantes por ano).¹⁻⁴

Há predomínio no (*Hay predominio en el*) sexo masculino em proporção 1.1 a 3 casos para cada caso no sexo feminino. Por outro lado, a incidência de erros diagnósticos é muito maior entre as (*errores de diagnóstico es más elevada entre las*) mulheres, com incidência de 24% a 42% de erros em relação aos 12% a 23% de erros entre os homens. A maioria dos pacientes com apendicite são brancos (*son caucásicos*) (74%), enquanto os negros perfazem apenas (*constituyen sólo*) 5% dessa casuística.^{5,6}

Aspectos históricos

A apendicite era muito rara no passado. Não há (*No hay*) registro de quadro clínico sugestivo de apendicite até o (*hasta el*) Renascimento. Os primeiros desenhos de apêndice foram feitos (*del apéndice fueron realizados*) por Leonardo Da Vinci, em 1492, ao descrever uma estrutura adjacente ao ceco (*adyacente al ciego*), denominada por ele de orelha do ceco (*por él como oreja del ciego*). Berengario Da Carpi, médico e anatomista, descreveu o apêndice em 1521 e, em 1543, Andreas Vesalius publicou a primeira ilustração detalhada desse órgão (*de ese órgano*).

Após os (*Luego de los*) estudos de Morgagni, publicados em 1719, pouca informação foi acrescentada aos (*se agregó a los*) conhecimentos anatômicos do apêndice. A morfologia desse órgão já (*de ese órgano ya*) estava estabelecida, porém suas doenças e (*todavía sus enfermedades y*) tratamentos permaneceram controversos por mais (*controvertidos por más*) 300 anos.

Tabela 1. Acurácia das imagens para diagnóstico de apendicite aguda.

Exames	Sensibilidade	Especificidade	Valor preditivo	
			Positivo	Negativo
Radiografia abdominal*	97.05%	85.33%	78.94%	98.08%
Ultrassom	44%-90%	47%-95%	89%-94%	89%-97%
Tomografia abdominal	72%-97%	91%-99%	92%-98%	95%-100%
Cintilografia	91%-98%	91%-99%		

*Imagem de acúmulo fecal no ceco.

Jean Fernel, médico da corte francesa no tempo da (*en el tiempo de*) Catherine de Medici, fez a (*realizó la*) primeira descrição de tiflíte aguda (termo derivado do grego *typhlon*, que significa ceco) no ano de 1554, em uma menina (*en una niña*) de 7 anos, que morreu de (*que falleció con*) apendicite perfurada. À autópsia, Fernel percebeu obstrução da luz cecal, acompanhada de necrose e perfuração, com consequente extravasamento do conteúdo intestinal para a cavidade abdominal. Posteriormente, outros médicos, cirurgiões e anatomistas também descreveram essa condição. Até o grande fisiologista John Hunter encontrou o apêndice gangrenado na autópsia de um coronel chamado Dalrymple, em 1767.

Em 1711, Lorenzo Heister, professor de cirurgia em Helmstedt, foi o primeiro a sugerir que o apêndice era o local onde iniciava a (*era el sitio donde empezaba la*) inflamação, que se estendia até o ceco e causava a tiflíte aguda. Claudius Amyand, cirurgião do rei George II, realizou a primeira remoção apendicular conhecida, em Londres, no ano de 1735. Ele operou um menino de 11 anos por causa de uma hérnia escrotal, cujo conteúdo era um (*cuyo contenido era un*) apêndice perfurado, com extravasamento fecal. O apêndice foi ressecado e a hérnia tratada, com recuperação completa do paciente. No ano 1839, Bright e Addison, médicos do Hospital Guy, descreveram detalhadamente os sintomas da apendicite e observaram que o apêndice era causa de muitas das infamações pélvicas.

Reginald Heber Fitz relacionou a apendicite com a perfuração cecal e consequente formação do abscesso no (*del absceso en el*) quadrante inferior direito. Fitz foi professor de anatomia patológica na Universidade de Harvard. Em 1886, ele apresentou para a Associação Médica Americana o artigo intitulado *Perforating inflammation of the vermiform appendix with special reference to its early diagnosis and treatment*. Nesse trabalho ele descreveu o (*En ese trabajo él describió el*) quadro clínico da apendicite e propôs a (*y propuso la*) remoção do apêndice logo no início dos (*luego del comienzo de los*) sintomas. Willard Parker, de Nova York, publicou, em 1867, seus bons (*sus buenos*) resultados com a drenagem de abscessos apendiculares desde 1843.

Em 1880, Lawson Tait operou uma jovem de 17 anos e removeu um apêndice gangrenado. Abraham Groves, de Ontário, em 1883, removeu um apêndice inflamado de um menino de 12 anos, que se queixava de dor no (*se quejaba de dolor en el*) flanco inferior direito e apresentava rigidez muscular local. Em 1884, Mikulicz também realizou uma apendicectomia, mas sua paciente não sobreviveu. Em 1885, Kronlein, em Zurique, e Charter-Symonds, em Londres, tiveram sucesso ao realizarem apendicectomias. Morton, de Philadelphia, em 1887, relatou que teve sucesso em uma apendicectomia. Charter-Symonds de Londres retirou o apêndice e drenou o (*y drenó el*) abscesso pélvico de uma paciente

com 27 anos de idade. Essas intervenções realizadas ainda em (*aun en*) fase inicial da apendicite reduziram a mortalidade de 50% para 15%.

Em uma apresentação realizada na Sociedade de Cirurgia de Nova York in 1889, Charles McBurney descreveu a sua experiência com a remoção do apêndice e indicou onde a dor (*y señaló dónde el dolor*) apendicular era mais intensa. Esse local tornou-se conhecido como ponto (*se*

volvió conocido como punto) de McBurney. Segundo esse cirurgião (*Según ese cirujano*), a operação deve ocorrer no início do processo, para evitar suas complicações. As recomendações de McBurney, há mais de um século (*hace más de un siglo*), continuam válidas até hoje.

A incisão oblíqua sobre o ponto de McBurney é também conhecida pelo seu nome (*por su nombre*), apesar de ela já ter sido (*que ya había sido*) descrita por Lewis McArthur, em Chicago, em 1894. Elliot apresentou, em 1896, a pequena incisão transversa sobre o ponto de McBurney.

Nada de importante aconteceu nos 90 anos seguintes, até que Semm, um ginecologista alemão desenvolveu, em 1980, a abordagem (*el enfoque*) laparoscópica para operações abdominais. Durante quase um decênio (*casi una década*), esse procedimento foi desacreditado na (*fue desacreditado en la*) prática cirúrgica. Entretanto, hoje a apendicectomia laparoscópica é considerada o tratamento padrão (*el tratamiento estándar*) para apendicite aguda.

A ideia de que a apendicite pode resolver-se espontaneamente não é nova (*no es nueva*). Em 1908, Alfred Stengel escreveu: "*Treated in a purely medical or tentative manner, the great majority of patients with appendicitis recover*". O primeiro sucesso relatado com o tratamento conservador da apendicite ocorreu a bordo de um submarino durante a Segunda Guerra Mundial. Essa prática continuou a ser utilizada mais (*siguió siendo utilizada más*) amplamente em outros navios de guerra americanos. A primeira descrição desse método terapêutico foi feita (*fue hecha*) por Coldrey, em 1959. Seu índice de falha (*Su índice de fracaso*) terapêutica (15.4%) resultou de tentativa de tratamento conservador em pacientes com apendicite gangrenosa. Nessa situação, indicou-se apendicectomia, que resolveu todos os casos, com sucesso.^{1,2,5-9}

Diagnóstico

O diagnóstico de apendicite é um (*constituye un*) desafio mesmo para médicos experientes (*experimentados*) e é predominantemente clínico. O diagnóstico correto previne operações desnecessárias (*evita operaciones innecesarias*), com risco de complicações. A probabilidade de apendicite depende da idade, fatores predisponentes e quadro clínico. Não existe sintoma, sinal ou exame complementar (*signo o análisis complementario*) patognomônico de apendicite aguda. Deve-se conduzir (*Se debe conducir*) cada caso com vista a excluir outras afecções e reforçar a possibilidade de ser apendicite aguda.^{1,2,4,6,7}

Estudos imaginológicos são pertinentes somente nos casos em (*son pertinentes sólo en aquellos caso en*) que os exames clínico e laboratorial não forem conclusivos para o diagnóstico de inflamação apendicular. Apesar da elevada sensibilidade e especificidade dos exames de imagem, a incidência de apendicectomia negativa não foi alterada por eles (*no ha sido alterada por ellos*). Seu maior valor é confirmar o diagnóstico presumível e registrá-lo em caso de erro diagnóstico (Tabela 1).¹⁰⁻¹⁵

Tabela 2. Sensibilidade dos achados radiográficos no diagnóstico de apendicite aguda.

Sinais radiográficos	Sensibilidade (%)
Imagem de acúmulo fecal no ceco	97.05
Íleo adinâmico próximo ao ceco	15 a 55
Imagem de aumento da densidade dos tecidos moles	12 a 33
Imagem de ar no interior do apêndice	< 2
Apendicolitos	7 a 22
Escoliose lombar	1 a 14
Desaparecimento da imagem do contorno cecal	1 a 8
Deformidade do ceco	4 a 5

Diagnóstico radiográfico

A radiografia simples de abdome pode ser realizada em todos os hospitais e independe de imaginologista ou experiência destacada do observador. Esse exame é obrigatório no abdome agudo, entretanto, em presença de apendicite aguda ele não tem sido (*este no ha sido*) adequadamente valorizado.

Segundo a literatura, a presença de fecalitos no (*la presencia de fecalitos en el*) apêndice, o apagamento das bordas do (*el borramiento de los bordes del*) músculo psoas direito, alça sentinela (*asa centinela*) de íleo terminal e outros aspectos radiográficos mais raros são pouco úteis no (*no comunes son de poca utilidad para el*) diagnóstico de apendicite, com índice de acerto inferior a 40%.^{10,13,16,17}

Essa radiografia, em incidência anteroposterior, apresenta anormalidades em 24% a 95% dos casos de apendicite aguda, dependendo de seu estágio e dos (*de su estadio y de los*) parâmetros de análise. Os sinais sugestivos de apendicite incluem fecalitos apendiculares (13% a 22%), ar dentro do (*aire dentro del*) apêndice, distensão do íleo terminal, ceco e cólon ascendente (alça sentinela, ou íleo adinâmico localizado), perda dos limites precisos da parede (*pérdida de los límites definidos de la pared*) cecal, perda dos limites do músculo psoas, escoliose lombar com concavidade para a direita, aumento da densidade da região sacrolilíaca, pneumoperitônio periapendicular ou subfrenico (45% a 100% dos casos com perfuração apendicular), massa na (*bulto en la*) região apendicular. No entanto, nenhum desses sinais é específico para apendicite e podem ser encontrados em 38% a 60% das pessoas sem (*de las personas sin*) apendicite (Tabela 2).^{10,13,14,16}

Desde 1999, estamos estudando um novo sinal (*un nuevo signo*) radiográfico para diagnóstico de apendicite aguda. Caracteriza-se por imagem de acúmulo fecal no ceco, que pode estar dilatado (Figura 1).¹⁷⁻¹⁹

Em um estudo prospectivo, verificamos a presença desse sinal em 100 pacientes com apendicite aguda, 100 com colecistite aguda, 100 com litíase ureteral direita e 100 com doença inflamatória aguda pélvica de origem ginecológica. O sinal radiográfico de dilatação cecal com imagem de acúmulo fecal foi encontrado em 97 doentes com apendicite aguda, 13 com colecistite aguda, 19 com ureterolitíase e 12 com doença inflama-

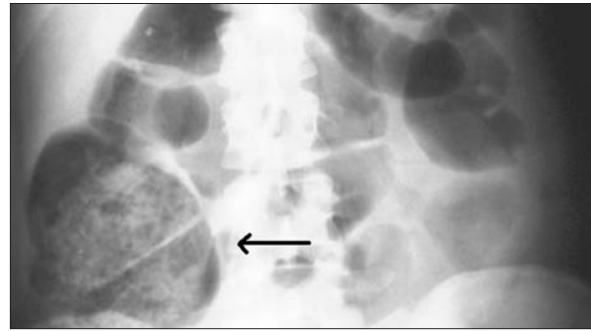


Figura 1. Radiografia simple de abdome em incidência anteroposterior em paciente com apendicite aguda. Observar a imagem de acúmulo fecal no ceco dilatado (seta).

tória tubária ou ovariana. Estudando radiografias simples de abdome em pacientes sem afecção (*sin afección*) abdominal, observou-se a presença desse sinal em 16% dos exames. Essa constatação revela que esse sinal existe em algumas pessoas, mesmo sem doença no abdome, porém sua incidência é (*aun sin enfermedad en el abdomen, todavía su incidencia es*) elevada somente na apendicite aguda.^{18,19}

A sensibilidade desse sinal para apendicite aguda é de 97% e sua especificidade para essa afecção é de 85%, quando comparada com outras (*cuando se compara con otras*) inflamações agudas abdominais direitas. O mais destacado é seu valor preditivo negativo, que é de 98%, significando que, na ausência desse (*en ausencia de ese*) sinal, a possibilidade de o paciente ter (*del paciente de tener*) apendicite é de 2%.^{18,19}

Em outro estudo prospectivo com 60 pacientes portadores de apendicite aguda, o sinal radiográfico foi encontrado no pré-operatório de todos eles. No dia seguinte à (*Al día siguiente luego de la*) apendicetomia, esse sinal desapareceu em 94% desses pacientes.^{18,19}

Esse sinal é provavelmente decorrente de um íleo cecal, provocado pela (*Ese signo es posiblemente decurrente de un ileo cecal, provocado por la*) inflamação apendicular. A dismotilidade do (*La dismotilidad del*) ceco leva a acúmulo de fezes e dilatação, que são vistos, não somente nas (*no sólo en las*) radiografias simples de abdome, mas também ao ultrassom (*también en la ecografía*), tomografia e ressonância magnética. Contudo, a radiografia simples de abdome, que pode ser realizada em decúbito dorsal ou ortostatismo é o exame mais (*constituye la prueba más*) simples e disponível em todos os hospitais, sendo útil para subsidiar o diagnóstico de apendicite aguda.¹⁷⁻¹⁹

Considerações finais

O apêndice continua sendo um órgão cheio (*siendo un órgano lleno*) de mistérios. Apesar de ser intensamente estudado, em milhares de pesquisas, abordando todos os aspectos a ele relacionados. Desconhece-se seu papel no organismo e sua fisiopatologia também não foi estabelecida ainda (*no se estableció aún*). Os avanços da (*Los avances de la*) medicina e da cirurgia contribuíram para propedêutica mais apurada com (*propedéutica más exacta con*) menor índice de erros e indicações cirúrgicas mais precisas.

Comentarios

Apendicite aguda: histórico e (*historial y*) diagnóstico radiográfico

Andrés Lorenzo Paredes

Médico Residente, Servicio de Cirugía
Hospital Escuela San Juan Bautista
San Fernando del Valle de Catamarca, Catamarca

En la mayoría de los pacientes con abdomen agudo inflamatorio, el diagnóstico de apendicitis aguda es fundamentalmente clínico y se basa en una anamnesis detallada y un correcto examen físico. A menudo la realización de estudios imagenológicos puede ser de gran ayuda en los casos en que la sospecha de apendicitis es baja o tiene una presentación clínica atípica (niños, ancianos, embarazadas y pacientes inmunocomprometidos), y es indiscutible el papel de la laparoscopia exploratoria y terapéutica en caso de existir alguna duda diagnóstica. La mayoría de los signos radiológicos descritos en la literatura representa signos tardíos, habitualmente cuando el apéndice es gangrenoso o se ha perforado

Luciano Honaine

Médico Residente, Servicio de Cirugía
HIGA San Martín
La Plata, Buenos Aires

A pesar de los avances tecnológicos en los métodos complementarios, los errores diagnósticos en la apendicitis aguda no han variado con respecto al tiempo. Diferentes estudios revelan que entre el 10% y el 20% de las apendicectomías no confirman la inflamación apendicular en el análisis anatomopatológico. La presencia de acumulación de materia fecal en la región cecal en la radiografía de abdomen, infiere la falta de peristaltismo por contigüidad de las vísceras en la fosa iliaca derecha, por lo que se obtienen en este estudio resultados prometedores en cuanto a especificidad y sensibilidad del signo radiológico. La ausencia de este signo significa que la posibilidad de padecer apendicitis aguda es menor del 2%, lo cual le otorga un excelente valor predictivo negativo.

Autoevaluación del artículo

El diagnóstico de apendicitis continúa generando dificultades, debido a la escasa especificidad de las manifestaciones clínicas. Los métodos de diagnóstico por imágenes han facilitado el abordaje de estos pacientes.

¿Cuál de estos signos radiológicos se asocia con elevados índices de sensibilidad y especificidad en sujetos con apendicitis aguda?

A, Dilatación del colon transverso; B, Dificultades para visualizar el músculo psoas; C, Dilatación cecal con acúmulo fecal; D, Todas son correctas; E, Ninguna es correcta.

Verifique su respuesta en www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/127970

Cómo citar este artículo/Como citar este artigo:
Petroianu A. Apendicite aguda: histórico e (historial y) diagnóstico radiográfico. Medicina para y por Residentes 4(3):17-20, Jun 2014.

How to cite this article: Petroianu A. Acute appendicitis: historical aspects and radiological diagnosis. Medicina para y por Residentes 4(3):17-20, Jun 2014.

Bibliografía

1. Andersson RE. The natural history and traditional management of appendicitis revisited. *World J Surg* 31:86-92, 2006.
2. Doria AS. Optimizing the role of imaging in appendicitis. *Pediatr Radiol* 39(Suppl 2):S144-S148, 2009.
3. Ebell MH. Diagnosis of Appendicitis. *Am Fam Physician* 77:828-830, 2008.
4. Evans SRT. Appendicitis. *Ann Surg* 244:661-662, 2006.
5. Graffeo CS, Counselman FL. Appendicitis. *Emerg Med Clin N Am* 14:653-671, 1996.
6. Hawkins JD, Thirlby RC. The accuracy and role of cross-sectional imaging in the diagnosis of acute appendicitis. *Adv Surg* 43:13-22, 2009.
7. Hernandez R, Jain A, Rosiere L, Henderson SO. A prospective clinical trial evaluating urinary 5-hydroxyindoleacetic acid levels in the diagnosis of acute

appendicitis. *Am J Emerg Med* 26:282-286, 2008.
8. Hlibczuk V, Dattaro JA, Jin Z, Falzon L, Brown MD. Diagnostic accuracy of noncontrast computed tomography for appendicitis in adults. *Ann Emerg Med* 55:51-59, 2010.
9. Humes DJ, Simpson J. Acute appendicitis. *Br Med J* 333:530-534, 2006.
10. Morrow SE, Newman KD. Current management of appendicitis. *Sem Pediatr Surgery* 16:34-40, 2007.
11. Neumayer L, Kennedy, A. Imaging in appendicitis. *Obstet Gynecol* 102:1404-1409, 2003.
12. Petroianu A, Oliveira Neto JE, Alberti LR. Incidência comparativa da apendicite aguda em população miscigenada, de acordo com a cor da pele. *Arq Gastroenterol* 41:24-6, 2004.
13. Petroianu A. Faecal loading in the caecum as a new radiological sign of acute appendicitis. *Radiography* 11:198-200, 2005.

14. Petroianu A, Alberti LR, Zac RI. Faecal loading in the caecum as a new radiological sign of acute appendicitis. *World J Gastroenterol* 11:4230-2, 2005.
15. Petroianu A, Alberti LR, Zac RI. Assessment of the persistence of faecal loading in the caecum in presence of acute appendicitis. *Int J Surg* 5:11-6, 2007.
16. Prystowsky JB, Pugh CM, Nagle AP. Acute appendicitis. *Curr Probl Surg* 42:688-692, 2005.
17. Rybkin AV, Thoeni RF. Current concepts in imaging of appendicitis. *Radiol Clin N Am* 45:411-422, 2007.
18. Sivit CJ. Imaging the child with right lower quadrant pain and suspected appendicitis: current concepts. *Pediatr Radiol* 34:447-53, 2004.
19. Smith DC. Appendicitis, appendectomy, and the surgeon. *Bull Hist Med* 70:414-441, 1996.
20. Williams GR. A history of appendicitis *Ann Surg* 197:495-506, 1983.

D - Los hábitos de vida saludables tienen un efecto antidepresivo

Healthy life habits have an antidepressant effect

Mauro García Toro

Profesor universitario, Universidad de las Islas Baleares, Palma de Mallorca, España

Olga Ibarra, Médica, Hospital Son Espases, Palma de Mallorca, España

Miguel Roca, Médico, Universidad de las Islas Baleares, Palma de Mallorca, España

Acceda a este artículo en siicsalud

Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



www.siicsalud.com/dato/arsiic.php/128894

Recepción: 29/6/2013 - Aprobación: 10/8/2013
Primera edición, www.siicsalud.com: 10/9/2013

Enviar correspondencia a: Mauro García Toro,
Universidad de las Islas Baleares, 07122, Palma
de Mallorca, España
magato@ono.com

+ Especialidades médicas relacionadas,
producción bibliográfica y referencias
profesionales de los autores.

Abstract

Depression is a major and growing health problem, especially in the developed world. The two cornerstone treatments are psychopharmacology and psychotherapy, but their results are far from satisfactory in some cases. This article provides a broad overview of four useful complementary strategies for the treatment of depression. It has been suggested that factors related to lifestyle can contribute to the development and maintenance of depression. Consistently, there is increasing evidence that lifestyle recommendations such as diet, exercise, sun light exposure and behavioural techniques that regulate sleep-wake rhythm may be useful in treatment. However, there is very little research on the usefulness of combining these simple hygienic-dietetic measures and their association with antidepressant treatment.

Key words: lifestyle, exercise, diet, sleep, sun light exposure, depression

Resumen

La depresión es un problema de salud importante y en crecimiento. Las dos piedras angulares de su tratamiento son la psicofarmacología y la psicoterapia, pero sus resultados están lejos de ser satisfactorios en algunos casos. Este artículo ofrece una visión general de cuatro estrategias complementarias para el tratamiento de la depresión. Se ha sugerido que los factores relacionados con el estilo de vida pueden contribuir a la aparición y el mantenimiento de la depresión. Además, hay una creciente cantidad de información acerca de que las recomendaciones sobre aspectos del estilo de vida como la dieta, el ejercicio físico, la exposición a la luz solar, así como técnicas conductuales para regular el ciclo vigilia-sueño pueden ser útiles en el tratamiento. Sin embargo, hay poca investigación acerca de la utilidad de combinar estas sencillas medidas higiénico-dietarias y asociarlas con el tratamiento antidepresivo.

Palabras clave: ejercicio, estilo de vida, dieta, sueño, exposición solar, depresión

Introducción

La depresión es un problema de salud pública en crecimiento, especialmente en el mundo desarrollado,^{1,2} que llega a convertirse en una verdadera epidemia, con tasas de prevalencia en torno del 15% a lo largo de la vida.³

El objeto del presente trabajo es analizar la literatura existente a cerca del empleo de distintos hábitos de vida saludables en el tratamiento del paciente deprimido. Para ello realizamos una búsqueda en Pubmed de artículos sobre depresión, ejercicio físico, dieta, sueño, luz solar y estilo de vida. Solamente se revisaron los artículos o resúmenes en lengua inglesa. La búsqueda se llevó a cabo para el período comprendido entre enero de 2002 y diciembre de 2012. Dicha búsqueda se complementó también con información obtenida a través de las revistas en línea *American Journal of Lifestyle Medicine* y *American College of Preventive Medicine*, así como por las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Estilo de vida y enfermedad

En los países desarrollados, el estilo de vida es uno de los mayores condicionantes sobre el estado de salud de la población. Dicho concepto fue utilizado por primera vez en 1979, por el escritor Alvin Toffler, y hacía referencia a la manera de comer, practicar ejercicio, descansar, jugar, comportarse con los demás, dormir, o trabajar, entre otros aspectos de la forma de vivir. Es decir, un estilo de vida específico implica la elección consciente o inconsciente de un tipo de comportamiento u otro, lo cual puede influir sobre los mecanismos biológicos fundamentales que con-

ducen a la enfermedad: cambios en la expresión genética, inflamación, estrés oxidativo y disfunción metabólica.

Numerosos estudios avalan la efectividad de las intervenciones sobre el estilo de vida para reducir el riesgo de presentar una enfermedad crónica, así como para ayudar en el manejo terapéutico de un problema de salud ya existente, en lo que se conoce como medicina del estilo de vida.⁴ De acuerdo con los datos disponibles, el consejo general en torno de estas recomendaciones incluye distintas propuestas a nivel de la dieta, hábitos tóxicos, ejercicio físico, control de peso y bienestar emocional⁵ (Tabla 1).

Para enfermedades somáticas específicas existen otras recomendaciones (en ocasiones son variaciones de las generales), aunque siempre se enfatizan los siguientes dos puntos: se detallan todos los comportamientos saludables y se remarca que incluso pequeñas mejoras en el estilo de vida, si se mantienen en el tiempo, pueden ayudar a reducir el riesgo de padecer una enfermedad o bien frenar su progresión.

Como disciplina novedosa, la medicina del estilo de vida no pretende ser una alternativa a la medicina convencional, sino más bien una estrategia complementaria a los tratamientos habituales.⁶⁻¹⁰ Al inicio, la mayoría de los estudios sobre hábitos de vida se centraron en el impacto favorable de éstos en la prevención de enfermedades físicas crónicas tan diversas como las enfermedades cardiovasculares, pulmonares, metabólicas, musculoesqueléticas, infecciosas o determinados cánceres.¹¹⁻¹³ Los datos obtenidos se generalizaron a otras enfermedades también crónicas, pero en este caso mentales, entre las cuales se incluyen los trastornos depresivos, objeto de este trabajo.¹⁴⁻²⁰ En este sentido, son

numerosas las investigaciones recientes que avalan el empleo, para el tratamiento de la depresión, de los siguientes factores ligados al estilo de vida: práctica regular de ejercicio físico, mejora de hábitos alimentarios, aumento de la exposición a la luz solar e higiene del sueño.²¹⁻²⁵ A continuación, abordaremos cada uno de estos aspectos por separado.

Depresión y sedentarismo

La inactividad física está cada vez más extendida en muchos países, lo cual repercute considerablemente en la salud de la población. Constituye el cuarto factor de riesgo más importante de mortalidad (6% de defunciones a nivel mundial), aumentando a su vez la prevalencia de enfermedades no transmisibles (por ejemplo, enfermedades cardiovasculares, diabetes y cáncer) y de sus factores de riesgo (hipertensión, hiperglucemia y sobrepeso).²⁶ Además, existen líneas de investigación que relacionan un estilo de vida sedentario con una mayor probabilidad de presentar enfermedad afectiva²⁷⁻²⁹ y hay bastantes estudios que respaldan el empleo del ejercicio físico como una opción más dentro del arsenal terapéutico antidepressivo.³⁰⁻³³

Cada vez se conoce más en relación con el posible mecanismo de acción del ejercicio físico. En el pasado, se creía que su efecto a nivel cerebral se debía únicamente a su capacidad para aumentar el flujo cerebral y el consiguiente aporte de nutrientes y oxígeno. Hoy en día se acepta que el ejercicio optimiza la funcionalidad de las neuronas interviniendo en procesos de excitabilidad y de plasticidad sináptica. Durante la actividad física se producen diferentes sustancias como hormonas (hormona del crecimiento), endorfinas (péptidos endógenos), neurotransmisores (dopamina, noradrenalina, serotonina) o neurotrofinas (sustancias con la capacidad de modular el crecimiento neuronal) entre otras; la práctica de ejercicio se relaciona también con una mayor expresividad del gen regulador del BDNF.³⁴⁻³⁵

Instituciones y normativas clínicas tan prestigiosas y reputadas en el campo de la salud mental como el *National Institute of Clinical Excellence* (NICE) británico y el *National Institute of Mental Health* (NIMH) estadounidense, o la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomiendan programas de ejercicio físico tanto para el tratamiento como para la prevención de la depresión (Tabla 2).³⁶⁻³⁸ Además, para obtener esta mejora sintomática, no sería preciso realizar ejercicio físico intenso. Se ha demostrado que es suficiente una actividad moderada en la cual los grandes grupos musculares se muevan rítmicamente (actividad aeróbica o de resistencia), siempre que se haga de manera regular a lo largo de toda la semana. Puede ser andar a paso vivo, correr, montar en bicicleta, saltar la cuerda o nadar. La respuesta es dependiente de la dosis. Un mayor nivel de actividad (es decir, más de los 150 minutos semanales recomendados) aporta beneficios adicionales para la salud, pero no hay pruebas que indiquen que dicho beneficio aumente a partir de los 300 minutos por semana. Lo más adecuado, de acuerdo con los datos disponibles, sería integrar la actividad física en la vida diaria, familiar y comunitaria, a través de las tareas domésticas, el trabajo, los estudios (educación física), desplazamientos, así como actividades de tiempo libre (juegos, deportes, ejercicio programado, etcétera).³⁶

Un aspecto importante que debemos mencionar llegado este punto es la dificultad que presenta el paciente depresivo para la realización de cualquier actividad, en concreto, ejercicio físico. Tanto la falta de motivación como de energía son síntomas importantes en la depresión, que explican en gran medida estas dificultades. También hay estudios que señalan un inicio más temprano del agotamiento de estos pacientes debido a su menor capacidad de rendimiento

Tabla 1. Medicina del estilo de vida: recomendaciones generales de salud.

- Practicar alguna actividad física moderadamente intensa al menos cinco días por semana y preferiblemente cada día.
- Abandonar el hábito tabáquico (si es fumador).
- Moderar el consumo de alcohol: limitarlo a dos unidades estándar/día (en varones); una unidad estándar/día (en mujeres).
- Reducir el peso corporal entre el 5% y el 10% (si sobrepeso u obesidad).
 - Disminuir la ingesta calórica en 500 Kcal/día.
 - Aumentar gradualmente la intensidad del ejercicio físico hasta 60 min/día.
- Asegurar una dieta equilibrada, variada y saludable:
 - Rica en vegetales y frutas: al menos 2 frutas/3 vegetales por día.
 - Seleccionar alimentos integrales, con alto contenido en fibra (al menos la mitad de cereales que sean integrales).
 - Limitar la ingesta de ácidos grasos saturados a menos del 10% de las calorías y de ácidos grasos trans (margarina, bollería, fritos) a menos del 1%.
 - Reducir el colesterol a menos de 300 mg/día, seleccionando carnes magras, alternativas vegetales y productos lácteos desnatados, y minimizando la ingesta de grasas parcialmente hidrogenadas.
 - Consumir pescado, en especial pescado azul, al menos dos veces por semana.
 - Minimizar la ingesta de bebidas y comidas con azúcar añadido.
 - Limitar el consumo de sal (< 5 g/día).
 - Beber suficiente agua (> 1.5 l/día).
- Aumentar el bienestar emocional y mental:
 - Presentar una actitud optimista y positiva ante la vida.
 - Gestionar efectivamente el estrés.
 - Dormir las horas de sueño adecuadas (7-9 horas en adultos y mayores).

Adaptado del *American College of Preventive Medicine* 2009. Una unidad estándar = 10 gramos de alcohol puro.

Tabla 2. Recomendaciones para incrementar la actividad física.

- Los profesionales de la salud deben identificar a las personas sedentarias y animarlas a la realización de actividad física moderada, en torno de 30 minutos durante cinco días a la semana como mínimo. La actividad física se ha de adaptar a cada individuo, en función de sus condiciones clínicas o circunstancias personales.
- Los profesionales sanitarios deben diseñar, junto con el paciente, programas de actividad física progresivos, de acuerdo con las circunstancias, las preferencias y las necesidades de cada individuo, proporcionando información sobre sus beneficios y la posibilidad de realizarla en la comunidad.
- Los responsables políticos deben prestar atención al desarrollo de infraestructuras que promuevan dicha actividad física y que éstas sean accesibles a toda la población, incluidos grupos desfavorecidos y con discapacidades.
- El conjunto de profesionales sanitarios, responsables políticos y comisionados deben supervisar la eficacia de las estrategias diseñadas para promover la actividad física, con el fin de mejorar dichos programas.

to.³⁸ La elección del ejercicio y su intensidad es muy importante para evitar su abandono por parte de los pacientes depresivos. Este debería ser por tanto, individualizado y progresivo, siempre en función del estado físico inicial del paciente.^{36,39}

Hábitos alimentarios y depresión

En las sociedades desarrolladas la alimentación recibe cada vez más atención como factor clave en el mantenimiento de la salud. El cerebro es un órgano cuya estructura, bioquímica, fisiología y función están estrechamente relacionadas con los nutrientes aportados por la dieta. Entre ellos destacamos el papel de aminoácidos como el triptófano y la fenilalanina; minerales y oligoelementos como el hierro, el yodo, magnesio, cobre y cinc, o vitaminas como el complejo vitamínico B, ácido fólico y vitamina C. Todos ellos son fundamentales para asegurar el metabolismo energético de las células cerebrales, la protección frente a los radicales libres y la síntesis de neurotransmisores y neuromoduladores.³⁰⁻⁴² Mención especial merecen por el grado de evidencia existente los ácidos gra-

osos poliinsaturados de cadena larga omega-3. Su relevancia clínica se extiende a campos tan amplios como su papel en el desarrollo normal del cerebro, o su implicación en enfermedades cancerosas, cardiovasculares o mentales.^{43,44} Su relación con la depresión ha sido examinada también de forma exhaustiva.^{45,46} Se trata de ácidos grasos esenciales, que no pueden ser sintetizados por el organismo y deben ser ingeridos a través de los alimentos. Su papel es primordial para el correcto funcionamiento del organismo, pero más importante aun, sería el equilibrio en su ingesta en relación con el cociente de ácidos grasos omega-6. Así, en una alimentación adecuada, la relación entre los ácidos omegas 6 y omega 3 propuesta como óptimo debería ser entre 2:1 y 1:1.^{47,48}

Desde mediados del siglo XX el mundo occidental ha sufrido grandes cambios que han repercutido enormemente en los hábitos alimentarios. Dichas modificaciones incluyen una dieta con mayor densidad energética, lo que significa más azúcar añadida a los alimentos, una mayor ingesta de grasas saturadas (principalmente de origen animal), una disminución en la cantidad de carbohidratos complejos y fibra, así como una reducción del consumo de frutas y verduras.^{49,50} Todo ello ha contribuido a un incremento de la obesidad, enfermedad de la modernidad por excelencia,⁵¹ la cual contribuye a su vez a aumentar la prevalencia de la depresión.⁵² Una revisión sistematizada actualizada de estudios prospectivos encontró una asociación bidireccional entre la obesidad/sobrepeso y la depresión. Es decir, las personas obesas tendrían un riesgo 55% mayor de padecer depresión, comparadas con aquellas de peso normal a lo largo de su seguimiento y, de forma complementaria, los individuos deprimidos tendrían un 58% más de probabilidades de ser obesas que aquellas que no estaban deprimidas.⁵² Por otra parte, la sociedad moderna, con la cultura del culto al cuerpo y a la delgadez, ha suscitado un interés creciente por la realización de dietas, con el fin de alcanzar y mantener ese peso deseado, por lo que existe en la actualidad un interés creciente por las dietas ricas en proteínas y escasas en carbohidratos.^{53,54}

En definitiva, todo ello ha originado un déficit tanto de minerales como de vitaminas, así como un cambio en el balance entre los ácidos omega 6 y omega 3 (proporción de entre 10:1 y 20:1, en detrimento de los ácidos omega 3), lo cual tiene consecuencias negativas para la salud,⁵⁵ y se cree que en definitiva está relacionado con un mayor riesgo de presentar síntomas depresivos.⁵⁶ El efecto antiinflamatorio atribuido a los ácidos grasos omega 3 podría estar implicados en dicha asociación.⁵⁵ El suplemento con ácidos grasos omega 3 parece reducir los síntomas depresivos, por lo que debería investigarse más a fondo su posible uso coadyuvante en el tratamiento de la depresión.⁴⁶ Sin embargo, el interés actual de los investigadores en nutrición se centra en el análisis de patrones completos de alimentación, más que en el de nutrientes por separado, ya que éstos podrían interactuar entre sí, aumentando o disminuyendo su efecto a nivel individual.⁵⁷ En este contexto, son varias las publicaciones que en los últimos años se han hecho eco del poder saludable de la dieta mediterránea, término que fue acuñado por el fisiólogo norteamericano Ancel Benjamin Keys en 1970. Dicho patrón dietético se caracteriza por un alto consumo de aceite de oliva, frutas y frutos secos, cereales, legumbres, verduras y pescados, un moderado consumo de alcohol y un bajo consumo de carnes rojas y productos lácteos enteros (Tabla 3). Las propiedades antiinflamatorias y antioxidantes atribuidas a este patrón dietético podrían explicar los hallazgos obtenidos en relación con prevenir

Tabla 3. Dieta mediterránea.

- Utilizar el aceite de oliva como principal grasa de adición.
- Consumir a diario alimentos vegetales en abundancia: frutas, verduras, hortalizas, legumbres y frutos secos.
- El pan y los alimentos procedentes de cereales (pasta, arroz y sus productos integrales) deben formar parte de la alimentación diaria.
- Los alimentos poco procesados, frescos y locales deben ser los más abundantes.
- Consumir diariamente productos lácteos, principalmente yogur y quesos.
- La carne roja habría de consumirse con moderación y, en lo posible, como parte de guisados y otras recetas. Limitar el consumo de carnes procesadas.
- Consumir pescado en abundancia y huevos con moderación. Se recomienda el consumo de pescado azul como mínimo una o dos veces a la semana. El consumo de huevos tres o cuatro veces a la semana es una buena alternativa a la carne y el pescado.
- La fruta fresca constituye el postre habitual y, ocasionalmente, dulces, pasteles y postres lácteos.
- El agua debería ser la bebida por excelencia. El vino se ha de tomar con moderación y con las comidas.

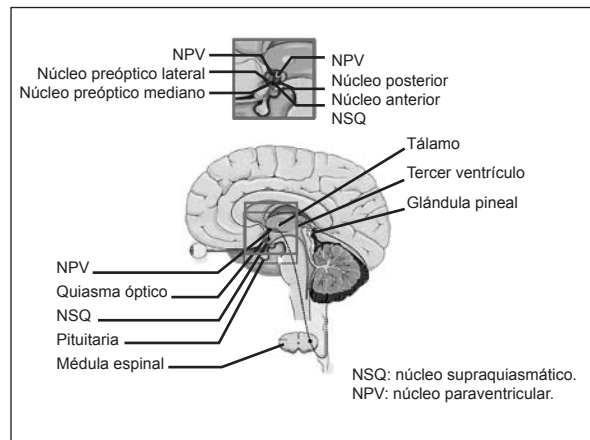


Figura 1. Anatomía del sistema circadiano. El núcleo supraquiasmático.

La iluminación ambiental es el sincronizador más potente de los ritmos biológicos; es necesaria para el adecuado funcionamiento del sistema circadiano. La luz es captada por la retina, que la transforma en impulsos nerviosos, los cuales, a través de una vía multisináptica, son conducidos al núcleo supraquiasmático (NSQ) localizado en el hipotálamo. Este reloj interno, en virtud de la información así recibida, tiene una actividad oscilatoria, con una sincronización de 24 horas. Desde allí se transmite la señal a la glándula pineal, donde se regula la liberación nocturna de melatonina siguiendo un ritmo circadiano. Es decir que el NSQ controla la secreción de melatonina en la glándula pineal, y ésta a su vez, por un mecanismo de retroalimentación, controla la actividad oscilatoria del NSQ. En definitiva, la melatonina junto con el NSQ y sus proyecciones hacia las zonas de centros simpáticos y endocrinos, serían los encargados de regular los ritmos biológicos de la temperatura, la actividad motora o la secreción de diversas hormonas, entre otros, y del ritmo sueño-vigilia, en particular. Modificado de Shirani y Louis, 2009.

enfermedades tan distintas como las cardiovasculares, determinados tipos de cáncer o los síntomas afectivos.^{58,59}

Las recomendaciones dietéticas a los pacientes con depresión pueden por tanto ser importantes en muchos casos, aunque se enfrentan a la dificultad del paciente deprimido en el seguimiento de una dieta equilibrada, bien por disminución en la ingesta o bien por la tendencia contraria, también frecuente, de una dieta con alimentos de fácil preparación y alto contenido energético.

Exposición a la luz solar y depresión

El potencial terapéutico de la fototerapia ha sido objeto de discusión desde hace más de 20 años, cuando Ro-

senthal, un investigador estadounidense, se percató de que ciertos pacientes deprimidos sólo experimentaban síntomas durante los meses invernales y mejoraban espontáneamente con la llegada de la primavera, cuando las horas de luz se prolongaban. Así se definió un nuevo subtipo de alteración psiquiátrica, el trastorno afectivo estacional. Pero estos cambios de luz modulan no sólo las manifestaciones de la depresión estacional, sino que también lo podrían hacer en la no estacional. En el trastorno bipolar, la luminoterapia puede acelerar los ciclos de los pacientes bipolares o desencadenar clínica maniforme, y al contrario, una disminución de la exposición lumínica suele disminuir la sintomatología maníaca.⁶⁰ Este dato es coherente con la influencia que la luz ambiental tiene sobre los pacientes bipolares, sugerida por el predominio de fases depresivas en invierno y episodios maníacos en verano. La literatura médica avala el uso de la exposición a la luz, tanto en la depresión estacional como en la no estacional.⁶¹⁻⁶³

Aunque existe poca documentación sobre los cambios de los patrones de exposición a la luz solar en la población general, se asume que durante el siglo pasado se ha producido una disminución debido, entre otros factores, a que un mayor porcentaje de puestos laborales se encuentran en el interior de edificios y por otra, a la importante campaña sanitaria en la que se asociaba la exposición al sol con la aparición de cáncer de piel.²¹ En la sociedad moderna se ha responsabilizado a los patrones actuales de exposición a la luz como un factor causante de la disfunción circadiana generalizada que existe en la población general (Figura 1).^{64,65} Así, diversos estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que los individuos sujetos a cambios en sus turnos de trabajo que producen alteraciones de su ritmo de luz-oscuridad a largo plazo, son más propensos a presentar distintos tipos de alteraciones; trastornos cardíacos, digestivos, síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2, así como trastornos del sueño, alteraciones alimentarias y trastornos depresivos.^{66,67}

El funcionamiento de la fototerapia se basa en exponer al paciente cada día a la acción de una luz artificial fluorescente, que simule la luminosidad de un día soleado. No debemos olvidar por tanto, que también es potencialmente útil la exposición a la luz solar natural; ya en 1996 se publicó el primer estudio que probaba la eficacia de su uso como alternativa a la terapia lumínica artificial.⁶⁹ Artículos posteriores siguieron en esta línea,⁶⁸ señalando la importancia de la exposición directa a la luz solar como medida de mejora física, mental y de calidad de vida. Pero van más allá, y hacen especial hincapié en que pocos son los edificios (viviendas, lugares de trabajo u ocio) que reúnen las necesidades adecuadas de paso de luminosidad que requerimos para sincronizar nuestro ritmo circadiano, lo cual repercute en nuestro ciclo sueño-vigilia y en la posible aparición de síntomas depresivos.^{69,70}

En el caso de una gran parte los pacientes depresivos hemos de mencionar la tendencia habitual que presentan éstos a aislarse en su domicilio, sin realizar actividades al aire libre. Por lo tanto, su exposición a la luz solar, ya sea directa o indirecta, podría ser inferior a la recomendada para un buen funcionamiento del organismo.²⁴

Desregulación del sueño y depresión

Aproximadamente el 90% de los pacientes con depresión se quejan de un deterioro tanto en la cantidad como en la calidad del sueño.^{73,74} Las alteraciones más frecuentes son las dificultades para iniciar el sueño, las interrupciones frecuentes del mismo y el despertar precoz a primera hora de la mañana. Desde las primeras investigaciones sistematizadas llevadas a cabo por el grupo de Kupfer, a mediados de los años setenta, se han identificado numerosos cambios

polisomnográficos. Sin embargo, ninguno de ellos aparece en todos los pacientes deprimidos ni éstos son específicos de la depresión, ya que también han sido descritos en otros trastornos psiquiátricos. En general, podríamos decir que los pacientes que sufren depresión se quejan de un mal rendimiento del sueño, e incluso aunque no se altere el número de horas que duermen, éste no resulta eficiente y no se sienten descansados.

Los cambios producidos en los registros polisomnográficos incluyen una latencia REM (fase de movimientos oculares rápidos) acortada, que implica una duración muy corta o inexistente de la primera fase de sueño NREM (no REM), la más profunda y clave para la eficiencia del sueño. Asimismo, también presentan un aumento en la densidad REM. Estos cambios pueden constituir la principal queja del paciente,⁷³ pero también preceder al episodio depresivo e incluso empeorar el pronóstico en cuanto a riesgo de recurrencia o de recaída. Estudios prospectivos revelan que quién padece insomnio presenta el doble de riesgo de tener depresión,⁷⁴ y que aquellas intervenciones dirigidas a mejorar los trastornos de sueño comórbidos mejoran significativamente los síntomas depresivos.^{75,76}

En principio se podría pensar que estas alteraciones del sueño son simplemente consecuencias de las alteraciones del estado de ánimo. Sin embargo, el hecho de que diversas manipulaciones del sueño y un fármaco como la agomelatina, agonista de los receptores melatonérgicos MT1 y MT2 y agonista de los receptores serotoninérgicos 5HT_{2C},⁷⁷ tengan efectos antidepresivos, sugiere que debe haber una estrecha relación entre los procesos que regulan el sueño y los procesos que regulan el afecto en los trastornos del estado de ánimo.^{78,79} De esta manera, cualquier intervención conductual que resincronice la función circadiana normal y su nexa con el entorno externo, restableciendo unos patrones de sueño-vigilia normales, obtendría resultados coherentes con una mejora del estado de ánimo en pacientes deprimidos.^{75,76} Y en este sentido, pero de manera inversa, son varios los estudios que han constatado que es posible el empeoramiento del estado de ánimo en sujetos normales, si a estos se les modifica su patrón de sueño normal, desincronizando su ritmo circadiano.^{78,80}

Recomendar una buena higiene del sueño a los pacientes con depresión, basada en estrategias para evitar dormir durante el día si no descansan adecuadamente de noche, suele ser una práctica útil.²⁴

Conclusión

Determinados hábitos de vida, como la práctica de actividad física moderada en forma regular,⁸¹ los patrones alimentarios saludables que propone la dieta mediterránea,^{56,58,59} la exposición frecuente a la luz natural,⁶⁸ y el mantenimiento de un adecuado ciclo sueño-vigilia^{75,76} tienen un efecto antidepresivo.^{56,68,75,76,81,82} Además, dichas medidas higiénico-dietéticas interactúan entre sí, de manera que llevar a cabo alguna de ellas facilita indirectamente los cambios en el resto.⁸²

Hasta ahora son pocos los estudios disponibles que asocian estas sencillas recomendaciones higiénico-dietéticas de forma conjunta.^{83,84} Sería muy deseable que futuras investigaciones confirmasen la incipiente evidencia científica sobre la utilidad conjunta de estas medidas, dada su buena tolerabilidad y bajo costo económico, particularmente en la atención primaria, donde los trastornos depresivos son habituales entre los pacientes comúnmente atendidos.

Comentario

Los hábitos de vida saludables tienen un efecto antidepresivo

Micaela Maldonado Santi

Médica Psiquiatra
HIGA Dr. José Penna
Bahía Blanca, Buenos Aires

Se conoce como medicina del estilo de vida a las intervenciones sobre el estilo de vida, mantenidas en el tiempo, para reducir el riesgo de presentar una enfermedad crónica, así como para ayudar en el abordaje terapéutico de un problema de salud ya existente. Es una estrategia complementaria a los tratamientos habituales, tanto en las enfermedades físicas crónicas (cardiovasculares, pulmonares, etc.) como también en algunas afecciones mentales como la depresión.

Un estilo de vida específico implica la elección consciente o inconsciente de un tipo de

comportamiento u otro, lo cual puede influir sobre los mecanismos biológicos fundamentales que conducen a la enfermedad: cambios en la expresión genética, inflamación, estrés oxidativo y disfunción metabólica.

Según la OMS, la depresión es la principal causa mundial de discapacidad y es parte de su tratamiento la incorporación de hábitos tan simples como la práctica regular de ejercicio físico, la dieta mediterránea, la exposición frecuente a la luz solar y el mantener un adecuado ciclo sueño-vigilia.

Se afirma que hay relaciones entre la depresión y la salud física; así, por ejemplo, la depresión puede generar enfermedades cardiovasculares, y viceversa. Al incorporar estos cambios al estilo de vida se podría mitigar esta relación, con la consecuente disminución de dichas afecciones.

Autoevaluación del artículo

El estilo de vida hace referencia a la manera de comer, hacer ejercicio, descansar, trabajar, dormir y otros aspectos de la forma de vivir. Es decir, un estilo de vida específico implica la elección de un tipo de comportamiento u otro, lo cual puede influir sobre los mecanismos fundamentales que conducen a la enfermedad.

¿Cuál de estas afirmaciones es correcta en relación con la aplicación del concepto de estilo de vida en las ciencias de la salud?

A, Fue utilizado por primera vez en el siglo XX.; B, Sus propuestas abarcan también el bienestar emocional; C, Numerosos estudios avalan su efectividad preventiva; D, Todas son correctas.

Verifique su respuesta en www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/128894

Cómo citar este artículo: García Toro M, Ibarra O, Roca M. Los hábitos de vida saludables tienen un efecto antidepresivo. Medicina para y por Residentes 4(3):21-6, Jun 2014.

How to cite this article: García Toro M, Ibarra O, Roca M. Healthy life habits have an antidepressant effect. Medicina para y por Residentes 4(3):21-6 Jun 2014.

Bibliografía

- Bromet E, Andrade LH, Hwang I, Sampson NA, Alonso J, De Girolamo G. Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode. *BMC Medicine* 26(9):90, 2011.
- Collins PY, Patel V, Joestl SS, March D, Insel TR, Daar SS. Grand challenges in global mental health. *Nature* 6:475(7354):27-30, 2011.
- Roca M, Gili M, García-García M, Salva J, García-Campayo J, Comas A. Prevalence and comorbidity of common mental disorders in primary care. *Journal of Affective Disorders* 119:52-8, 2009.
- Hyman MA, Ornish D, Roizen M. Lifestyle medicine: treating the causes of disease. *Alternative therapies in health and medicine* 15:12-4, 2009.
- ACPM. Lifestyle Medicine Evidence Review, 2009. American College of Preventive Medicine. Disponible en: <http://www.acpm.org/LifestyleMedicine-LiteratureReview.pdf>.
- Lenz TL. Combining lifestyle medicine with medication therapy management services in a community pharmacy setting. *American Journal of Lifestyle Medicine* 4:484-487, 2009.
- Lenz TL. Developing a lifestyle medicine toolbox promote health behavior interventions for alleviating depressive symptoms in older people? A systematic review. *Clinical Rehabilitation* 23:873-87, 2011.
- Elswick S, O'Donnell L, Dinon N, Stachnik A, Rippe J. Incorporating lifestyle medicine into a large health care system: The Orlando Health Experience. *American Journal of Lifestyle Medicine* 5:192-199, 2011.
- Marquez D, Bustamante E, Blissmer BJ, Prohaska T. Health promotion for successful aging. *American Journal of Lifestyle Medicine* 3:12-19, 2009.
- Harris MA, Oelbaum R, Flomo D. State of the art reviews: changing and adhering to lifestyle changes: what are the keys? *American Journal of Lifestyle Medicine* 1:214-219, 2007.
- Zoeller RF Jr. Lifestyle in the prevention and management of cancer: physical activity. *American Journal of Lifestyle Medicine* 3:353-361, 2009.
- Melanson KJ. Dietary factors in reducing risk of cardiovascular diseases. *American Journal of Lifestyle Medicine* 1:24-28, 2007.
- Melanson KJ. Nutrition review: diet and nutrients in the prevention and treatment of type 2 diabetes. *American Journal of Lifestyle Medicine* 1:339-343, 2007.
- Lewis BA, Kennedy BF. Effects of exercise on depression during pregnancy and postpartum: a review. *American Journal of Lifestyle Medicine* 5:370-378, 2011.
- Brinks J, Franklin BA. Suboptimal exercise compliance: common barriers to active lifestyle and counseling strategies to overcome them. *American Journal of Lifestyle Medicine* 5:253-261, 2011.
- O'Connor PJ, Herring MP, Carvalho A. Mental health benefits of strength training in adults. *American Journal of Lifestyle Medicine* 4:377-396, 2010.
- Clinton L. Greenstone. Clinicians' corner: a lifestyle medicine: approach to anxiety and depression in primary care. *American Journal of Lifestyle Medicine* 1:167-170, 2007.
- Martinsen EW, Raglin JS. Themed review: anxiety/depression: lifestyle medicine approaches. *American Journal of Lifestyle Medicine* 1:159-166, 2007.
- Prevost RR. Pharmacy review: lifestyle approaches to anxiety and depression: the pharmacists' perspective. *American Journal of Lifestyle Medicine* 1:185-187, 2007.
- Terre L. Behavioral medicine review: the lifestyle factor. *American Journal of Lifestyle Medicine* 1:181-184, 2007.
- Hidaka BH. Depression as a disease of modernity: Explanations for increasing prevalence. *Journal of Affective Disorders* 140:205-214, 2012.
- Nahas R, Sheikh O. Complementary and alternative medicine for the treatment of major depressive disorder. *Canadian Family Physician* 57:659-63, 2011.
- Freeman MP, Fava M, Lake J, Trivedi MH, Wisner KL, Mischoulon D. Complementary and alternative medicine in major depression disorder: the American Psychiatric Association Task Force report. *Journal of Clinical Psychiatry* 71:669-81, 2010.
- García-Toro M, Ibarra O, Gili M, Salva J, Monzón S, Vives M. Effectiveness of hygienic-dietary recommendations as enhancers of antidepressant treatment in patients with depression: Study protocol of a randomized controlled trial. *BMC Public Health* 9:404, 2010.
- Howland RH. Therapeutic armamentarium for treating depression. *Postgraduate Medicine* 122:66-93, 2010.
- Organización Mundial de la Salud. OMS Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Ginebra, 2009.
- Marshall SJ, Ramirez E. A new paradigm in physical activity promotion. *American Journal of Lifestyle Medicine* 5:18-530, 2011.
- Teychenne M, Ball K, Salmon J. Sedentary behavior and depression among adults: a review. *International Journal of Behavioral Medicine* 17:246-254, 2010.
- Berlin AA, Kop WJ, Deuster PA. Depressive mood symptoms and fatigue after exercise withdrawal: the potential role of decreased fitness. *Psychosomatic Medicine* 68:224-30, 2006.
- Tordeurs D, Janne P, Appart A, Zdanowicz N, Reynaert C. Effectiveness of physical exercise in psychiatry: A therapeutic approach? *L'Encephale* 37:345-52, 2011.
- Dinas PC, Koutedakis Y, Flouris AD. Effects of exercise and physical activity on depression. *Irish Journal of Medical Science* 180:319-25, 2011.
- Harvey SB, Hotopf M, Overland S, Mykletun A. Physical activity and common mental disorders. *The British Journal of Psychiatry* 197:357-364, 2010.
- Baxter H, Winder R, Chalder M, Wright C, Sherlock S, Haase A. Physical activity as a treatment for depression: the TREAD randomized trial protocol. *Trials* 10:105, 2010.
- Pereira AC, Huddleston DE, Brickman AM, Sosunov AA, Hen R, McKhann GM. An in vivo correlate of exercise-induced neurogenesis in the adult dentate gyrus. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 104:5638-43, 2007.
- Young SN. How to increase serotonin in the human brain without drugs. *Journal of Psychiatry Neuroscience* 32:394-99, 2007.
- OMS. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Ginebra, Suiza, 2010. Organización Mundial de la Salud.
- NICE. Four commonly used methods to increase physical activity: brief interventions in primary care, exercise referral schemes, pedometers and community-based exercise programmes for walking and cycling. National Institute of Clinical Excellence 2006.
- Rethorst CD, Wipfl BM, Landers DM. The antidepressive effects of exercise: a meta-analysis of randomized trials. *Sports Medicine* 39:491-511, 2009.
- Voderholzer U, Dersch R, Dickhut HH, Herter A, Freyer T, Berger M. Physical fitness in depressive patients and impact of illness course and disability.

- Journal of Affective Disorders 128:160-4, 2011.
40. Yary T, Aazami S. Dietary intake of zinc was inversely associated with depression. *Biological Trace Element Research* 145:286-90, 2012.
 41. Bourre JM. Effects of nutrients (in food) on the structure and function of the nervous system: update on dietary requirements for brain. Part 2: macronutrients. *The Journal of Nutrition Health and Aging* 10:386-99, 2006.
 42. Coppen A, Bolander-Gouaille C. Treatment of depression: time to consider folic acid and vitamin B12. *Journal of Psychopharmacology* 19:59-65, 2005.
 43. Perica MM, Delas I. Essential fatty acids and psychiatric disorders. *Nutrition in Clinical Practice* 26:409-25, 2011.
 44. Gören JL, Tewksbury AT. The use of omega-3 fatty acids in mental illness. *Journal of Pharmacy Practice* 24:452-71, 2011.
 45. Makrides M, Gibson RA, McPhee AJ, Yelland L, Quinlivan J, Ryan P. Effect of DHA supplementation during pregnancy on maternal depression and neurodevelopment of young children: a randomized controlled trial. *JAMA* 304:1675-1683, 2010.
 46. Freeman MP. Omega-3 fatty acids in major depressive disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry* 70(Suppl 5):7-11, 2009.
 47. Crawford MA, Bazinet R P, Sinclair AJ. Fat intake and CNS functioning: Ageing and disease. *Annals of Nutrition and Metabolism* 55:202-228, 2009.
 48. Simopoulos AP. The importance of the ratio of omega-6 / omega-3 essential fatty acids. Dossier: Polyunsaturated fatty acids in biology and diseases. *Biomedicine & Pharmacotherapy* 56:365-379, 2002.
 49. Eaton SB, Konner MJ, Cordain L. Diet-dependent acid load, Paleolithic [corrected] nutrition, and evolutionary health promotion. *American Journal of Clinical Nutrition* 91:295-297, 2010.
 50. Cordain L, Eaton SB, Sebastian E, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *American Journal of Clinical Nutrition* 81:341-354, 2005.
 51. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA* 303:235-241, 2010.
 52. Luppino FS, De Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Pennix BW. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of General Psychiatry* 67:220-229, 2010.
 53. Larsen TM, Dalskov SM, Van Baak M, Jebb SS, Papadaki A, Pfeiffer AFH. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *The New England Journal of Medicine* 363:2102-2113, 2010.
 54. Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obesity Reviews* 10:36-50, 2009.
 55. Strandvik B. The omega-6/omega-3 ratio is of importance! *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 85:405-6, 2011.
 56. Sánchez-Villegas A, Delgado-Rodríguez M, Alonso A, Schlatter J, Lahortiga F, Serra Majem L. Association of the Mediterranean dietary pattern with the incidence of depression: the Seguimiento Universidad de Navarra/University of Navarra follow-up (SUN) cohort. *Archives of General Psychiatry* 66:1090-8, 2009.
 57. Jacobs DR, Gross MD, Tapsell LC. Food synergy: an operational concept for understanding nutrition. *The American Journal of Clinical Nutrition* 89:1543S-1548S, 2009.
 58. Sánchez-Villegas A, Verberne L, De Irala J, Ruñiz-Canela M, Toledo E, Serra Majem L. Dietary fat intake and the risk of depression: the SUN Project. *PLOS One* 26:6, 2011.
 59. Sánchez-Villegas A, Galbete C, Martínez-González MA, Martínez JA, Razquin C, Salas-Salvado J. The effect of the Mediterranean diet on plasma brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels: the PREDIMED-NAVARRA randomized trial. *Nutritional Neuroscience* 14:195-201, 2011.
 60. Barbini B, Benedetti F, Colombo C, Dotoli D, Bernasconi A, Cigala-Fulgosi M, Florita M, Smeraldi E. Dark therapy for mania: a pilot study. *Bipolar Disorder* 7:98-101, 2005.
 61. Golden RN, Gaynes BN, Ekstrom RD, Hamer RM, Jacobsen FM, Suppes T. The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: a review and meta-analysis of the evidence. *Am J Psychiatry* 162:656-62, 2005.
 62. Tuunainen A, Kripke DF, Endo T. Light therapy for non-seasonal depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2004; 2:CD004050.
 63. Hickie IB, Rogers NL. Novel melatonin-based therapies: potential advances in the treatment of major depression. *Lancet* 378:621-31, 2011.
 64. Pauley SM. Lighting for the human circadian clock: recent research indicates that lighting has become a public health issue. *Medical Hypotheses* 63:588-596, 2004.
 65. Shirani A, St. Louis EK. Illuminating rationale and uses for light therapy. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 5(2), 2009.
 66. Lieveer R, Van Someren EJ, Nielen MM, Uitdehaag BM, Smith JH, Hoogendijk WJ. Bright light treatment in elderly patients with nonseasonal major depressive disorder: a randomized placebo-controlled trial. *Archives of General Psychiatry* 68:61-70, 2011.
 67. Kennaway DJ. Clock genes at the heart of depression. *Journal of Psychopharmacology* 24(2 Suppl):5-14, 2010.
 68. Wirtz-Justice A, Benedetti F, Berger M, Lam RW, Martiny K, Terman M. Chronotherapeutics (light and wake therapy) in affective disorders. *Psychological Medicine* 35:939-944, 2005.
 69. Grimaldi S, Partonen T, Saarni SI, Aromaa A, Lönnqvist J. Indoors illumination and seasonal changes in mood and behavior are associated with the health-related quality of life. *Health and Quality of Life Outcomes* 1:56, 2008.
 70. Brawley EC. Enriching lighting design. *NeuroRehabilitation* 25:189-99, 2009.
 71. Tsuno N, Besset A, Ritchie K. Sleep and depression. *Journal of Clinical Psychiatry* 66:1254-69, 2005.
 72. Spoormaker VI, Van den Bout J. Depression and anxiety complaints: relations with sleep disturbances. *European Psychiatry* 20:243-5, 2005.
 73. Ohayon MM, Roth T. Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *Journal of Psychiatric Research* 37:9-15, 2003.
 74. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalter K, Nissen C, Voderholzer U. Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of Affective Disorders* 135:10-19, 2011.
 75. Berk M. Sleep and depression-theory and practice. *Australian Family Physician* 38:302-304, 2009.
 76. Manber R, Edinger JD, Gress JL, San Pedro-Salcedo MG, Kuo TF, Kalista T. Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia. *Sleep* 31:489-495, 2008.
 77. Olié JP, Kasper S. Efficacy of agomelatine, a MT1/MT2 receptor agonist with 5HT2c antagonistic properties, in major depressive disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 10:661-73, 2007.
 78. Srinivasan V, Maestroni GJM, Cardinali DP. Melatonin immune function and aging. *Immunity & Ageing* 2:17, 2005.
 79. Berger M, Van Calker D, Riemann D. Sleep and manipulations of the sleep-wake rhythm in depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 418:83-91, 2003.
 80. Germain A, Kupfer DJ. Circadian rhythm disturbances in depression. *Human Psychopharmacology* 23:571-85, 2008.
 81. Harvey SB, Hotopf M, Overland S, Mykletun A. Physical activity and common mental disorders. *The British Journal of Psychiatry* 197:357-364, 2010.
 82. Appleton KM, Rogers PJ, Ness AR. Is there a role for n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in the regulation of mood and behaviour? A review of the evidence to date from epidemiological studies, clinical studies and intervention trials. *Nutrition Research Reviews* 21:13-41, 2008.
 83. García-Toro M, Ibarra O, Gili M, Serrano MJ, Oliván B, Vicens E, Roca M. Four hygienic-dietary recommendations as add-on treatment in depression: a randomized-controlled trial. *J Affect Disord* 140:200-3, 2012.
 84. García-Toro M, Roca M, Monzón S, Vives M, Oliván B, Vicens E, Salva J, Gili M. Hygienic-dietary recommendations for major depression treatment. Study protocol of a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry* 12:201, 2012.

E - Prevalencia de enfermedades hepáticas asociadas con procesos reumáticos autoinmunitarios

Prevalence of hepatic diseases associated with autoimmune rheumatic processes

“Se presentan los resultados de un estudio acerca de la prevalencia de hepatopatías asociadas con las enfermedades reumáticas autoinmunitarias, así como las estrategias recomendadas para su detección y enfoque.”

(especial para SIIC © Derechos reservados)

Entrevista exclusiva a

Daniel Santiago García

Servicio de Hepatología, Sanatorio Dr. Julio Méndez, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Acceda a este artículo en siicsalud	
	Código Respuesta Rápida (Quick Response Code, QR)
	 Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales del autor.
www.siicsalud.com/dato/ensiic.php/132188	

Buenos Aires (especial para SIIC)

SIIC: *En el marco de las enfermedades reumáticas autoinmunitarias (ERA), ¿a qué factores se atribuye el creciente interés por el conocimiento, el diagnóstico y el abordaje de las enfermedades hepáticas asociadas?*

DSG: Los factores vinculados con el creciente interés por el conocimiento, el diagnóstico y el abordaje de las enfermedades hepáticas (EH) asociadas con las ERA, están relacionados, en primer lugar, con el enorme avance que tuvo lugar en distintas áreas de la hepatología, como la detección temprana, el diagnóstico, la fisiopatología, la estadificación, la historia natural y el tratamiento de las EH. Así, afecciones altamente prevalentes en la población general, como la enfermedad por hígado graso no alcohólico, las hepatitis crónicas B y C, la hepatopatía alcohólica, las hepatopatías autoinmunes y el daño hepático por fármacos (DHF) son en la actualidad mucho mejor evaluadas aplicando no sólo las nuevas metodologías de diagnóstico y tratamiento, sino también utilizando criterios consensuados que permiten reconocerlas con mayor precisión. A raíz de estos avances, se ha generado la necesidad de realizar una revisión de los conceptos anteriormente considerados en la población general y en poblaciones particulares.

En segundo lugar, en el área de las ERA también se han producido importantes avances en el diagnóstico, la estadificación y el tratamiento, lo que permite el reconocimiento de un mayor número de casos, la detección en estadios tempranos, la incorporación de un nuevo arsenal terapéutico que, sumado al tradicional, genera un mejor pronóstico y una mayor supervivencia.

Por último, debido a la conjunción de estos dos factores, es factible esperar una mayor asociación entre EH y ERA como consecuencia de la elevada prevalencia de am-

bas en la población general, al compartir un mecanismo fisiopatológico autoinmune común y por la presencia de una mayor incidencia de efectos adversos secundarios a fármacos potencialmente hepatotóxicos.

Surge entonces un enorme interés por conocer la magnitud que tienen estas asociaciones en nuestro medio, la importancia en la historia natural de cada una de las enfermedades y la posibilidad que ofrece la medicina para minimizar sus consecuencias en el paciente individual.

Si bien se han efectuado numerosas innovaciones en el diagnóstico y el tratamiento de las ERA, se dispone de pocas publicaciones acerca de la epidemiología de las EH en estos pacientes. ¿A qué se atribuye este fenómeno?

Llama la atención la escasez de buenos estudios epidemiológicos que describan la prevalencia de las EH en el grupo de afecciones pertenecientes a las ERA. La mayoría de los estudios publicados no hacen una evaluación correcta de las distintas enfermedades hepáticas con el fin de incluirlas en alguna de las categorías nosológicas mencionadas anteriormente. Muchos se limitan sólo a describir las alteraciones bioquímicas (especialmente elevaciones de los niveles de transaminasas o fosfatasa alcalina) o histológicas (cuando se realizó una biopsia hepática), sin definir a cuál EH pertenecen. En muchos estudios se atribuyen dichas alteraciones a toxicidad hepática por fármacos, sin haberse descartado otras causas que las puedan haber provocado, tornando, de esta manera, a ese diagnóstico incierto. Otras veces se publican casos aislados o pequeñas series de EH bien descritas asociadas con ERA, sin referencia alguna a la población a la cual pertenecen, lo que lleva a la falsa sensación de que su frecuencia es elevada. La ausencia de buenos estudios epidemiológicos se debe, en primer lugar, a un mal diseño, especialmente por la falta de una definición clara de la magnitud de la población a la que pertenecen los casos descritos. En segundo lugar, la evaluación de la EH es inadecuada y su descripción es generalmente poco precisa. Esto está vinculado con que muchos estudios fueron realizados varias décadas atrás, cuando algunas EH aún no eran correctamente conocidas, o con que no se aplicaban los criterios diagnósticos actuales. Finalmente, para nosotros, una de las principales causas por la cual no se encuentran buenos estudios en esta área se debe a la falta de un trabajo interdisciplinario en equipo. Creemos que, de esta manera, se podrían corregir muchos de los déficits señalados. Quizá uno de los aportes más importantes de nuestro grupo ha sido realizar un estudio resultante de ese trabajo en equipo, el cual nos permitió hacer un aporte al conocimiento de las EH en las ERA.

¿Puede describir la metodología del estudio efectuado por su grupo de investigación?

Se trata de un estudio epidemiológico de corte transversal en el que fueron incluidos todos los pacientes con artritis reumatoidea y psoriásica, en forma no seleccionada, que aceptaron realizar la evaluación hepatológica. Ningún individuo se negó a dicha evaluación cuando se le explicaba el motivo del estudio. Consideramos trascendente que el paciente entendiera que se trataba de un trabajo en equipo y que el fin último de la evaluación hepatológica era mejorar el cuidado que se le podría brindar. Este diseño, uno de los más simples en la realización de investigaciones epidemiológicas médicas ya que se lleva a cabo en un momento dado de la evolución, nos resultó muy útil. Nos aportó información relevante respecto de las características de la población y nos dio respuesta a varios de los interrogantes que nos planteamos en los objetivos.

Asimismo, nos llevó a elaborar nuevas hipótesis de investigación para profundizar aún más en el conocimiento de estas entidades, con diseños que generan un mayor grado de evidencia.

¿Cuál fue la afección hepática más frecuente observada entre los pacientes con artritis reumatoidea? ¿Fue posible identificar factores asociados con esa alteración?

La EH más frecuentemente observada fue la esteatosis hepática detectada en el estudio ecográfico en el 30% de los casos. Esta elevada proporción no fue inesperada en nuestra población de pacientes con ERA, ya que tenía distintas causas vinculables con la esteatosis hepática, como ingesta de alcohol superior a 20 g/día, obesidad y uso de corticosteroides y metotrexato. De los 35 pacientes con hígado graso en la ecografía, 30 tenían un índice de masa corporal mayor de 24.9 kg/m² y 25, obesidad, pero sólo 18 sujetos cumplían con los criterios estrictos de enfermedad por hígado graso no alcohólico pues el resto presentaba alguna otra causa de esteatosis. Cuando se realizó el análisis multivariado incluyendo todas las variables asociadas con hígado graso, sólo la obesidad alcanzó significación estadística. Por lo tanto, concluimos que el principal factor de riesgo relacionado con esteatosis hepática en este grupo de pacientes fue la obesidad, a pesar de que en algunos de ellos hubo otras causas que la podrían explicar. Este hallazgo nos permite poner aún más énfasis en el tratamiento de esta enfermedad, con la finalidad de reducir la incidencia de esteatosis y aumentar la tolerancia de los fármacos utilizados en el tratamiento de las ERA, evitando así la progresión hacia EH grave.

La segunda hepatopatía verificada en estos enfermos fue la toxicidad hepática por fármacos. ¿Cuáles fueron las principales características de esta afección en la cohorte de estudio?

El DHF, en este estudio de corte transversal, se observó en el 13% de los casos; como causa principal se identificó el consumo de antiinflamatorios no esteroides. En todos los pacientes fue leve y remitió luego de la suspensión de los fármacos. Tampoco fue un hallazgo inesperado pero nos permitió determinar su frecuencia y características. En este sentido, el hallazgo más relevante fue la asociación significativa con la presencia de esteatosis hepática en el análisis multivariado, en el que se incluyeron las distintas variables relacionadas habitualmente con hepatotoxicidad. Su importancia está dada porque hay muy

pocos estudios que describen al hígado graso como un factor predisponente de DHF y ninguno en este grupo de pacientes.

El metotrexato es un fármaco de uso difundido entre los individuos con ERA, de reconocidos efectos hepatotóxicos. ¿Qué resultados se lograron en este grupo en relación con la toxicidad aguda y crónica por esta droga?

El metotrexato es, en la actualidad, el fármaco modificador de la historia natural de la artritis reumatoidea de mayor eficacia y, por lo tanto, de mayor indicación en el tratamiento de esta entidad. Su hepatotoxicidad, cuando se usa asociado con la administración de ácido fólico y en dosis únicas semanales que no excedan los 25 mg, a nuestro criterio, ha sido sobreestimada. Muchos estudios que utilizaron este esquema de administración le han atribuido hepatotoxicidad, sin haber descartado la presencia de otros factores que pudieran generar tanto daño hepático agudo –valorado por el aumento de los niveles de transaminasas– como crónico –valorado por el estadio de fibrosis o la presencia de esteatosis en la biopsia hepática. En nuestro estudio no encontramos casos de lesión hepática aguda vinculable con este fármaco. En relación con el daño hepático crónico, indicamos la realización de una biopsia hepática cuando los pacientes presentaban una dosis acumulada total de metotrexato elevada asociada con esteatosis y factores de riesgo vinculados con hígado graso no alcohólico. En 5 casos en los cuales se realizó biopsia, 4 con síndrome metabólico y uno con obesidad solamente, se observó fibrosis hepática leve, lo que permitió continuar con la administración de metotrexato. En estos casos es claro que no se puede atribuir al metotrexato las alteraciones encontradas, ya que son indistinguibles de las que se observan en el hígado graso no alcohólico. Por lo tanto, creemos que deben realizarse estudios prospectivos específicamente diseñados para evaluar la presencia y la magnitud de la toxicidad hepática, tanto aguda como crónica, por metotrexato con el esquema actual de prescripción, ya que creemos que la hepatotoxicidad es mucho menor que la informada en la bibliografía.

De acuerdo con su prevalencia en la población general, ¿se observaron diferencias significativas en relación con la cantidad de casos detectados de hepatitis crónicas por virus B y C?

La población de pacientes con ERA sería, *a priori*, una población con mayor probabilidad de presentar hepatitis por virus B o C debido a las múltiples exposiciones parenterales que muchas veces tienen como consecuencia de tratamientos quirúrgicos, inyecciones, infiltraciones, etc. A pesar de esto, nuestro estudio no encontró una prevalencia superior a la señalada en nuestro país.

En función de su experiencia, ¿se dispone de estudios similares efectuados en nuestro país u otras áreas de América Latina?

Como referimos previamente, no encontramos estudios similares que evalúen la prevalencia de las distintas EH en las ERA, pero sí a la inversa. Existen varias investigaciones, especialmente en EH autoinmunes (hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y síndromes de superposición), que evalúan la presencia de ERA, algo muy distinto a lo realizado en nuestro trabajo. Por algún motivo, pareciera ser más difícil llevar a cabo estudios epidemiológicos en el grupo de las ERA que en las EH.

A modo de síntesis, ¿cuáles son sus principales recomendaciones para la práctica clínica y para la realización de futuros estudios?

A partir de nuestro estudio, consideramos que, con el objeto de disminuir aún más la prevalencia del compromiso hepático en los pacientes con ERA, debe ponerse especial énfasis en las siguientes acciones: 1) efectuar una ecografía inicial a todos los pacientes, ya que es la forma de detectar la presencia de esteatosis hepática o alguna otra alteración morfológica vinculable con EH; aunque parezca una obviedad para algunos, ninguna de las normativas nacionales o internacionales de abordaje de los pacientes con ERA lo recomienda; 2) calcular siempre el índice de masa corporal en la evaluación inicial y el seguimiento; 3) evitar o corregir el sobrepeso y la obesidad; 4) evitar el consumo de antiinflamatorios no

esteroides, en especial diclofenac, en los pacientes con esteatosis hepática.

Con referencia a la realización de nuevas investigaciones en la población de pacientes con ERA, existen distintas consideraciones que nos parecen pertinentes: 1) llevar a cabo más estudios epidemiológicos similares al nuestro, en otros ámbitos, para confirmar o refutar nuestros hallazgos; 2) evaluar la toxicidad aguda y crónica por fármacos, especialmente la causada por los antiinflamatorios no esteroides y el metotrexato asociado con ácido fólico, en estudios prospectivos de seguimiento de cohorte para establecer su real magnitud en la práctica clínica habitual; 3) evaluar prospectivamente la presencia de EH autoinmunes en series más grandes de pacientes, sabiendo que en muchos casos será necesario realizar una biopsia hepática diagnóstica con el fin de establecer su verdadera prevalencia.

El autor no manifiesta conflictos de interés.

Comentario

Prevalencia de enfermedades hepáticas asociadas con procesos reumáticos autoinmunitarios

Cinthia Bastianelli

Médica Pediatra
Jefa del Departamento de Docencia e Investigación
Hospital Público Materno Infantil, Salta

Los avances en el tratamiento de las enfermedades hepáticas (EH) y reumáticas (ER) favorecen nuevos abordajes interdisciplinarios para mejorar su tratamiento integral. El autor menciona la escasez de estudios que analicen la correlación entre EH y ER, desde el punto de vista de la hepatología y la reumatología.

La esteatosis hepática asociada con obesidad (30%) fue la EH más observada en los pacientes

analizados con ER. Se enfatiza la necesidad de tratar la obesidad evitando esa asociación. La otra EH encontrada (13%) fue el daño hepático leve causado por fármacos, asociada con el uso de antiinflamatorios no esteroides (diclofenac, que en el análisis multivariado mostró estar relacionado con la obesidad). El metotrexato no muestra hepatotoxicidad suficiente que amerite suspenderlo. No se encontró mayor prevalencia de hepatitis virales crónicas que en la población general. En conclusión, se sugiere valorar el índice de masa corporal, tratar el exceso de peso e indicar ecografía abdominal al inicio en los pacientes con ER y evitar el uso de diclofenac en los casos de esteatosis hepática.

Autoevaluación del artículo

Los factores vinculados con el creciente interés por el conocimiento, el diagnóstico y el abordaje de las enfermedades hepáticas asociadas con las afecciones reumáticas están relacionados con el avance que tuvo lugar en distintas áreas de la hepatología, como la detección temprana, el diagnóstico, la fisiopatología, la estadificación, la historia natural y el tratamiento.

¿Cuál de estas afirmaciones acerca de la hepatotoxicidad por metotrexato en pacientes con afecciones reumáticas es correcta?

A, Es el fármaco modificador de la enfermedad más prescrito contra la artritis reumatoidea; B, Su hepatotoxicidad se atenúa cuando se indica con ácido fólico; C, Su hepatotoxicidad se reduce cuando se indican hasta 25 mg semanales; D, Todas son correctas.

Verifique su respuesta en www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/132188

Cómo citar este artículo: García DS. Prevalencia de enfermedades hepáticas asociadas con procesos reumáticos autoinmunitarios. Medicina para y por Residentes 4(3):27-9, Jun 2014.

How to cite this article: García DS. Prevalence of hepatic diseases associated with autoimmune rheumatic processes. Medicina para y por Residentes 4(3):27-9, Jun 2014.

F - Síndrome de apnea-hipopnea del sueño, depresión y embolia de pulmón

Apnea-hypopnea syndrome in sleep, depression and pulmonary embolism

Julio Néstor Busaniche

Médico, Coordinador, Residencia de Clínica Médica, Sanatorio Santa Fe, Santa Fe, Argentina

Acceda a este artículo en siicsalud



Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)

+ Especialidades médicas relacionadas,
producción bibliográfica y
referencias profesionales de los
autores, autoevaluación.

www.siicsalud.com/dato/casiic.php/135582

Caso clínico

Paciente de 61 años, obesa, que consulta por cuadro de meses de evolución caracterizado por temblor y debilidad en miembros inferiores, asociado con mareos, edema bpalpebral y somnolencia diurna. Sus convivientes refieren la presencia de ronquidos entrecortados y episodios de pausas respiratorias durante el sueño.

Presenta antecedentes de: obesidad mórbida, diabetes tipo 2, hipertensión arterial y depresión. Niega hábitos tóxicos.

Ingiere de manera habitual los siguientes fármacos: metformina 850 mg/día, alfametildopa 500 mg/día, enalapril 20 mg/día, hidroclorotiazida 25 mg/día, amitriptilina y sulpirida.

Al examen físico se obtienen los siguientes resultados: presión arterial radial: 110/60 mm Hg, temperatura corporal: 36.8°C, frecuencia cardíaca (FC): 90 lpm, FC en reposo: 20 lpm, altura: 1.57 cm, peso: 107 kg, índice de masa corporal (IMC): 43 kg/m², diámetro de cuello: 45 cm.

Piel y mucosas: mucosas húmedas, tez rojiza, inyección conjuntival, cianosis peribucal y periungueal.

Cabeza y cuello: cuello corto y grueso; no se palpa glándula tiroidea; edema bpalpebral; facies abotagada; mal estado de piezas dentarias.

Examen cardiovascular: soplo sistólico eyectivo aórtico con A2 de intensidad conservada. R4 con modificaciones respiratorias sobre región de cifosis. Soplo subclavio derecho. Edema en ambos miembros inferiores, Godet (+). Pulsos periféricos débiles.

Examen respiratorio: hipoventilación generalizada con rales bibasales. Disminución de vibraciones vocales y matidez en base derecha.

Abdomen: globuloso, blando, depresible, indoloro. Sin visceromegalia. Presencia de ruidos hidroaéreos (+). Gran eventración paraumbilical derecha.

Examen genitourinario: puño percusión renal bilateral (-). Soma: fuerza, tono y trofismo conservados.

Se solicita radiografía de tórax (Figura 1) y laboratorio con ácido-base.

Los resultados del análisis de laboratorio efectuado al ingreso fueron los siguientes: hematocrito: 50%, hemoglobina: 15.4, glóbulos rojos: 6 870 000, glóbulos blancos: 10 900, glucosa: 0.85, urea: 0.40, transaminasa glutámico-pirúvica: 29, bilirrubina 0.4/6.2/6.6, creatina fosfoquinasa: 34, sodio urinario: 138, potasio: 4. La albúmina y las proteínas totales fueron normales.

El análisis de orina completa no manifestó proteinuria.

Los resultados del examen ácido-base fueron los siguientes: pH: 7.35, presión parcial de oxígeno (pO₂): 56, presión de dióxido de carbono (pCO₂): 60, exceso de base (EB): 4.9, ácido bromhídrico (BR): 32.3, base seca: 28, dióxido de azufre (SO₂): 87.2%.

Asimismo, los niveles de hormona estimulante de la tiroidea (TSH) fueron de 3.52 mUI/ml (valor normal [VN]: 0.4-4.2). Los de tiroxina (T4) fueron de 7.41 mg/dl (VN: 4.5-12.5).

También se realizó un electrocardiograma (ECG) (Figura 2).

Planteos diagnósticos

Se propuso el siguiente diagnóstico: síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS), tromboembolismo pulmonar y enfermedades pulmonares obstructivas o restrictivas.

Durante la internación, la paciente se encontraba somnolienta y bradipsíquica. Estaba taquipneica, con acrocianosis y sibilancias en ambos campos pulmonares, afebril e hipertensa. Tenía el ánimo deprimido y descuido personal.

Se solicitó estudio funcional respiratorio, tomografía axial computarizada de tórax y ecocardiograma.

El estudio funcional respiratorio presentó patrón espirométrico mixto obstructivo y restrictivo grave, tanto en la



Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso.

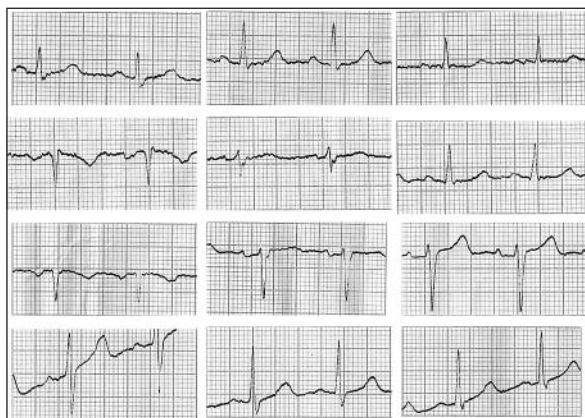


Figura 2. Electrocardiograma al ingreso.

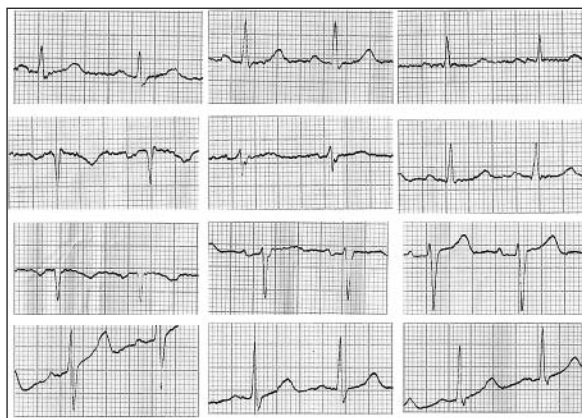


Figura 3. Electrocardiograma luego del tratamiento.

pequeña como en la gran vía aérea, sin respuesta a broncodilatador en la gran vía y con respuesta en la pequeña vía. La paciente negaba antecedentes de enfermedad pulmonar o respiratoria.

Se efectuó ecocardiograma Doppler, con los siguientes resultados: ventrículo izquierdo (VI) de dimensiones normales y función sistólica conservada. Hipertrofia septal moderada. Aplanamiento ligero del *septum* en sístole (signo indirecto de aumento de presión del ventrículo derecho [VD]). Válvula mitral con disfunción diastólica de grado 1. Válvula aórtica con apertura discretamente reducida, esclerosis difusa leve. Válvula pulmonar con apertura conservada. Sin insuficiencia para estimar la presión diastólica en la arteria pulmonar (PDAP). Válvula tricúspide con insuficiencia leve. Presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) estimada de 65.7 mm Hg. Leve hipertrofia de pared libre del VD. Vena cava inferior con diámetro levemente aumentado y colapso inspiratorio 50%. Pericardio s/p.

En la angiografía pulmonar se observa pequeña embolia subsegmentaria en campo medio del pulmón izquierdo. PSAP de 80 mm Hg.

La paciente pasa a la unidad de cuidados intensivos para iniciar anticoagulación.

También, se efectuó una polisomnografía, cuyos resultados se detallan en la Tabla 1.

Tabla 1. Resultados de la polisomnografía.

Eventos	Índice (eventos/hora)	Número total de eventos
Apneas centrales	1.8	12
Apneas obstructivas	21.4	139
Apneas mixtas	0.8	5
Hipopneas	1.2	8
Total	25.2	164

Se registró lo siguiente: valor más bajo de SpO₂ (oximetría de pulso) 36%; mínimo de FC baja: 35; máximo de FC alta: 116

El estudio tuvo una duración de 390 minutos.

Sumarios respiratorios: saturación basal: 62% (sin suplemento de oxígeno); saturación mínima de oxígeno: 36%; índices de apneas e hipopneas: 25.2.

Los eventos respiratorios tuvieron características predominantemente obstructivas.

Se registró desaturación arterial de oxígeno durante estos, la mayoría de gran intensidad.

Los fenómenos respiratorios predominan en el sueño de movimientos oculares rápidos.

Conclusiones

La paciente presenta SAHS grave. Este cuadro se caracteriza por la presencia de apneas o hipopneas repetitivas que suceden durante el sueño, asociadas con somnolencia diurna (por microdespertares nocturnos) y ronquidos.

La apnea es evento caracterizado por ausencia de flujo aéreo buconasal de más de 10 segundos de duración. La hipopnea es similar a la apnea, sólo que en ésta el flujo no cesa totalmente, sólo que se reduce en un 50%, por lo menos durante 10 segundos. Los microdespertares son un fenómeno que se observa en el electroencefalograma que refleja el abandono del sueño por parte del cerebro, durante 3 a 15 segundos. Se consideran anormales cuando se cuentan más de 15 por hora de sueño. Las desaturaciones son consecuencia frecuente de las apneas o hipopneas. Se las considera cuando la saturación arterial de oxígeno desciende por lo menos 4 puntos porcentuales respecto del valor basal de vigilia.

A las apneas se las clasifica de acuerdo con la presencia o no de esfuerzos musculares respiratorios que intentan reanudar el flujo aéreo.

Clasificación

Apnea de sueño central: queda suprimido de forma pasajera el estímulo nervioso de los músculos respiratorios.

Apnea de sueño obstructiva: cesa el flujo de aire, aunque continúa el estímulo respiratorio porque la causa obedece a la oclusión de la vía orofaríngea.

Apneas mixtas: constan de un componente central seguido de uno obstructivo.

Epidemiología

Es una enfermedad con alta prevalencia que afecta del 4% al 6% de los hombres y del 2% al 4% de las mujeres de mediana edad. A partir de la menopausia, el riesgo tiende a igualarse. Es más frecuente en personas obesas, aunque también se puede presentar en sujetos delgados.

Patogenia

Obstrucción de la vía respiratoria alta, generalmente en la orofaringe. La apnea resultante provoca una asfixia progresiva hasta que se produce un despertar breve del sueño, en el que se restablecen la permeabilidad de la vía respiratoria y el flujo aéreo. Seguidamente, el enfermo vuelve a dormirse y, luego, esta secuencia se repite, con la que el sueño se fragmenta.

Factores predisponentes

Obesidad: su prevalencia en este síndrome es del 40% al 70% (IMC > 40); hipoplasia mandibular; aumento del tejido blando o linfoideo faríngeo; obstrucción nasal; retrognatia; macroglosia; hipotiroidismo; acromegalia.

Manifestaciones clínicas

Somnolencia diurna: es el síntoma más específico (escala de Epworth); ronquidos; trastornos neuropsiquiátricos y de conducta; alteraciones intelectuales, pérdida de memoria y trastornos de personalidad.

También se presentan alteraciones cardiorrespiratorias: bradicardia durante las pausas de apnea, seguido de taquicardia en la fase respiratoria; bradicardia grave con asistolia o taquicardia ventricular no sostenida con muerte súbita; la presión arterial se eleva en forma brusca al terminar cada episodio obstructivo; entre el 40% y el 70% de los pacientes presentan hipertensión arterial; aumento de la poscarga del VI, hipoxemia recurrente y aumento crónico de la actividad simpática; el 10% de los sujetos padece hipertensión pulmonar, insuficiencia ventricular derecha, policitemia, hipercapnia e hipoxemia crónicas.

Se trata, en general, de enfermos obesos, por eso lo definimos como síndrome de Pickwick.

Gravedad

Se establece por medio del índice de perturbación respiratoria, es decir, el número de apneas más hipopneas por horas de sueño. De acuerdo con esto se clasifica en: normal: 0-5; leve: 5-15; moderado: 15-30 o grave: > 30.

Otros marcadores de gravedad son el nivel de hipoxemia, las arritmias cardíacas y el grado de somnolencia.

Diagnóstico

Se establece mediante polisomnografía, que es el registro de una serie de variables neurofisiológicas, respiratorias y cardíacas durante el sueño, que nos permiten conocer la cantidad y calidad del sueño, así como la repercusión de las apneas e hipopneas.

Tratamiento

Se debe controlar la obesidad. El incremento del perímetro del cuello se ha considerado como el signo que mejor predice la presencia del SAHS.

Hay que reducir los factores agravantes: alcohol, fármacos sedantes, tabaco, café, y evitar dormir en decúbito dorsal.

El tratamiento farmacológico no ha demostrado eficacia, excepto en situaciones específicas, como el hipotiroidismo asociado con el SAHS, donde tiene indicación el uso de levotiroxina.

Pueden utilizarse generadores de presión, tales como la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o la presión positiva de dos niveles en la vía aérea (BIPAP), es decir, la ventilación se produce por la diferencia de presiones que existe entre la presión inspiratoria y la presión espiratoria aplicadas en la vía aérea. Está indicada para pacientes con hipoventilación concomitante y para aquellos que presentan dificultad para espirar en contra de una presión continua.

Se considera como adhesión aceptable el uso de CPAP/BIPAP por más de 4 horas y media por noche y un mínimo 4 noches por semana. Con estos criterios mínimos se ha demostrado una reducción de la somnolencia.

Evolución de la paciente

Luego de dos meses de tratamiento con CPAP, anticoagulación y su medicación habitual, la paciente descrita registró los siguientes parámetros: peso: 96 kg (disminución de 11 kg en 2 meses). IMC: 39 kg/m²; perímetro de cuello: 43 cm (redujo 2 cm).

Análisis ácido-base: pH: 7.43, PO₂: 63, PCO₂: 49, BR:31; EB: +6.3, SO₂: 93.1%.

También se observan cambios en el ECG actual (Figura 3).

En el ECG Doppler se registró estenosis aórtica moderada. No se detectó señal de insuficiencia tricuspídea que permita estimar PSAP. No se detectó insuficiencia pulmonar que permita estimar PDAP. Leve derrame pericárdico, presente en el segmento anterior del VD.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2014
www.siicalud.com

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Cómo citar este artículo: Busaniche J, Velázquez M, Avalis V, Paulazzo M. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño, depresión y embolia de pulmón. Medicina para y por Residentes 4(3):30-2, Jun 2014.

How to cite this article: Busaniche J, Velázquez M, Avalis V, Paulazzo M. Apnea-hypopnea syndrome in sleep, depression and pulmonary embolism. Medicina para y por Residentes 4(3):30-2, Jun 2014.

G - Respuesta inmune en pacientes con bartonelosis humana en un área endémica de Perú

Immune response in patients with human Bartonella infection in an endemic area of Peru

(especial para SIIC © Derechos reservados)

Erick F. Huarcaya Castilla

Médico, St Charles Community Health Center, Nueva Orleáns, EE.UU.

Ivan Best

Biólogo, Instituto de Medicina Tropical Alexander Von Humboldt, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú

Juan Rodríguez-Tafur

Médico, Departamento de Ciencias Dinámicas, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú

Ciro Maguina

Médico, Instituto de Medicina Tropical Alexander Von Humboldt, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú

Nelson Solórzano

Biólogo, Hospital de Apoyo de Caraz, Ancash, Perú

Julio Menacho

Médico, Hospital Regional de Huaraz, Ancash, Perú

Douglas Pérez de Guimaraes

Médico, Hospital Regional de Huaraz, Ancash, Perú

José Chauca

Biólogo, Instituto de Medicina Tropical Alexander Von Humboldt, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú

Palmira Ventosilla

Bióloga, Instituto de Medicina Tropical Alexander Von Humboldt, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú

Acceda a este artículo en siicsalud

Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)+ Especialidades médicas relacionadas,
producción bibliográfica y referencias
profesionales de los autores.

www.siicsalud.com/acise_viaje/ensicias.php?id=125693

La bartonelosis humana, o enfermedad de Carrión, ha afectado áreas de los Andes del Perú desde tiempos precolombinos, entre los 500 y 3 200 metros sobre el nivel mar. Su agente causal es la bacteria gramnegativa *Bartonella bacilliformis*, que se transmite por la picadura de mosquitos del género *Lutzomyia*.

La enfermedad en seres humanos produce una fase aguda, caracterizada por fiebre y anemia hemolítica grave, con una mortalidad tan alta como del 88%. Las principales complicaciones incluyen compromiso del sistema nervioso, pericarditis, congestión cardíaca y coinfecciones por *Salmonella*, reactivación de la tuberculosis y sepsis por *S. aureus*. Sin embargo, también se han descrito casos de portadores asintomáticos, en áreas endémicas, con una prevalencia tan alta como del 5% de la población. Ya desde 1926 se teorizaba acerca de un estado de anergia en estos enfermos. La fase crónica de la enfermedad tiene lugar entre uno y dos meses después de la fase aguda, y se caracteriza por la aparición de verrugas, entre una y cientos de ellas. En esta fase la enfermedad no causa mortalidad.

En el Perú no se llevaban a cabo estudios de inmunología en pacientes con bartonelosis humana desde las décadas de 1980 y 1990.

Aún no se tiene conocimiento completo de las causas por las que algunos pacientes de la fase aguda presenten cuadros clínicos y complicaciones que sólo se ven en casos de inmunodepresión. Tampoco ha habido avances significativos en el entendimiento de la repuesta inmunitaria en la fase crónica, y lo que se conoce se debe a hallazgos hechos en estudios con otras especies de *Bartonella*.

Este vacío de conocimiento nos impulsó a realizar un estudio piloto*, en un área endémica de Perú, con pacientes con bartonelosis humana en fase aguda y crónica, en los que se investigó el recuento de glóbulos blancos, los niveles del factor de necrosis tumoral alfa, de interferón (IFN), de interleuquinas (IL) 4 y 10, así como el recuento de linfocitos T CD4+ y CD8+, al momento de ser incorporados al estudio y al final del tratamiento o seguimiento, en la medida de lo posible.

Entre octubre de 2004 y junio de 2006, pacientes con infección por *B. bacilliformis* en fase aguda y crónica fueron captados en dos hospitales de zona endémica en el departamento de Ancash, Perú. Se recolectaron controles de áreas no endémicas. Fueron incluidos trece pacientes que se hallaban en la fase aguda de la infección, con edades entre 5 y 49 años, y tiempo promedio de enfermedad de 16.3 días, y 21 pacientes en la fase crónica, de entre 9 y 51 años de edad, con un tiempo promedio de enfermedad de 42 días.

En los sujetos que se encontraban en la fase aguda de la enfermedad se observó una elevación de los niveles de IFN-alfa similar a la que se verifica en otras sepsis graves por bacterias gramnegativas. Niveles significativamente elevados de IL-10, como se determinaron en estos pacientes, pueden promover un fenómeno de tolerancia periférica a la infección, que ha sido descrita en sepsis graves por gramnegativos, al ser una citoquina Th2 que inhibe la secreción de citoquinas proinflamatorias que favorecen que el organismo combata la infección. Un paciente fallecido presentó niveles de IL-10 de 343.46 pg/ml.

Después de varias décadas se volvió a estudiar, esta vez con métodos modernos, recuentos de linfocitos T CD4+ y CD8+ durante la fase aguda, con el hallazgo de cuatro pacientes con recuentos de linfocitos CD4+ en el rango de inmunodepresión (por debajo de 150 células/ μ l), que se restablecía después de un tratamiento apropiado. Ninguno de los cuatro pacientes con cuadro clínico con complicaciones o el fallecido presentaron alteraciones numéricas en su recuento de linfocitos T CD4+.

Histológicamente, la fase crónica de la enfermedad se asemeja al sarcoma de Kaposi o a la angiomasosis bacilar, condiciones que se observan sólo en pacientes inmunocomprometidos.

Se encontraron niveles significativamente elevados de IFN-alfa e IL-4, que facilitarían la fagocitosis de la bacteria por los macrófagos y células presentadoras de antígenos en la piel, en vez de su permanencia en sangre

periférica, como se ha demostrado en modelos animales para *B. henselae*. No hubo anomalías numéricas en el recuento de linfocitos T en la fase crónica de la enfermedad.

***Nota de la redacción:** Los autores hacen referencia al trabajo publicado en *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 53(3):149-154, 2011. Los lectores que precisen el artículo completo pueden solicitarlo gratuitamente a la Biblioteca Biomédica (BB) SIIC de la Fundación SIIC para la promoción de la Ciencia y la Cultura.

Comentario

Respuesta inmune en pacientes con bartonelosis humana en un área endémica de Perú

Juan Pablo Stagnaro

Médico Infectólogo
HZGA Mi Pueblo
Florencio Varela, Buenos Aires

La bartonelosis humana en Perú constituye un problema de salud pública. Los hallazgos en el sistema inmunitario generados en la fase aguda (aumento de IFN-alfa y depleción en los linfocitos T CD4 reversibles con el tratamiento adecuado) es algo notorio. Se conocía la existencia de una relación directa entre la sepsis por bacterias gramnegativas y la depleción del sistema inmunitario, pero este estudio abre la posibilidad de saber si tal modificación explica las

complicaciones clínicas, como la alta mortalidad de la fase aguda. En la fase crónica no se encontraron hallazgos típicos. Queda por averiguar el por qué de la similitud con el sarcoma de Kaposi. Sin conocer aún otro hospedero relacionado en la cadena epidemiológica, y de acuerdo con la seroprevalencia del 45% y el 0.5% de personas con bacteriemia asintomática registradas en estudio un estudio de 1998, se presume que la bartonelosis sería potencialmente erradicable mediante el control del vector: la mosca hematófaga del género *Lutzomyia*. Lamentablemente, los costos de erradicación superan ampliamente las capacidades económicas de los países no desarrollados.

Cómo citar este artículo: Huarcaya Castilla E, Best I, Rodríguez-Tafur J, Maguina C, Solórzano N, Menacho J y col. Respuesta inmune en pacientes con bartonelosis humana en un área endémica de Perú. *Medicina para y por Residentes* 4(3):33-4, Jun 2014.

How to cite this article: Huarcaya Castilla E, Best I, Rodríguez-Tafur J, Maguina C, Solórzano N, Menacho J y col. Immune response in patients with human *Bartonella* infection in an endemic area of Peru. *Medicina para y por Residentes* 4(3):33-4, Jun 2014.

1- Comparación entre el reemplazo y la reparación valvular en pacientes con insuficiencia mitral de origen isquémico

University of Pennsylvania School of Medicine, Filadelfia; Mount Sinai School of Medicine, Nueva York; University of Virginia School of Medicine, Charlottesville, EE.UU.

New England Journal of Medicine 370(1):23-32, Ene 2014

En comparación con la reparación mitral, el reemplazo valvular se asocia con una corrección más duradera de la insuficiencia mitral funcional isquémica. No obstante, no se reconocen diferencias significativas entre ambos procedimientos en términos de la reversión del remodelado ventricular izquierdo o de la incidencia de eventos adversos graves cardiovasculares y cerebrovasculares.

La insuficiencia mitral funcional de causa isquémica es una consecuencia del remodelado del ventrículo izquierdo posterior a un infarto de miocardio. Entre otras modificaciones, se verifica agrandamiento de la cavidad ventricular y del anillo mitral, migración de los músculos papilares, tracción de las valvas y reducción de la fuerza de cierre valvular. Estas anomalías originan insuficiencia mitral que puede fluctuar en forma dinámica en función del volumen, la poscarga, el ritmo cardíaco y la presencia de isquemia residual. Por lo tanto, las válvulas conservan su estructura y la enfermedad es un corolario del compromiso del miocardio; de este modo, la terapia de la insuficiencia mitral funcional de causa isquémica difiere de la indicada en pacientes con insuficiencia mitral primaria de origen degenerativo. Aunque en las normativas vigentes se propone la resolución quirúrgica de las formas graves asociadas con síntomas pese al tratamiento médico optimizado, no se dispone de información concluyente para definir la superioridad de la reparación o el reemplazo valvular como estrategia de primera línea. Mientras que en estudios clínicos se ha informado que la reparación se correlaciona con menor mortalidad perioperatoria, el reemplazo valvular se asocia con menor riesgo de recurrencia a largo plazo.

Métodos

En el presente ensayo se describen los resultados de un protocolo en el cual participaron 251 sujetos con insuficiencia mitral grave de causa isquémica, definida a partir de la identificación de un orificio valvular efectivo de al menos 0.4 cm². Los pacientes fueron divididos de modo aleatorio para ser tratados ya sea mediante reparación valvular (n = 126) o bien por medio de cirugía de reemplazo con preservación de las cuerdas (n = 125). Todos los enfermos recibieron, además, tratamiento farmacológico de acuerdo con las recomendaciones vigentes, así como terapia de resincronización cardíaca. Se definió

como criterio principal de valoración a la magnitud de la reversión del remodelado del ventrículo izquierdo, establecida a partir de la medición del índice del volumen de fin de sístole (I-VFS) de esa cavidad por medio de ecocardiografía transtorácica a los 12 meses del procedimiento. Los criterios secundarios incluyeron la mortalidad, los eventos adversos graves, la recurrencia de la insuficiencia mitral, la calidad de vida, la necesidad de reinternación y una valoración combinada de eventos cardiovasculares o cerebrovasculares graves.

Resultados

De acuerdo con los datos reunidos, el promedio del I-VFS del ventrículo izquierdo después de un año del procedimiento terapéutico fue de 54.6 ± 25.0 ml/m² para el grupo de reparación quirúrgica y de 60.7 ± 31.5 ml/m² en el grupo de reemplazo valvular (variaciones de -6.6 y -6.8 ml/m² con respecto al valor inicial, en el mismo orden). No se advirtieron diferencias entre ambas estrategias tras el ajuste estadístico por la tasa de mortalidad (14.3% y 17.6%, respectivamente). Asimismo, la tasa de recurrencia de la insuficiencia mitral después de 12 semanas fue significativamente mayor en el grupo de reparación valvular (32.6%), en comparación con lo informado en los pacientes sometidos al reemplazo (2.3%). La calidad de vida, la clase funcional y el criterio combinado de valoración de eventos vasculares fueron similares en ambos grupos.

Discusión y conclusión

Se advierte que la predilección descrita en los últimos años por la realización de una reparación valvular, en comparación con el reemplazo mitral, no se ha fundamentado de manera científica contundente. No obstante, en el presente estudio no fue posible identificar diferencias estadísticamente significativas entre ambos procedimientos, en relación con el remodelado ventricular izquierdo y la tasa de eventos cardiovasculares o cerebrovasculares graves después de 12 meses. El reemplazo valvular se asocia con una corrección más prolongada de la insuficiencia mitral, lo que podría vincularse con importante repercusiones a largo plazo.

De todos modos, se destaca que este potencial beneficio debe evaluarse en forma simultánea con las eventuales consecuencias adversas de la presencia de una válvula protésica. Deben efectuarse futuros estudios con períodos más prolongados de seguimiento para el reconocimiento de factores predictivos de recurrencia de la afección, con el fin de asegurar una mejor selección de los pacientes.

 www.siicsalud.com/dato/insiic.php/139918

2- Uso de escalas de tamizaje de trastornos de la alimentación en pacientes con diabetes tipo 1

University of Oslo, Oslo, Noruega


Diabetes Care 36(8):2198-2202, Ago 2013

Se postula que la escala psicométrica Diabetes Eating Problem Survey Revised constituye una herramienta apropiada para el tamizaje de la coexistencia de los TCA y la diabetes tipo 1, con el objetivo de una intervención precoz.

La diabetes tipo 1 constituye un factor de riesgo para los trastornos de la conducta alimentaria (TCA). Se estima que la prevalencia de TCA entre los pacientes diabéticos duplica las tasas informadas en la población general. La coexistencia de diabetes tipo 1 y TCA se correlaciona con un acentuado incremento de la morbimortalidad. Asimismo, los TCA se vinculan con un deterioro del control metabólico y con la progresión de las complicaciones a largo plazo. La restricción de la insulina se asocia con una pérdida ponderal en los individuos diabéticos tipo 1 y se ha calculado que hasta el 37% de los adolescentes y adultos jóvenes con esta forma de diabetes recurren a esta estrategia para el descenso de peso. Sin embargo, la restricción de la insulina desencadena complicaciones clínicas y se asocia con un incremento de la mortalidad durante el seguimiento. En virtud de los efectos deletéreos de esta comorbilidad, se pone énfasis en la necesidad del tamizaje de los TCA en los pacientes con diabetes tipo 1, con el fin de facilitar la intervención precoz y evitar la aparición de complicaciones graves.

Discusión

En el presente ensayo se describen los resultados de la aplicación de la prueba psicométrica *Diabetes Eating Problem Survey Revised* (DEPS-R) en una cohorte de 770 niños y adolescentes con diabetes tipo 1, de entre 11 y 19 años. La DEPS-R, a diferencia de otras escalas de tamizaje de los TCA, ha sido diseñada de modo específico para los individuos con diabetes tipo 1 e incluye, entre sus variables, a la restricción de la insulina con fines de reducción del peso corporal. La versión resumida consta de 16 ítems, en comparación con la formulación original de 28 dominios. Se admite que la DEPS-R no ha sido validada contra una escala reconocida para la identificación de los TCA. Por consiguiente, se completó, además, el cuestionario *Eating Attitudes Test-12* (EAT-12), una escala de tamizaje de los TCA, cuya versión de 12 ítems se caracteriza, también, por sus propiedades psicométricas. La información correspondiente a los datos

 Información adicional en www.siicsalud.com; otros autores, especialidades en que se clasifican, conflictos de interés, etc.

somáticos se obtuvo a partir de la encuesta nacional *Norwegian Childhood Diabetes Registry*.

En función de los resultados logrados, la aplicación de la DEPS-R en esta cohorte de niños y jóvenes con diabetes tipo 1 presentó una apropiada validación interna (coeficiente alfa de Cronbach = 0.89) y una adecuada correlación con la escala EAT-12, en términos de validación convergente ($p < 0.01$). Asimismo, se comprobó una mayor correlación entre los puntajes de ambas escalas en las mujeres, cuando se las comparó con los hombres ($p \leq 0.001$). Igualmente, se verificaron otras correlaciones positivas de menor magnitud en relación con otras variables, como la hemoglobina glucosilada, el índice de masa corporal y la edad. Estos factores han sido identificados en modelos previos como parámetros relacionados con los TCA. Por lo tanto, se destaca la importancia del tamizaje de los TCA en los pacientes jóvenes con diabetes tipo 1, en virtud de la menor relevancia de la hemoglobina glucosilada o el índice de masa corporal como elementos indicadores de estos trastornos en este grupo de enfermos.

Conclusión

Sobre la base de la información obtenida en este ensayo, se postula que la DEPS-R constituye una escala apropiada para el tamizaje de la coexistencia de los TCA y la diabetes tipo 1, con el objetivo de una intervención precoz. De todos modos, se recomienda la consideración especial de las diferencias en el puntaje de la DEPS-R atribuibles a la edad, el sexo y el índice de masa corporal para la interpretación correcta de estos puntajes.



www.siicsalud.com/dato/insiic.php/138709

3- La biopsia del ganglio centinela en pacientes con cáncer de mama que reciben quimioterapia neoadyuvante

Memorial Sloan Kettering Cancer Center, Nueva York, EE.UU.

Lancet Oncology 14(7):567-568, Jun 2013

Se dispone de información creciente acerca de la posibilidad de evitar el vaciamiento axilar en pacientes seleccionadas con cáncer de mama y biopsia positiva del ganglio centinela.

La biopsia del ganglio centinela como procedimiento convencional en la estadificación axilar de las pacientes con cáncer de mama sin adenopatías clínicamente palpables (estadio cN0) se fundamenta en la bibliografía científica disponible. Las mujeres con una biopsia negativa no requieren la disección axilar, dado que la tasa de recurrencia local en estos casos es menor del 1%.

No obstante, el papel de la biopsia del ganglio centinela en las pacientes que reciben quimioterapia neoadyuvante es

motivo de debate. En el 40% de las mujeres con ganglios positivos (estadio cN+) se logra una respuesta patológica completa con ese tratamiento. Sin embargo, la mayor parte de los estudios de evaluación de la biopsia del ganglio centinela en estas pacientes, que ha sido validada por la disección axilar posterior, se caracteriza por la variabilidad en el diseño y en los resultados obtenidos.

Métodos y resultados

En el reciente estudio prospectivo SENTINA participaron 1 737 mujeres que recibieron al menos 6 ciclos de quimioterapia neoadyuvante basada en antraciclinas. Se practicó biopsia del ganglio centinela en todas las pacientes en estadio cN0, mientras que en aquellas con resultados negativos no se efectuó disección axilar (grupo A; $n = 662$) y en las mujeres con biopsia positiva se realizó vaciamiento axilar tras la quimioterapia neoadyuvante (grupo B; $n = 360$). En las mujeres en estadio cN+ se indicó tratamiento neoadyuvante; en las pacientes que respondieron a la terapia y pasaron a un estadio cN0 se efectuó biopsia del ganglio centinela y vaciamiento axilar (grupo C; $n = 592$), mientras que en las mujeres que persistieron en estadio cN+ se concretó la disección axilar (grupo D; $n = 123$). En los grupos A y B (biopsia del ganglio centinela con marcación con isótopos y eventual uso de azul de metileno, en forma previa a la quimioterapia neoadyuvante), la tasa de detección se estimó en 99.1%. En cambio, la biopsia del ganglio centinela fue menos eficaz después de la terapia de neoadyuvancia. En los grupos C y B (segunda biopsia), los índices de detección fueron de 80.1% y 60.8%, en ese orden, con tasas respectivas de falsos negativos de 14.2% y 51.6%.

Discusión y conclusiones

Sobre la base de estos resultados se postuló que la biopsia del ganglio centinela debe efectuarse en una única ocasión, en forma posterior a la quimioterapia neoadyuvante. Asimismo, se agrega que los índices de detección fueron superiores y asociados con menores tasas de resultados falsos negativos cuando se combinaron las técnicas de radiomarcación y de tinción con azul de metileno. Del mismo modo, se comprobó disminución de los índices de falsos negativos ante la exéresis de al menos 3 ganglios centinela, cuando se la comparó con la adenectomía de un número menor de ganglios axilares.

En este sentido, se destaca que se dispone de información creciente acerca de la posibilidad de evitar el vaciamiento axilar en pacientes seleccionadas con cáncer de mama y biopsia positiva del ganglio centinela. Así, de acuerdo con los resultados del estudio ACOSOG Z0011, no se reconocieron diferencias en la evolución locorregional o en la aparición de manifestaciones a distancia entre dos cohortes de mujeres con cáncer

de mama en estadio $T_{1-2}N_0$ con ganglio centinela positivo, sometidas a vaciamiento axilar o la ausencia de este procedimiento. Se admite que aún no se ha definido si estas conclusiones pueden aplicarse a las mujeres que reciben terapia neoadyuvante.



www.siicsalud.com/dato/insiic.php/138554

4- Clínica, diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica

Louisiana State University Health Sciences Center, Shreveport, EE.UU.

Journal of the American Academy of Physician Assistants (JAAPA) 26(5):54-57, May 2013

La esofagitis eosinofílica es una enfermedad de creciente incidencia, caracterizada por la infiltración tisular del esófago por eosinófilos. Se presenta una síntesis de la clínica, el enfoque diagnóstico y el abordaje terapéutico de la enfermedad.

Introducción y patogenia

La esofagitis eosinofílica (EE) se caracteriza por inflamación y presencia de eosinófilos, que inducen disfunción esofágica. Los síntomas varían desde pirosis o dolor torácico mal definido hasta disfagia o impactación aguda. El diagnóstico se establece ante el reconocimiento de eosinofilia tisular esofágica en las biopsias obtenidas mediante endoscopia. No obstante, otras afecciones pueden asociarse con la presencia de eosinófilos en el esófago; entre esos procesos, sobresale la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), la cual se vincula con síntomas semejantes a los descritos en la EE.

Aunque se desconoce la prevalencia de la EE, se admite una incidencia creciente. La enfermedad se manifiesta en niños y adultos, con mayor predominio en el sexo masculino y en sujetos de raza blanca de entre 20 y 30 años. Si bien la EE no se considera una enfermedad alérgica clásica, alrededor del 70% de los pacientes señalan antecedentes de atopia o alergia ambiental o alimentaria. No se ha definido con certeza la patogenia de la EE; se describe una tendencia familiar, así como la probable participación de la contaminación atmosférica, los aeroalérgenos y las variables estacionales. En individuos genéticamente predispuestos, la eosinofilia podría representar una respuesta inmunitaria ante la exposición a antígenos presentes en los alimentos o el medio ambiente. La inflamación crónica desencadenaría el remodelado del esófago, con posterior reducción del recuento de eosinófilos, fibrosis y formación de estenosis.

Diagnóstico

Los elementos de mayor importancia para el diagnóstico de la EE son la disfunción esofágica, el reconocimiento de un infiltrado inflamatorio con alto contenido de eosinófilos y la exclusión de otros

diagnósticos diferenciales, con especial énfasis en la ERGE y en la EE con respuesta a inhibidores de la bomba de protones (IBP). Los síntomas más frecuentes en adultos son la disfagia, la pirosis refractaria y la impactación de alimentos; en niños, las manifestaciones son inespecíficas y predominan las dificultades para la alimentación, los vómitos y el dolor abdominal. En el examen físico de los pacientes adultos con EE no se informan hallazgos característicos o específicos. El único método para el diagnóstico es la endoscopia con biopsias esofágicas; la macroscopia del esfóculo puede resultar sugestiva de EE, ante la visualización de anillos circulares, estrecheces proximales o surcos lineales. Se propone la obtención de biopsias tanto del esófago distal como de los segmentos medio y proximal, en los cuales no suele reconocerse eosinofilia en los individuos con ERGE.

Se requiere un mínimo de 15 eosinófilos por campo de gran aumento para el diagnóstico de EE. Esta afección se diferencia de la ERGE por la eosinofilia más acentuada, el compromiso del esófago proximal o medio y la falta de respuesta a los IBP. Tras el reconocimiento de eosinofilia en el esófago distal, se propone una prueba terapéutica con estos fármacos para descartar ERGE o EE con respuesta a los IBP, con ulterior endoscopia de control para verificar la resolución o bien la persistencia de la eosinofilia. Se acota que no se dispone de pruebas de laboratorio para el diagnóstico de certeza de la EE, si bien pueden describirse eosinofilia periférica o incremento de la inmunoglobulina E total.

Tratamiento

La terapia de la EE comprende las modificaciones de la dieta, en especial en los niños, para evitar alimentos alergénicos. La *Food and Drug Administration* no ha aprobado fármacos para el enfoque de la EE, aunque los corticoides locales parecen eficaces y bien tolerados tanto en adultos como en niños. Las formulaciones más estudiadas incluyen la fluticasona administrada con inhalador y la suspensión viscosa de budesonida. No se ha establecido la duración óptima de la terapia y los síntomas recurren con la suspensión de la medicación. Las reacciones adversas más frecuentes comprenden la esofagitis viral y fúngica, así como potenciales efectos sistémicos. Aunque los corticoides por vía oral constituyen una alternativa más eficaz, se vinculan con un inadecuado perfil de seguridad. Asimismo, los IBP no se recomiendan como tratamiento de la EE, si bien son útiles para la terapia de la ERGE o la EE con respuesta a IBP coexistentes.

El pronóstico a largo plazo no ha sido definido, en función de la escasa cantidad de información disponible. Se verifican síntomas crónicos o bien episódicos, con posibilidad

de progresión a la fibrosis. De todos modos, no se ha relacionado a la EE con un mayor riesgo de carcinoma esofágico.



www.siicsalud.com/dato/insiic.php/139639

5- Vacunación contra rotavirus y riesgo de invaginación intestinal en lactantes

Immunization Safety Office, Atlanta, EE.UU.

New England Journal of Medicine, Ene 2014

La vacuna monovalente contra rotavirus se asocia con un incremento del riesgo relativo de invaginación intestinal en lactantes. Sin embargo, las ventajas de la vacunación superan al probable riesgo de esta complicación, en términos de la menor incidencia de la enfermedad y de los casos con necesidad de hospitalización.

La primera vacuna contra rotavirus elaborada en 1999 fue retirada de la comercialización como consecuencia de un incremento en el riesgo de invaginación intestinal. En la actualidad se dispone de dos nuevas formulaciones, incluidas una vacuna pentavalente y una fórmula monovalente, en cuyos estudios previos a la comercialización no se demostró un mayor riesgo de esta complicación gastrointestinal. Si bien en los primeros contenidos de la base de datos *Vaccine Safety Datalink* no se ha informado mayor probabilidad de invaginación intestinal en forma posterior a la comercialización para la vacuna pentavalente, se admite que los datos correspondientes a la vacuna monovalente eran escasos al momento de la elaboración de esos estudios de seguridad.

Métodos

En el presente análisis se evaluaron los datos incluidos en la *Vaccine Safety Datalink* para pacientes pediátricos de entre 4 y 34 meses de edad. Se obtuvo información a partir de las historias clínicas y las eventuales consultas por probable invaginación intestinal dentro de los primeros siete días posteriores a la aplicación de la vacuna monovalente contra rotavirus para el período comprendido entre abril de 2008 y marzo de 2013. Se aplicaron métodos de análisis secuencial con estratificación en función de la edad, el sexo, la semana de vacunación, la cantidad de dosis y la aplicación de otras vacunas en el mismo día. Se comparó la incidencia de invaginación intestinal en comparación con datos históricos, mientras que se restringió la comparación entre las vacunas monovalente y pentavalente al lapso en el cual ambas formulaciones se encontraban disponibles.

Resultados

Durante el período de evaluación se confirmaron en la *Vaccine Safety Datalink* un total de 207 955 dosis administradas de la vacuna monovalente, con 115 908 primeras aplicaciones y 92 047 segundas dosis. Se comprobaron 6 casos de invaginación intestinal durante la primera semana

posterior a la indicación de la vacuna; cuatro de estos eventos se detectaron en lactantes de sexo femenino. Asimismo, cuatro episodios de invaginación intestinal correspondían a niños que habían recibido una segunda dosis de esta vacuna. Se hace énfasis que los seis episodios confirmados de esta complicación equivalían a una incidencia significativamente superior a los 0.72 casos esperables en función de los datos históricos para la vacunación en general y para los 0.49 eventos esperados para la segunda dosis. En cambio, se reconoció el uso de 1 301 810 dosis de la vacuna pentavalente durante el período de observación, con 8 casos de invaginación intestinal para un número esperado de 7.11 episodios. Por consiguiente, el riesgo relativo de esta complicación dentro de los primeros 7 días de aplicación de la vacuna monovalente contra rotavirus se estimó en 9.4 (intervalo de confianza del 95%: 1.4 a 103.8), en comparación con la formulación pentavalente. En general, la probabilidad de invaginación intestinal atribuible a la aplicación de dos dosis de vacuna monovalente se estimó en 5.3 por cada 100 000 lactantes.

Discusión

Se advierte que el incremento de la incidencia de invaginación intestinal podría atribuirse a factores aleatorios, dado el reducido número absoluto de casos y la amplitud del intervalo de confianza. En este sentido, se reconoce la relevancia de la vigilancia continua para confirmar estos resultados. No obstante, se destaca que, a pesar del mayor riesgo de esta complicación en los niños que recibieron la vacuna monovalente, los beneficios de esta estrategia de vacunación son destacados, en términos de la menor incidencia de la enfermedad y de los casos con necesidad de hospitalización. Por lo tanto, las ventajas de la vacunación contra rotavirus en los lactantes superan al probable riesgo de invaginación intestinal en estos pacientes.



www.siicsalud.com/dato/insiic.php/139995

6- Colectectomía bajo anestesia epidural realizada durante el embarazo

Pondicherry Institute of Medical Sciences, Puducherry, India

Saudi Journal of Anaesthesia 6(1):73-75, Ene 2012

Se presenta el caso de un episodio de pancreatitis biliar aguda ocurrida en el transcurso del tercer trimestre de un embarazo gemelar. El enfoque quirúrgico mediante colectectomía convencional bajo anestesia epidural se asoció con adecuados resultados maternos y fetales.

La pancreatitis biliar es una afección de escasa prevalencia durante el embarazo; la mayor parte de los casos se describen en el primer trimestre. La realización de la

colecistectomía, en aquellos casos en que este procedimiento está indicado, se ha asociado con un mejor pronóstico materno y fetal.

Caso clínico

En este estudio se informa el caso de una paciente de 24 años con embarazo gemelar, que consultó por astenia, fiebre y taquipnea, en asociación con vómitos y dolor abdominal de 48 horas de evolución. Al examen físico se comprobó una altura uterina correspondiente a 32 semanas de gestación, con leve dolor en el hipocondrio derecho. La frecuencia cardíaca de los fetos era de 164/minuto y 152/minuto. Se demostró leucocitosis con niveles plasmáticos elevados de amilasa y lipasa. En la ecografía se verificó engrosamiento de las paredes de la vesícula biliar, con litiasis múltiples, agrandamiento pancreático y ascitis de escasa magnitud. No se observaron alteraciones en ambos fetos.

Con diagnóstico de pancreatitis biliar se optó por la planificación de un tratamiento quirúrgico tras el control de las manifestaciones agudas de la enfermedad. Se decidió inducir la maduración pulmonar fetal con 2 dosis de betametasona y se administró isoxsuprina intramuscular. Se prefirió efectuar una colecistectomía convencional con anestesia epidural con bupivacaína a nivel torácico. Se inició una infusión de solución de Ringer lactato durante el período prequirúrgico para optimizar el volumen intravascular. El procedimiento se extendió durante 2 horas, con escasa pérdida hemática e infusión continua de isoxsuprina en la etapa posquirúrgica. Se requirieron 3 dosis intraquirúrgicas de efedrina, sin alteraciones deletéreas de la frecuencia cardíaca materna. Asimismo, se controló durante el procedimiento la frecuencia cardíaca de ambos fetos mediante transducción transabdominal y transpélvica. No se requirió analgésica de rescate en el período posterior a la cirugía y, de acuerdo con los resultados de la ecografía, no se demostraron complicaciones fetales.

La paciente fue dada de alta sin complicaciones, con ulterior parto vaginal de ambos hijos a término.

Discusión

Las enfermedades de la vía biliar constituyen la segunda causa de cirugía no obstétrica durante el embarazo después de la apendicitis. Si bien cerca del 75% de las pacientes mejora con tratamiento no quirúrgico, se indica la resolución por cirugía en caso de persistencia de las manifestaciones clínicas

o de complicaciones, como la pancreatitis biliar aguda. El retraso en la intervención quirúrgica durante el embarazo se ha vinculado con mayor morbilidad, tanto a corto como a largo plazo.

Aunque la laparoscopia es el recurso de elección para la resolución de la coledocistitis sintomática en las embarazadas, no se dispone de ensayos prospectivos a largo plazo. Asimismo, ante los informes previos de una mayor tasa de pérdidas fetales asociadas con la utilización de laparoscopia, se prefirió la colecistectomía convencional. Se agrega que la anestesia regional se consideró de elección, con el fin de minimizar la exposición fetal, el riesgo de pérdida hemática y la incidencia de complicaciones tromboembólicas.

Finalmente, aunque se indicó isoxsuprina durante la cirugía y en el período posquirúrgico, los investigadores admiten que el uso de tocolíticos con fines preventivos es motivo de debate y podría optarse por beta₂ agonistas adrenérgicos de mayor selectividad, como terbutalina o ritodrina.



www.siicsalud.com/dato/insiic.php/138179

7- Tratamiento local de la dermatitis atópica

Institute of Child Health, Kolkata, India

Indian Journal of Paediatric Dermatology
14(1/2):4-8, Ene 2013

Los corticoides de uso tópico se consideran aún el principal recurso terapéutico en niños y adultos con dermatitis atópica. Los humectantes representan otro componente del tratamiento. Se agrega que el tacrolimus de uso local constituye una opción promisoriosa.

En los pacientes con dermatitis atópica, los tratamientos tópicos se consideran la primera línea terapéutica. En este sentido, el comienzo de estas estrategias de abordaje consiste en la limpieza adecuada de la superficie cutánea, con remoción de detritos y reducción de la probabilidad de infecciones locales. Los aceites y humectantes pueden aplicarse después del baño con el objetivo de disminuir la xerodermia y el prurito.

Recomendaciones

El uso de compresas locales (embebidas en solución fisiológica o con fármacos como nitrato de plata o permanganato de potasio) son eficaces para el tratamiento del eccema agudo. Esta modalidad permite además la aplicación de humectantes, como la glicerina o el propilenglicol.

Se destaca que los corticosteroides tópicos constituyen aún la principal herramienta terapéutica de la mayor parte de los casos de dermatitis atópica. De todos modos, estos fármacos deben prescribirse en forma intermitente para el control de esta enfermedad crónica. En la elección de la

formulación se consideran variables como la edad del paciente y ciertas características del eccema (tipo, extensión, gravedad, localización, duración esperable del proceso). Las variantes de mayor potencia incluyen el propionato de clobetasol, el dipropionato de betametasona y la mometasona. Los preparados en forma de ungüentos, dada su consistencia oleosa, facilitan la penetración cutánea y se asocian con mayor eficacia. Se prefiere el uso de cremas de base acuosa para áreas de la piel no liquenificadas, mientras que las lociones y los geles son más apropiados para los intertrigos y las regiones pilosas.

A pesar de su reconocida eficacia, se describen variadas causas de fracaso del tratamiento con corticoides locales, entre las que se señalan la elección inadecuada del fármaco, la finalización precoz del tratamiento y la sobreinfección; sin embargo, la falta de cumplimiento terapéutico por parte de los pacientes representa el motivo de mayor prevalencia. En relación con la tolerabilidad, estos fármacos se correlacionan con efectos adversos locales (atrofia, hipertrichosis, petequias) o sistémicos.


Como alternativa al uso de esteroides, se dispone de tacrolimus de uso tópico. Este inhibidor de la calcineurina, en ungüento con una concentración de 0.1%, ha sido evaluado en un ensayo en fase III en adultos y niños con dermatitis atópica de intensidad leve a moderada. La aplicación de tacrolimus se ha vinculado con resultados promisorios, si bien se advierte su contraindicación en menores de 2 años, embarazadas y mujeres que amamantan.

Conclusión

Los corticoides de uso local se consideran el principal recurso terapéutico en la mayor parte de los individuos con dermatitis atópica. El tacrolimus de aplicación tópica representa una potencial alternativa, mientras que los humectantes también forman parte de las estrategias de tratamiento de la afección. La elección de la terapia local de la dermatitis atópica requiere un enfoque personalizado, en función de la magnitud y la extensión del eccema y sus factores de riesgo asociados.



www.siicsalud.com/dato/insiic.php/139157

 Información adicional en www.siicsalud.com: otros autores, especialidades en que se clasifican, conflictos de interés, etc.

► Remita su carta a acise@siic.info. El estilo de redacción puede consultarse en www.siic.info/inst-castellano.htm

Hipotensión ortostática

Sr. Editor:

La hipotensión ortostática (HO) es una afección frecuente, muchas veces subdiagnosticada, prevalente en la población adulta y que conlleva un aumento de la morbimortalidad de causa cardiovascular. El artículo *Prevalencia de Hipotensión Ortostática en Adultos Mayores en México*¹ analiza qué antecedentes de los pacientes pueden actuar como factores desencadenantes en la población mexicana; los resultados obtenidos son similares a los de investigaciones realizadas en otras poblaciones.

Considero que una de las fortalezas del estudio es que se haya abordado un tema del que no había datos en México, así como la cantidad de variables analizadas como posibles factores desencadenantes, incluida la diferenciación de cada familia de fármacos. Como limitación, se puede mencionar que los valores de p de los diferentes datos analizados no son estadísticamente significativos; esto puede deberse a un sesgo por tener una muestra poblacional pequeña, lo que haría dificultoso poder generalizar los resultados a toda la población. De todas formas, sí son clínicamente relevantes, por lo que invito a mis colegas a profundizar en esta afección, poco estudiada en nuestros días.

María Agustina Miragaya

Médica Residente, Servicio de Cardiología,

Instituto Médico Río Cuarto

Río Cuarto, Córdoba

¹ www.siicsalud.com/dato/arsiic.php/125148

Resonancia magnética nuclear con angiogénesis y espectroscopia



Salud(i)Ciencia
20(1):27-30,
Ago 2013

En el artículo original *Resonancia Magnética Nuclear con Angiogénesis y Espectroscopia frente a Biopsia en el Estudio Previo a la Prostatectomía Radical*¹ se plantea la mejora del rendimiento de la resonancia magnética nuclear pelviana en cuanto a la localización, el grado biológico y la estadificación local del cáncer de próstata. En su combinación con espectroscopia y angiogénesis no ha demostrado brindar información estadísticamente

significativa superior a la que aporta la biopsia y los nomogramas para diagnóstico, estadificación y pronóstico del cáncer de próstata confinado a órgano.

Al evaluar el rendimiento de estos métodos imagenológicos, se objetiva claramente que no pueden ser recomendados rutinariamente; sin embargo, los datos que aportan podrían ser tenidos en cuenta a la hora de decidir si es oportuno o no el tratamiento adyuvante luego de la prostatectomía radical.

Cecilia Inés Molina

Médica Residente, Radioterapia Oncológica

Centro Médico Deán Funes (CMDF), Córdoba

¹ *Salud i Ciencia* 20(1):27-30, Ago 2013.

Diabetes y depresión

He leído con mucho interés y quiero compartir mi opinión acerca del artículo *Tratamiento do Transtorno Depressivo Maior do Diabetes*.¹

Existe una alta prevalencia de pacientes con diabetes y depresión como comorbilidad. La coincidencia de estos cuadros modifica, en muchos casos, la evolución y el tratamiento de estos enfermos. Por lo tanto, resulta de suma importancia realizar una exhaustiva evaluación del paciente, que incluya una anamnesis completa, el examen físico y los estudios de laboratorio necesarios. Asimismo, hay que considerar los antecedentes familiares y personales del sujeto al momento de diagnosticar y tratar. En muchos casos resulta dificultoso discriminar si uno de estos cuadros desencadenó el otro, o cuál ocurrió primero. De todas maneras, al tratar al paciente, es

importante el trabajo interdisciplinario para lograr evaluar al individuo como un todo, cubriendo cada especialista su área de experiencia. Así, se trabaja en equipo por un bien común: el bienestar del paciente.

Es aconsejable considerar también la necesidad de psicoterapia y, en caso de tener que indicar psicofármacos, utilizar los que se asocian con menos complicaciones metabólicas.

Bárbara Meijide Castro

Médica Concurrente, Psiquiatra

Hospital José T. Borda

Ciudad de Buenos Aires

¹ www.siicsalud.com/dato/arsiic.php/124348

Jornada sobre Medicina tropical y enfermedades emergentes: enfoques para la región

Deseo agradecerles por haberme incluido entre los asistentes a la *Jornadas sobre Medicina tropical y enfermedades emergentes: enfoques para la región*. La jornada fue más que excelente e interesante.

Por trabajar en el Hospital Muñiz siempre me ha sensibilizado todo lo que a enfermedades exóticas y tropicales se refiere. Espero poder participar en otro evento similar ya que conocer los últimos estudios científicos resulta de suma utilidad para brindar una atención calificada y orientar o educar a quienes atienden a estos pacientes.

Considero que el conocimiento es la base de la calidad. Muchas gracias por la invitación, la cual he podido aprovechar en su totalidad.

Nivia Beatriz Pereyra

Lic. en Enfermería

Hospital de Infecciosas Dr. Francisco J. Muñiz

Ciudad de Buenos Aires

Como Licenciada en Nutrición mi enfoque se centra en el campo alimentario, y dicha Jornada me ha permitido una vez más corroborar que, debido a la pobreza, mayor es el índice de mortalidad y desnutrición y mayor el riesgo de muerte por enfermedades infecciosas. Además, la región tropical se destaca por su biodiversidad, sus vastos territorios y la abundancia de las tierras, entre otros factores positivos, fuente de belleza y riqueza. Lamentablemente, las cuestiones políticas/organizacionales que llevan ya 200 años determinan la situación actual, en la que "matar el hambre" sigue siendo una utopía.

He tenido la posibilidad de vivir los últimos dos años en Europa y dicha experiencia me permite estar de acuerdo con una de las teorías causales presentadas por el Dr. Nery Costa, en cuanto a que la pobreza del Trópico podría deberse a su historia, puesto que hemos sido colonias y somos hoy el resultado de dicho proceso. A esto se suman las complicaciones de dependencia de las grandes naciones y los trastornos político-sociales actuales.

Agrego como opinión personal que Europa nos lleva años de civilización, y que cuando sus pobladores ya eran civilizaciones colonizadoras en busca de territorios, nosotros aún no contabilizábamos historia como sociedad siquiera.

Mi experiencia humildemente me permite destacar que Argentina goza de profesionales de la salud que nada tienen que envidiar a los del viejo continente. Una vez más quedó corroborado en dicha Jornada que hay profesionales que no trabajan para vivir, sino que viven por y para trabajar.

Me siento orgullosa de mi país, de los profesionales y de SIIC que permitió una vez más la integración, sin exclusión, de trabajadores de Argentina y Brasil, logrando una experiencia muy enriquecedora.

Valeria Cerquetti

Lic. en Nutrición

Clínica San Cayetano

Ciudad de Buenos Aires

► Los acontecimientos científicos recomendados por la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) se destacan por la utilidad para la actualización de los jóvenes profesionales de la Argentina e Iberoamérica.

- ➔ **XV Jornadas Argentinas de Microbiología 2014**
Córdoba, Argentina
14 al 16 de agosto de 2014
www.congresos-medicos.com/congreso/xv-jornadas-argentinas-de-microbiologia-2014-7551
- ➔ **15° Congreso Internacional de Medicina Interna del Hospital de Clínicas**
Hospital de Clínicas José de San Martín
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
19 al 22 de agosto de 2014
congresoclinicas.com.ar/
- ➔ **12° Congreso Latinoamericano de Neuropsiquiatría Multidisciplinaridad en Neuropsiquiatría**
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
20 al 22 de agosto de 2014
www.neuropsiquiatria.org.ar/espanol/actividad.asp
- ➔ **XIII Congreso Argentino de Micología**
Asociación Micológica Carlos Spegazzini
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
24 al 27 de agosto de 2014
info@lftorganizacion.com.ar
www.lftorganizacion.com.ar/congreso-micologia.php
- ➔ **XIV Congreso Argentino de Obesidad y Trastornos Alimentarios, III Jornada de Obesidad Infantil**
Sociedad Argentina de Obesidad y Trastornos Alimentarios
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
2 al 5 de septiembre de 2014
info@saota.org.ar
www.saota.org.ar/?q=node/35
- ➔ **29° Congreso de Cirugía de Córdoba 2014**
Asociación de Cirugía de Córdoba
Córdoba, Argentina
3 al 5 de septiembre de 2014
cirugia@grupobinomio.com.ar
www.grupobinomio.com.ar/website/2013/08/21/29-congreso-de-cirurgia
- ➔ **Congreso Argentino de Osteoporosis**
Sociedad Argentina de Osteoporosis
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
4 al 6 de septiembre de 2014
osteoporosis@fibertel.com.ar
www.osteoporosis.org.ar/cao-2014.html
- ➔ **8° Congreso Latinoamericano de Epilepsia**
Liga Argentina Contra la Epilepsia
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
17 al 20 de septiembre de 2014
buenosaires@epilepsycongress.org
www.epilepsybuenosaires2014.org/
- ➔ **15th World Congress on Pain**
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
6 al 11 de octubre de 2014
www.congresos-medicos.com/congreso/15th-world-congress-on-pain-7515
- ➔ **X Congreso de la Federación Argentina de Sociedades de Endocrinología**
Federación Argentina de Sociedades de Endocrinología
Córdoba, Argentina
8 al 10 de octubre de 2014
www.congresofasen.com.ar
- ➔ **47° Congreso Argentino de Reumatología**
Sociedad Argentina de Reumatología
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
14 al 17 de octubre de 2014
sociedad@reumatologia.org.ar
www.reumatologia.org.ar
- ➔ **40° Congreso Argentino de Cardiología**
Sociedad Argentina de Cardiología
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
16 al 18 de octubre de 2014
www.sac.org.ar/web/es/congreso-1
- ➔ **14th International Conference on Neuronal Ceroid Lipofuscinoses (Batten Disease) & Patients Organization Meeting**
Córdoba, Argentina
22 al 26 de octubre de 2014
www.congresos-medicos.com/congreso/14th-international-conference-on-neuronal-ceroid-lipofuscinoses-batten-disease-patients-organization-meeting-9847
- ➔ **1° Congreso Internacional Ibero-Panamericano de Medicina Interna XXII Congreso Nacional de Medicina**
Sociedad Argentina de Medicina
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
4 al 7 de noviembre de 2014
congreso.sam.org.ar

► Los lectores de Medicina para y por Residentes pueden establecer contacto directo con los autores de la sección Artículos originales, Entrevistas, Casos clínicos y Red Científica Iberoamericana remitiendo las correspondencias a los domicilios indicados. En caso de necesitar otros datos (número de teléfono, fax o dirección de e-mail) solicitarlo a **Mensajes a SIIC** <www.siicsalud.com/main/sugerencia.php>, explicando la causa del pedido. El editor requerirá autorización de los autores para proporcionar los datos correspondientes a los símbolos e-mail (@), teléfono (☎) o fax (☎).



<p>A - El inicio temprano de la diabetes tipo 2 es un grave problema de salud pública</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dr. I. Lerman Garber, Centro Médico ABC, Consultorio 405, Colonia Las Américas, 01120, México D.F., México @
<p>B - Transmisión vertical y transferencia placentaria de anticuerpos contra el dengue</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dra. B. N. Restrepo, Instituto Colombiano de Medicina Tropical-Universidad CES, Carr 43ª No 52S99, 52 S 99, Sabaneta, Colombia @
<p>C - Appendicite aguda: histórico e (historial y) diagnóstico radiográfico</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dr. A. Petroianu, Universidade Federal de Minas Gerais, Avenida Afonso Pena, 1.626 - apto. 1.901, MG 30130, Belo Horizonte, Brasil @ ☎
<p>D - Los hábitos de vida saludables tienen un efecto anti depresivo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dr. M. García Toro, Universidad de las Islas Baleares, Ctra de Valldemossa Km 7.5, 07122, Palma de Mallorca, España. @ ☎
<p>E - Prevalencia de las enfermedades hepáticas asociadas con procesos reumáticos autoinmunitarios</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dr. D. S. García, Manuel Belzú 4028, Munro, CP1605, Argentina @
<p>F - Síndrome de apnea-hipopnea del sueño, depresión y embolia de pulmón</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dr. J. Busaniche, Sanatorio Santa Fe, Belgrano 3055, 3000, Santa Fe, Argentina. @
<p>G - Respuesta inmune en pacientes con bartonelosis humana en un área endémica de Perú</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dr. E. F. Huarcaya Castilla, St Charles Community Health Center, Nueva Orleans, EE.UU. @

Artículos originales recientemente publicados por SIIC que abordan temáticas afines a los publicados en esta edición de Medicina para y por Residentes. Para acceder a sus resúmenes en castellano, *abstracts* y textos completos (en castellano e inglés) diríjase a **Buceador SIIC** <www.siicsalud.com/buceador/> de SIIC Data Bases.

<p>Análisis de diferentes instrumentos para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud en la diabetes tipo 2</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dr. F. Sánchez Lora, Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria, Campus Universitario de Teatinos s/n, 29010, Málaga, España. @ ☎
<p>Cálculo de la magnitud final del dengue por medio del método de regresión</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dr. J. Ruiz Ramirez, Av. Xalapa s/n, esq. Manuel Ávila Camacho - 91020, Veracruz, México. @ ☎
<p>Diagnóstico de la enfermedad pelviana inflamatoria</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dra. L. Maleckiene, Eiveniu st. 2, LT-5000, Kaunas 7, Lituania. @
<p>Extinción diferencial de los acontecimientos vitales en pacientes depresivos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dra. P. Sierra San Miguel, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Avda Bulevar Sud s/n, 46013, Valencia, España. @ ☎
<p>Características de una población coinfectada por el VIH y los virus de las hepatitis B y C por medio de los resultados de la elastografía de transición</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dr. I. De los Santos Gil, Hospital Universitario de la Princesa, Diego de León, 62, Madrid, España. @ ☎
<p>Hipertensión pulmonar en el lupus eritematoso sistémico</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dr. L.M. Amezcua-Guerra, Juan Badiano 1, Sección XVI, Tlalpan, Ciudad de México, 14080, México. @
<p>Diagnóstico retrospectivo de la infección congénita por citomegalovirus</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dra. R. Pinillos Pisón, Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza, C/ Rubén Darío nº8 bajo 2ª, 50009, Zaragoza, España @ ☎

► La Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) creó y desarrolló el Sistema SIIC de Edición Asistida (SSEA) con el objetivo de facilitar la publicación de artículos científicos en colecciones periódicas de calidad. La utilización del SSEA es únicamente autorizada a los autores que presentan artículos para su evaluación y posterior publicación. Estos autores acceden a SSEA mediante la dirección de correo electrónico del autor, el número de de ICE provisto en la carta de invitación y una clave de ingreso creada por el autor la primera vez que accede.

Solicitud de presentación

Los autores interesados en presentar un artículo para su evaluación y posterior edición en las publicaciones de la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) deberán acceder a www.siic.salud.com/presentacionpreliminar.php donde completarán un formulario llamado **Presentación Preliminar**. Inmediatamente luego de completar y enviar el formulario recibirán una **Carta de Invitación**.

Procesos de la edición

Proceso 1 – Aceptación de la invitación

El autor acepta la invitación para presentar un artículo sobre el tema de su interés. Este proceso de una sola etapa solicita unos pocos datos profesionales y otros relacionados con el artículo que el autor se compromete a concluir en una fecha determinada.

Estos datos permitirán difundir anticipadamente el trabajo y su probable fecha de publicación. Se le aclara al autor que ello ocurrirá al obtener su aprobación.

Proceso 2- Remisión del artículo

Los autores remitirán sus artículos en línea en www.siic.info/ssea

Proceso de Remisión Usted ha ingresado al **Proceso de Remisión** de su artículo.

Importante: Usted puede completar este formulario en una vez o guardarlo y completarlo en etapas durante 7 días contados desde la fecha en que concluyó la Etapa 1. En ese lapso puede corregir los campos que considere necesario.

Recomendamos **Guardar** la información de cada paso para evitar reescribirla en caso de interrupciones involuntarias o previstas.

Si desea realizar consultas o solicitar ayuda hágalo mediante Mensajes a SIIC (www.siic.salud.com/main/sugerencia.php).

Etapa 1 – Identificación

1A. Al entrar al sistema por primera vez escribirá su Nombre de Usuario (dirección de correo electrónico del autor) y su Número de Referencia ICE que figura en la invitación recibida como columnista experto. Luego pulse el botón **"Acceso a SSEA"**. Si no posee un Número de Referencia ICE, contáctese con Mensajes a SIIC.

La siguiente pantalla contiene la Introducción al Sistema SSEA y sus pasos. Léala atentamente. Luego pulse **"Ingreso"** Escriba sus datos y siga las sencillas indicaciones del sistema y de estas Instrucciones.

1B. El autor designará a la persona que asumirá el seguimiento del proceso. Esta persona, Responsable del Proceso

(RP), garantizará la comunicación con SIIC y viceversa, centralizará el vínculo con los eventuales coautores y facilitará la fluidez del vínculo con los supervisores que iniciarán su labor al concluirse la Remisión del Artículo. Durante los procesos Remisión del Artículo y Evaluación del Artículo, el/la RP se relacionará con el Coordinador Editorial de SIIC y con los supervisores que correspondan según el tema en análisis: normas de edición, científico, inglés biomédico, estilo literario, imágenes, informática y referatos externos. Aconsejamos mantener el/la RP mientras el artículo se encuentre en evaluación.

La tarea editorial culmina con la publicación del artículo aprobado o cuando se notifica al autor su desaprobación.

Etapa 2 – De los autores

2.A. Datos Personales

Autor/es

Incluya los datos completos del autor principal (nombre completo, dirección postal y electrónica, título académico, la función y el lugar donde se desempeña profesionalmente, etc.).

Breve CV

Redacte un breve CV de alrededor de 100 palabras donde conste su nombre, título académico, posición actual, especialidad y los temas de investigación que le interesan.

2.B. Complementos

Fotografía personal

Agregue su fotografía personal digitalizada en por lo menos 300 dpi ("*dots per inch*") en archivo JPG o TIFF.

Comuníquenos si le interesaría participar como revisor externo.

2.C. Coautores

De contar con coautores, por favor, incluya también los datos completos respectivos. Pueden incluirse hasta diez autores.

2.D. Artículos Editados

Artículos registrados en SIIC

Si ya es Columnista Experto de SIIC nuestra base de datos registra artículos suyos editados anteriormente en SIIC o en otras publicaciones. Si precisa corregir alguna cita puede hacerlo en ella.

Otros artículos de su autoría

Registre aquí y en los subsiguientes sectores de *Artículos editados* las citas de cada uno de los trabajos del autor principal que mejor expresen su especialización. Puede indicar hasta 10 artículos editados. Recomendamos que sean lo más recientes posible.

Esta información, como la recogida en otras partes de SSEA, contribuirá a que el lector profundice el conocimiento del autor principal. Los trabajos editados en las

colecciones virtuales de SIIC enlazan a las páginas de sus respectivos autores, elaboradas sin cargo alguno para ellos por el Departamento editorial de la institución.

2.E. Carta de presentación

Podrá presentar el artículo mediante una carta amena, escrita en tono coloquial, en la que tendrá la posibilidad de sintetizar las principales conclusiones del estudio y describir brevemente situaciones especiales acontecidas durante la investigación.

Si el autor lo desea, incluirá el nombre de los coautores y los reconocimientos que considere adecuados. Por favor, dirija a *Director Editorial de SIIC*.

Etapa 3 – Del artículo

Tipos de Artículos

El autor elegirá el formato apropiado para el contenido que intenta difundir. Los artículos de publicaciones científicas se distribuyen en los siguientes tipos principales (**Artículos originales, artículos de revisión y metanálisis, informes de opinión, artículos descriptivos [casos clínicos, estudios observacionales, informes breves, comunicaciones especiales, etc.], artículos de consenso y normas clínicas prácticas, correspondencia, reseñas de libros o de artículos publicados en otras fuentes.**)

En estas Instrucciones consideramos los dos primeros.

Artículo Original

Los artículos que describen los resultados de investigaciones originales, por ejemplo estudios aleatorizados y controlados, estudios de casos y controles, estudios observacionales, series de casos (clínico o preclínico [*in vitro, in vivo, ex vivo, in silico*]), deben constar de Resumen, Introducción, Materiales y Métodos, Resultados y Conclusiones. La Introducción es una breve referencia a las generalidades del tema por abordar y a su importancia. La última frase de la Introducción debe estar referida a lo que los autores van a presentar o describir.

Materiales y Métodos describirá la muestra (que será de tamaño variable), el origen de los datos analizados, si es retrospectivo o prospectivo, los métodos estadísticos utilizados y la consideración de la significación estadística, en caso que corresponda.

...

Instrucciones completas en:

www.siic.info/ssea/instrucciones_sic_web.php

Ante cualquier inquietud, comuníquese por medio de Mensajes a SIIC: www.siic.salud.com/main/sugerencia.php, al teléfono 0054-11-4342-4901 o por Fax: 0054-11-4331-3305. (Versión SSEA, n0613)

SOCIEDAD IBEROAMERICANA DE INFORMACIÓN CIENTÍFICA (SIIC)

Instruções para os autores

Pedido de apresentação

Os autores interessados em apresentar um artigo para avaliação e posterior edição nas publicações da Sociedade Iberoamericana de Informação Científica (SIIC) deverão acessar www.siic.salud.com/presentacionpreliminar.php onde preencherão um formulário chamado **Apresentação Preliminar**.

Imediatamente após o preenchimento e envio do formulário receberão uma **Carta-Convite**.

Processos da edição

Processo 1 - Aceitação do convite

O autor aceita o convite para apresentar um artigo sobre o tema de seu interesse. Este processo de uma só etapa pede alguns poucos dados profissionais e outros relacionados ao artigo que o autor se compromete a concluir em uma determinada data.

Estes dados irão difundir antecipadamente o trabalho e a provável data de sua publicação. Esclarece-se ao autor que isso acontece quando obtiver a aprovação.

Processo 2- Envio do artigo

Os autores enviarão seus artigos on line em www.siic.info/ssea

Processo de Envio

Você entrou no **Processo de Envio** de seu artigo.

Importante: Você pode preencher o formulário de uma vez ou salvá-lo e concluí-lo em etapas ao longo de 7 dias a partir da data de conclusão da Fase 1. Nesse lapso de tempo pode editar os campos conforme necessário.

Recomendamos **Salvar** a informação a cada passo para evitar ter que reescrever no caso de interrupções involuntárias ou previstas.

Se você tiver dúvidas ou quiser pedir ajuda faça-o por meio de Mensajes a SIIC (www.siic.salud.com/main/sugerencia.php).

Etapa 1 - Identificação

1A. Ao entrar no sistema por primeira vez escreva o seu Nome de Usuário (e-mail do autor) e o número de referência ICE que está no convite recebido como columnista especialista. Em seguida, pressione o botão **"Acceso a SSEA"**. Se não possuir um Número de Referência ICE, entre em contato com Mensajes a SIIC.

A próxima tela contém a Introdução ao Sistema SSEA e seus passos. Leia atentamente. Em seguida, pressione "Entrada". Introduza os seus dados e siga as indicações simples do sistema e das Instruções.

...

Instruções completas na:

www.siic.salud.com/instruccoes_sic_web.htm

Caso surja qualquer dúvida, comunique-se com expertos.sic@siic.salud.com, ou por telefone 0054-11-4342-4901; Fax: 0054-11-4331-3305 (Versão SSEA, n0613).

Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)

Guidelines for authors

Presentation requirement

Those authors who wish to submit an article for evaluation and publication in the Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) should access www.siic.salud.com/presentacionpreliminar.php and fill in the form called **Preliminary Presentation**.

Immediately after completing and sending the form, you will receive an **Invitation Letter**

Editing Processes

Process 1 – Invitation Acceptance

The author accepts the invitation to write an article about a subject of his/her interest. This one-stage process requires certain professional details and others related to the articles that the author pledges to provide by a stipulated date.

These details will allow the paper to be disseminated in advance with its probable date of publication, while ensuring the reader that that will only occur upon obtaining approval.

Process 2 - Submission of the Article

Authors will submit their articles on line at www.siic.info/ssea

Submission Process

You have accessed the **Submission Process** for your article

Important:

You can complete this form at a time or you can save it and complete it at different moments over 7 days. This period starts when the author finishes Stage 1. During this period you can make those corrections you consider necessary.

We recommend that you Save the information at each stage to avoid having to enter it again in case of involuntary interruptions.

If you wish to ask for help or you have any questions, please write to Mensajes a SIIC (www.siic.salud.com/main/sugerencia.php).

Stage 1 – Identification

1A. When you first access the System you will write your User Name (email address of the author) and your Reference ICE Number that appears in the invitation received as expert columnist. Then, please click the button **"Acceso to SSEA"**. If you do not have a Reference ICE Number, contact Mensajes a SIIC.

The next page contains the Introduction to the SSEA System and its stages. Read it carefully. Then click **"Enter"**. Write your personal data and follow the easy instructions given by the system and these Guidelines

....

Complete guidelines in:

www.siic.salud.com/guidelines_sic_web.htm

For further information or inquiries, please contact expertos.sic@siic.salud.com or call to telephone number (0054 11) 4342-4901; Fax: (0054 11) 4331-3305. (SSEA version, n0613).

Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC).