



# Acta Científica Estudiantil

SOCIEDAD CIENTIFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA DE LA UCV



Campamento Pisurca, Maniapure, Municipio Cedeño, Estado Bolívar, Venezuela  
(Grupo Multidisciplinario de Profesionales y Estudiantes, incluyendo miembros de SOCIEM-UCV, que participaron en un Operativo Médico-Asistencial y de Investigación, Mayo 2008)

*Acta Científica Estudiantil 2009 Ene-Mar; 7(1):1-56.*

ISSN 1856-8157 Depósito Legal ppj 200302DC2671

Revista Indizada y Disponible en el Índice de Revistas Biomédicas Latinoamericanas IMBIOMED:  
[http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?id\\_revista=140](http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?id_revista=140)



## Acta Científica Estudiantil

Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la UCV  
ISSN 1856-8157 Depósito Legal ppj 200302DC2671

### Comité Editorial

#### Junta Directiva de SOCIEM-UCV 2009

Univ. **Belkis Menoni**  
Presidente

Univ. **Frande Pinto**  
Vicepresidente

Univ. **Alberto Brizuela Ducharne**  
Secretario General

Univ. **Elimar Merchan**  
Tesorera

Univ. **Carolina Lissette Franco Ricart**  
Secretaria de Publicaciones

Univ. **Gerlin Elena Chacon Turmero**  
Secretaria de Relaciones Internacionales  
Univ. **Lhindy Licet**

Secretario de Educación Médica  
Univ. **Daniela Hernández Sirit**

Secretaria de Publicidad

Univ. **Aura Daniella Souto Soto**  
Secretario de Ética y Metodología Científica

Univ. **Lianella Fuenmayor**

Secretaria de Membresías  
Univ. **Luis Isaias Ramirez**

Representante de la Escuela Razetti

Univ. **Cairy Elena Acuña Rondon**

Representante de la Escuela Vargas

#### Consejo de Asesores de SOCIEM-UCV

Dra. **Rosa A. Barbella Aponte**  
(Coordinadora)

Dr. **Alfonso J. Rodríguez Morales**

Dra. **Vanesa Daza**

Dra. **Liliana Rada**

Dr. **Joel Arocnowicz**

Dr. **Mónica Reyes**

#### Acta Científica Estudiantil 2009

Univ. **Carolina Lissette Franco Ricart**  
Editor en Jefe

Dr. **Alfonso J. Rodríguez M.**  
Editor Asesor

Miembro del Consejo de Asesores de  
SOCIEM-UCV

Dra. **Rosa A. Barbella**  
Editor Asesor

Coordinadora del Consejo de Asesores de  
SOCIEM-UCV

Dr. **Joel Aronowicz**  
Editor Asesor

Miembro del Consejo de Asesores de  
SOCIEM-UCV

§

Acta Científica Estudiantil es una revista científica, órgano científico oficial de la Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Central de Venezuela (SOCIEM-UCV).

Se recibirán manuscritos para revisión (proceso de arbitraje por expertos) de acuerdo a las Normas de Vancouver (instrucciones a los Autores).

Los manuscritos deben ser enviados al Editor en Jefe a su dirección de correo electrónico:

**actacientificaestudiantil@yahoo.es**

§

Acta Científica Estudiantil  
Volumen 7 Número 1  
Enero – Marzo 2009  
Páginas 1-56

[www.geocities.com/actacientificaestudiantil](http://www.geocities.com/actacientificaestudiantil)



## Contenido

### ARTÍCULOS ORIGINALES – ORIGINAL ARTICLES

**Monitoreo bacteriológico en el aire interior de un edificio**  
*Drs. José Antonio Rivera-Tapia, José Antonio Sánchez-Hernández,  
Gerardo Ortiz-Segura, Carlos Barahona-Argueta.* 4

**La incidencia y prevalencia de la Insuficiencia Renal Aguda (IRA) en una Unidad de Terapia Intensiva (UTI) polivalente**  
*Drs. Héctor David Martínez, Julio Cesar Cosiansi,  
Oscar Alfredo Atienza, Carlos Altamirano Guerrero.* 8

**Hernioplastía Inguinal sin Tensión en la Tercera Edad**  
*Drs. Gustavo A. Sergo, Ricardo A. Fernández, Alicia Andrawos,  
Oscar A. Atienza, Héctor David Martínez.* 17

**Factores metabólicos: riesgo de enfermedades cardiovasculares en pacientes del Hospital Universitario Dr. Ángel Larralde**  
*Dr. Roger Suárez, Univs. Rossana Suárez, Efrén Peña, Víctor Agüin.* 22

***Chlamydia trachomatis* infection among asymptomatic pregnant women attending an antenatal clinic in Piura, northern Peru**  
*Drs. Janeth Cueva-Gómez, Edward Mezones-Holguín, Francisco La-Madrid-Razurí, Miguel Castro-Cruz, Carlos Holguín-Mauricci,  
Patricio Valdes-García, Melissa Arria, Alfonso J. Rodríguez-Morales.* 33

**Enfermedad Cerebrovascular: Epidemiología, Diagnóstico y Tratamiento. Hospital Vargas de Caracas, Venezuela 2006 – 2007**  
*Univs. Carolina Franco, Cecilia Sánchez, Lianella Fuenmayor,  
Alberto Brizuela, Dr. Aléxis Chirinos.* 41

### REPORTE DE CASO – CASE REPORT

**Pénfigo Bulloso.**  
**Presentación de un caso y revisión de la literatura**  
*Drs. José Antonio Sánchez Hernández, Guillermo Muñoz Zurita,  
Emmanuel Mendoza López, Guillermo Islas Días,  
Rosendo Briones Rojas, Armando Tapia Hernández.* 49

ARTICULO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE

**Monitoreo bacteriológico en el aire interior de un edificio**

*Drs. José Antonio Rivera-Tapia,<sup>1</sup> José Antonio Sánchez-Hernández,<sup>2</sup>  
Gerardo Ortiz-Segura,<sup>3</sup> Carlos Barahona-Argueta.<sup>4</sup>*

*1 Centro de Investigaciones Microbiológicas del Instituto de Ciencias de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, 2 Facultad de Medicina de la BUAP, 3 Facultad de Ciencias Químicas de la BUAP, 4 Departamento de Investigaciones en Zeolitas del Instituto de Ciencias de la BUAP. Puebla, México.*

*\*E-mail: jart70@yahoo.com*

*Acta Científica Estudiantil 2009; 7(1):4-7.*

*Recibido 19 Sep 08 – Aceptado 01 Feb 09*

**Resumen**

El estudio de la calidad del aire en interiores es un problema ambiental, de tal forma se ha planteado que la contaminación en interiores implica efectos negativos en la salud. La presencia de agentes biológicos en el aire de interiores, puede contribuir al síndrome del edificio enfermo, condicionando padecimientos en vías respiratorias, tracto digestivo, ojos y en la piel de los ocupantes. El objetivo del presente trabajo fue monitorear la presencia de bacterias en el aire interior en un edificio universitario de tecnología educativa. Para el muestreo por placa expuesta se emplearon medios enriquecidos y selectivos, y para la identificación de los aislamientos se utilizó medio de orientación. El muestreo se realizó por triplicado en diferentes áreas del edificio a una altura de 1.50 metros durante 30 minutos. El muestreo se realizó durante tres meses a las 12:00 horas, los medios de cultivo se incubaron a 37 °C durante 48 horas. Durante los tres meses de muestreo se aislaron un total de 4383 UFC, distribuyéndose en los géneros *Proteus* (30.5%), *Escherichia* (11%) y *Enterococcus* (58.5%). Los datos obtenidos impactan desde el punto de vista social, laboral y de salud pública, ya que se monitoreo la presencia de bacterias en un ambiente intramuros. Y aunque las bacterias aisladas se consideran inocuas, no se debe descartar que otro factor biótico o abiótico puede condicionar su papel como agentes etiológicos en algunos padecimientos propios del humano.

**Palabras Clave:** Ambiente intramuros, bacterias, muestreo.

*(fuente: DeCS Bireme)*

**Introducción**

La mayoría de nuestras actividades transcurren en ambientes cerrados, los cuales son domésticos o laborales, siendo este último un ambiente que puede implicar riesgo en la salud, ya sea por la naturaleza del trabajo o por que este espacio no cuente con las condiciones óptimas respecto a calidad del aire respirable, es decir los factores físicos, químicos y/o biológicos que interaccionan entre si (1,2).

La calidad del aire en interiores se refiere a la contaminación del aire dentro de edificios, locales comerciales, aeropuertos, oficinas, industrias, etc. El estudio de la calidad del aire en interiores es un problema ambiental, por tanto se ha planteado que la contaminación en interiores implica efectos negativos en la salud (3,4).

El síndrome del edificio enfermo ha sido definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un conjunto de enfermedades originadas o estimuladas por la contaminación del aire en espacios cerrados (5-7). La OMS distingue dos tipos de edificios enfermos, el que presentan los edificios temporalmente enfermos, donde se incluyen edificios nuevos o de reciente remodelación en los que los síntomas disminuyen y desaparecen con el tiempo, aproximadamente medio año; y el que presentan edificios permanentemente enfermos, siendo cuando los síntomas persisten, a menudo durante años (8).

Diversos trabajos en Europa y Estados Unidos han comprobado que sus sistemas de filtración de aire se encontraban en mal estado o eran inadecuados, las entradas de aire exterior estaban cerradas con el objeto de optimizar la conservación de energía, los ductos del aire estaban excesivamente sucios y los sistemas de aire acondicionado presentaban contaminación con materia orgánica diversa (9,10).

La presencia de agentes biológicos en el aire de interiores, tal es el caso de bacterias, hongos y mohos, puede contribuir al síndrome del edificio enfermo, condicionando padecimientos en vías respiratorias, ojos y en la piel de los ocupantes. El objetivo del presente trabajo fue monitorear la presencia de bacterias en el aire interior en un edificio universitario.

### **Materiales y Métodos**

Se muestreó el edificio de Tecnología Educativa de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, el cual se caracteriza por ser una construcción moderna y que cuenta con sistema de aire acondicionado y filtración adecuados para albergar a la población universitaria que hace uso de este inmueble. Los medios de cultivo empleados fueron agar Infusión Cerebro Corazón (BHI), agar Mc Conkey, agar Eosina y Azul de Metileno (EMB), agar Salmonella-Sigella (SS) y agar Cromogénico (CPS ID 3). Además, se realizaron mediciones de la temperatura ambiente del interior del edificio.

Placas de agar BHI fueron expuestas por triplicado en todas las áreas del edificio a una altura de 1.50 metros durante 30 minutos. El muestreo se realizó durante de tres meses a las 12:00 horas, los medios de cultivo se incubaron a 37 °C durante 48 horas. Las unidades formadoras de colonias (UFC) crecidas, se transfirieron a los agares Mc Conkey, EMB y SS, incubándose a 37 °C durante 48 horas con la finalidad de aislar y orientar para su identificación las muestras obtenidas. Los aislamientos obtenidos fueron sembrados en agar Cromogénico (CPS ID 3) para la identificación del género.

### **Resultados**

El edificio estudiado presenta equipo de ventilación y aire acondicionado eficiente y con mantenimiento oportuno. La afluencia de usuarios diariamente es en promedio de 300 personas y la temperatura promedio al interior del edificio fue de 20 °C durante el periodo estudiado.

Durante los tres meses de muestreo se aislaron un total de 4383 UFC, distribuyéndose en los siguientes géneros *Proteus* (30.5%), *Escherichia* (11%) y

*Enterococcus* (58.5%), la identificación de estos géneros fue por medio del agar Cromogénico (CPS ID 3), como se muestra en la figura 1.

### Discusión

El presente trabajo permite considerar que aun cuando las condiciones al interior de los edificios sean óptimas en lo que respecta sistemas de ventilación, higiene, temperatura ambiental y número de usuarios, es posible encontrar microorganismos resuspendidos en el aire intramuros.

Los géneros bacterianos que se aislaron se establecen generalmente en animales y el humano, como parte de su flora intestinal. El género *Proteus* es un oportunista del hombre, causando infecciones urinarias, abscesos hepáticos, meningitis, otitis media y neumonía, además de ser un frecuente invasor secundario de quemaduras y heridas, así como de infecciones nosocomiales. Por su parte, el género *Escherichia* puede ocasionar infecciones intestinales y extra-intestinales como las infecciones del tracto excretor, meningitis, peritonitis, mastitis, septicemia y neumonía. Y el género *Enterococcus* se involucra con infecciones del tracto urinario, bacteremia, endocarditis bacteriana y meningitis (11,12).

La cantidad de unidades formadoras de colonias reportadas en el presente trabajo muestra que es un ambiente intramuros satisfactorio y la posible fuente emisora de los microorganismos monitoreados son principalmente los propios usuarios y las corrientes externas de aire, que ingresan al edificio por las puertas de acceso. Por tanto, el tema de la calidad del aire en interiores se asocia con la exposición a microorganismos y sus metabolitos (toxinas). Así, al estar presentes en el aire los microorganismos o sus metabolitos, pueden ser inhalados y depositarse en la superficie de mucosas, vías aéreas superiores, ojos o en alimentos. Sin embargo hay que considerar que el contacto con estos microorganismos debe ser con un número considerable, influyendo también las propiedades de virulencia que presenten los microorganismos y el estado inmunológico de las personas expuestas (13-17). En conclusión, los datos presentados tienen impacto desde el punto de vista social, laboral y de salud pública, ya que se monitoreo la presencia de bacterias en un ambiente intramuros. Y aunque las bacterias aisladas se consideran inocuas, no se debe descartar que otro factor biótico o abiótico puede condicionar su papel como agentes etiológicos en algunos padecimientos propios del humano.

### Referencias

1. Vicent JH. Occupational hygiene science and its application in occupational health policy, at home and abroad. *Occup Med* 1999; 49:27-35.
2. Gomes J, Lloyd O, Norman N. The health of the Works in a rapidly developing country: effects of occupational exposure to noise and heat. *Occup Med* 2002; 52:121-128.
3. Burge HA. Bioaerosol: Prevalence and health effects in the indoor environment. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86:687-701.
4. Burge HA. Risk associated with indoor infectious aerosols. *Toxicol Ind Health* 1990; 6:263-274.

5. Morey PR, Hodgson ML. Environmental studies in moldy office buildings: biological agents, sources and preventive measures. *Ann Am Conf Gov Ind Hyg* 1984; 10:21-24.
6. Salvagio J, Aukrust L. Mold-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1981; 68:327.
7. Kahan E, Peretz C, Rybski M, Shain R. Determination of consumer satisfaction: a basic step for quality improvement of an occupational hygiene service. *Occup Med* 1995; 45:193-198.
8. [http://alergomurcia.com/pdf/alergia\\_y\\_sindrome\\_del\\_edificio\\_enfermo.pdf](http://alergomurcia.com/pdf/alergia_y_sindrome_del_edificio_enfermo.pdf)
9. Górny RL, Dutkiewicz J, Krysinska-Traczyk E. Size distribution of bacterial and fungal bioaerosols in indoor air. *Ann Agric Environ Med* 1999; 6:105-113.
10. Krysinska-Traczyk E, Shorska C, Cholewa G, Sitowska J, Milanowski J, Dutkiewicz J. Exposure to airborne microorganisms in furniture factories. *Ann Agric Environ Med* 2002; 9:85-90.
11. Jacobson SM, Stickler DJ, Mobley HLT, Shirliff ME. Complicated catheter-associated urinary tract infections due to *Escherichia coli* and *Proteus mirabilis*. *Clin Microbiol Rev* 2008; 21:26-59.
12. Burne RA, Bessen DE, Broadbent JR, Claverys JP. The seventh international conference on the genetics of Streptococci, Lactococci, and Enterococci. *J Bacteriol* 2007; 189:1209-1218.
13. Hui PS, Wong LT, Mui KW, Law KY. Survey of unsatisfactory levels of airborne bacteria in air-conditioned offices. *Indoor and Built Environment* 2007; 16:130-138.
14. Pestka JJ, Yike I, Dearborn DG, Ward MDW, Harkema JR. *Strachybotrys chartarum*, trichothecene mycotoxins, and damp building-related illness: new insights into public health enigma. *Toxicol Sci* 2008; 104:4-26.
15. Varma JK, Green KD, Reller ME, DeLong SM, Trotier J, Nowicki SF, DiOrio M. An outbreak of *Escherichia coli* O157 infection following exposure to a contaminated building. *JAMA* 2003; 290:2709-2712.
16. Singh J. Toxic moulds and indoor air quality. *Indoor and Built Environment* 2005; 14:229-234.
17. Lugauskas A, Jasklevicius B. Micromycetes hazardous to human health in building of various age and use in Vilnius. *Indoor and Built Environment* 2007; 16:358-370.

**Figura 1.** Identificación de los géneros *Proteus*, *Escherichia* y *Enterococcus* en el medio cromogénico (CPS ID 3). *Proteus* reacciona a color beige, *Escherichia* a azul-verdoso y *Enterococcus* a guinda.



ARTICULO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE

**La incidencia y prevalencia de la Insuficiencia Renal Aguda (IRA)  
en una Unidad de Terapia Intensiva (UTI) polivalente**

*Drs. Héctor David Martínez, Julio Cesar Cosiansi,  
Oscar Alfredo Atienza, Carlos Altamirano Guerrero.*

*Carrera de Especialización en Geriátría, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad  
Nacional de Córdoba, Argentina*

*\*E-mail: martinezcrosetto@gmail.com*

*Acta Científica Estudiantil 2009; 7(1):8-16*

*Recibido 03 Nov 08 – Aceptado 11 Feb 09*

**Resumen**

Objetivos: Estudiar incidencia y morbimortalidad por IRA en una unidad de Medicina Intensiva y sus características. Material y métodos: Durante 4 meses (Abril - Julio 2006) estudiamos prospectivamente todas los pacientes admitidos en UTI (n=179) de los cuales fueron incluidos los que presentaron oliguria y aumento de productos nitrogenados (n=35) se estudiaron índices urinarios, sedimento de orina en fresco, equilibrio ácido-base, ionograma plasmático, ecografía abdominal. Se separaron en grupo teniendo en cuenta el servicio del cual provenían, diagnóstico de ingreso, patológica concomitante, estado clínico del paciente, tratamiento recibido y pronóstico. Resultados: Prevalencia de IRA 19.6% (n=35) lo que corresponde a los de cada diez pacientes. Edad media 53.7 + 14,3 mujeres 40% varones 60%. El 60% provenían de Guardia Central, con patología cardiovascular (37.1 %) Y el 22.9% restante entre neurológicos y nefrológicos. Un 23% tenían alteraciones renales previas. El 80% fueron pre-renales y un 20% renales. Como causa de presentación sepsis pura estuvo en un 10.7% pero sumado a otros factores fue un 70%; pérdida de volumen 50%; re distribución interna 35%. Un 60% recibió diálisis. Días de internación 8.5:!. 6. Tasa de mortalidad 51.4, la hipertensión arterial concomitante presenta una mortalidad significativa. (62.7%). Discusión y conclusión: La IRA por si misma no presenta alta mortalidad pero al sumarse sepsis, compromiso multiparenquimatoso, injuria, hipertensión arterial; forma parte de un síndrome mayor elevando la mortalidad. Los días de estadía fueron similares en aquellos en los que tuvieron buen pronóstico y en los que obitaron. Dos de cada diez pacientes tienen IRA (alta prevalencia) con una tasa de mortalidad significativa que coincide con la bibliografía mundial. En el contexto de la un cuando aparece IRA en un paciente, por todo 10 antes mencionado, debe iniciarse enseguida la búsqueda de otro proceso para promover estrategias de prevención para un adecuado manejo de esta entidad.

**Palabras Clave:** insuficiencia renal aguda, cuidados intensivos, epidemiología.

*(fuente: DeCS Bireme)*

**Introducción**

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) se define como una disminución relativamente rápida de la función renal, que lleva a la acumulación de agua, solutos cristaloides y metabolitos nitrogenados en el organismo. Se acompaña de un aumento diario en las concentraciones séricas de creatinina (más de 0,5 mgr/dl) y de nitrógeno ureico (más de 10 mg/dl) (1) La IRA es inducida habitualmente por shock, sepsis, traumatismos, cirugías, insuficiencia cardíaca,



enfermedades autoinmunes, fármacos, y un sin número de enfermedades sistémicas que inexorablemente ocasionan fallo renal.

Se define a oliguria como un volumen urinario < 400 ml/dl aunque hay pacientes que presentan IRA no oligúrica. Aún cuando la IRA puede durar 3 a 4 semanas en algunos pacientes, la función renal suele comenzar a mejorar 10 a 12 días después del inicio de la enfermedad. En general la IRA no oligúrica se asocia con una duración significativamente más breve que la IRA oligúrica y a menudo dura solo 5 a 6 días (2). En ambas la recuperación es anunciada por elevaciones inicialmente pequeñas en el volumen urinario en días sucesivos (1-2 l/día ó más). La diuresis masiva (aumentos 3-5 l/día) durante el período de recuperación ya no es común, probablemente porque ahora la aplicación agresiva de diálisis impide la sobrecarga severa de líquidos y el nivel elevado de nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) que eran frecuentes en la era prediálisis.

La anuria total es tan atípica en la IRA no complicada, que presencia por más de 2 a 3 días en un paciente hemodinámicamente estable debe elevar la sospecha a cerca de una obstrucción de flujo urinario de salida, compromiso de los vasos renales mayores, necrosis cortical renal, enfermedad glomerular o de los vasos pequeños o una vejiga rota como posibles causas. (3) Se conoce que con el advenimiento de las técnicas de diálisis son muy pocos los pacientes que mueren de uremia, pero sumando patología subyacentes tales como sepsis, traumatismos, enfermedades sistémicas hacen de esta entidad una alta incidencia de morbimortalidad (de 40-80%) (1)

Los objetivos del estudio fueron estudiar la incidencia y morbimortalidad por IRA en una unidad de Medicina Intensiva, y sus características.

### **Materiales y Métodos**

Durante un periodo de 4 meses (desde abril a julio de 2006) se estudio prospectivamente todos los episodios de IRA ocurridos en pacientes adultos admitidos en terapia intensiva, independiente del sexo y edad.

El total de la población fueron 179 pacientes, de los cuales sólo 35 fueron incluidos por presentar oliguria y elevación de productos nitrogenados, 14 de sexo femenino y 21 masculino.

Se estudiaron estos 35 pacientes con índices urinarios EFNa, UP/urea, UP/creatinina, sedimentos urinarios, estado ácido-base, citológicos diarios, ionogramas, y se realizaron en la mayoría de los casos ecografías abdominales para valorar la correlación entre la imagen corticomedular y la presencia de insuficiencia renal crónica previa.

Se separaron en grupos teniendo en cuenta el servicio del cuál provenían, diagnóstico al ingreso y patologías concomitantes.

Se realizaron fichas con todos los datos anteriormente descriptos, incluyendo también clínica de los pacientes, (signos de hipovolemia, deshidratación, hemorragias, tercer espacio, insuficiencia cardiaca, como el tratamiento recibido en casos de diálisis (21 pacientes); el resto, 14 pacientes, fue limitada por inestabilidad hemodinámica, tendencia al sangrado, etc.

Definición de términos:

- Insuficiencia Renal Aguda (1) definida anteriormente.

- IRA Prerrenal (4): Corresponde a una variedad de IRA en la que el hecho central está determinado por un descenso de flujo sanguíneo renal (FSR) y que puede deberse a una caída del volumen del líquido extracelular (LE), débito cardíaco, o aumento de la RSV, con diversas causas etiológicas.

- IRA Renal (4): Es aquella ocasionada por una lesión primaria en la vasculatura, glomérulo o intersticio renal. Para señalar que el daño renal se ha consolidado también se lo denomina IRA establecida, en la que la injuria primaria, obedecida a fenómenos tóxicos y/o sepsis, isquemia del túbulo e intersticio renal.

Excreción Fraccional de Sodio (5): La excreción fraccional de sodio (FENa) representa la fracción de sodio filtrado en el glomerulo que se excreta en orina. Un sodio urinario inferior a 20 mEq/l suele indicar un estado prerrenal. Sin embargo un sodio previo a 40 mEq/l puede presentarse cuando existe disfunción renal previa, o tratamiento diurético en curso.

La FENa se determina mediante la comparación entre el clearance urinario de sodio y el de creatinina  $FENa < 1 \%$ , azoemia prerrenal,  $FENa > 2 \%$  insuficiencia renal aguda.

Durante el análisis de los resultados se utilizó el test de homogeneidad de varianzas de Levene (Levene's Test), y prueba paramétrica (Test de Student para grupos independientes) para comparar medias aritméticas. Se utilizó la prueba del Chi cuadrado ( $\chi^2$ ) para comparar proporciones.

Se fija un nivel del 5% ( $p < 0,05$ ) para considerar a una diferencia como significativa.

## Resultados

Entre Abril y Julio incluido del año 2006, ingresaron a nuestro servicio 179 pacientes con diversos cuadros, siendo la prevalencia de IRA de 19/6% ( $n=35$ ), por lo que dos de cada diez pacientes son ingresados por dicho cuadro nosológico.

Este grupo de pacientes mostraron una media de edad de  $53/7 + 14/3$  años, mediana y modo de 58, dentro de un rango comprendido entre 19 y 78 años. La distribución es gaussiana con un muy ligero sesgo negativo, estando el intervalo intercuartilar (cuartiles 25% y 75%) comprendido entre los 46 y 64 años de edad. El 54.0% tenía entre 45 y 64 años, 23/0% menos y 23/0% más años.

El 40% ( $n=14$ ) de los casos eran de sexo femenino, en tanto que el 60% ( $n=21$ ) restante, masculino. La media de edad del sexo femenino fue de  $49 + 18/2$  años y a del masculino de  $57 + 10,5$  con varianzas no homogéneas (330 y 109 respectivamente), pero siendo la diferencia de 8 años entre ambos sexos estadísticamente no significativa (Levenes's Test  $F= 9,3 P < 0,005$ ; Test t con varianzas no homogéneas =  $1/5 gl = 19 P = 0,16$ ). Por lo que el sexo femenino mostró valores más heterogéneos (dispersos) que el masculino, pero el promedio si bien es más joven la diferencia no resulta significativa. La diferencia radica en que las mujeres presentan una proporción ligeramente mayor de individuos menores de 45 años (35,7%) respecto del masculino (14,3%), mientras que estos últimos tienen una proporción ligeramente superior de personas entre 45 y 64 años (62,0%) que las primeras (43,0%).

En cuanto al servicio de procedencia de los pacientes con IRA, la mayoría (60%) provienen del Servicio de Guardia Central (tabla 1).

Observando la tabla 2, notamos que 37,1 % de los pacientes con IRA como complicación que son internados en nuestro servicio, tienen como diagnóstico primario una enfermedad cardiovascular que en más de la mitad de los casos se acompañaba de algún proceso infeccioso y/o nefrológico y/o respiratorio crónico o agudo. Otro 22,9% de los casos tienen como diagnóstico primario un proceso neurológico agudo, que en algunos pocos casos se acompañaba de un proceso infeccioso o respiratorio. Un grupo también importante (22,9%) era el constituido por pacientes con un proceso Nefrológico agudo o crónico con un cuadro infeccioso y/o respiratorio concomitante. Finalmente los pacientes con algún proceso Infeccioso y/o respiratorio u otros constituyeron el 17,1 % de la serie.

El 46,2 % de los diagnósticos cardiovasculares, 75 % de los Neurológicos y Nefrológicos y 50,0% de cualquier otro diagnóstico son derivados desde la Guardia Central de nuestro nosocomio (tabla 3). Al respecto destacamos que una importante proporción de pacientes cardiovasculares con IRA son derivados por el Servicio de Cirugía Cardiovascular (30,8%).

Es importante destacar que el 23 % de la serie sufrían alguna nefropatía crónica diagnosticada (ahora reagudizada), variando solo ligeramente con el tipo de diagnóstico principal, desde un 12,5% precisamente aquellos pacientes cuyo diagnóstico de ingreso era nefropatía, hasta un 33,3 % en aquellos con proceso infeccioso y/o respiratorio u otros, pasando por un 23,1 % Y 25% de los cardiovasculares y neurológicos respectivamente. 25% de estos pacientes con nefropatía crónica previamente diagnosticada tenían algún proceso autoinmune subyacente conocido, y otro 25% se trataba de nefropatía diabética, el restante 50% estaba presente en pacientes con hipertensión arterial sin enfermedad autoinmune ni diabetes.

El 80% (n=28) de las IRAs fueron clasificadas como de etiología prerrenal y el 20% (n=7) restante como de etiología renal. Las de etiología prerrenal, en el 35,7% de los casos se presentaron en pacientes con diagnóstico de enfermedad cardiovascular, 28,6% en pacientes con diagnóstico de nefropatía, 21,4 % neurológica y 14,3 % en pacientes con otros diagnósticos; en tanto que las renales, el 43 % fue en pacientes con diagnóstico cardiovascular, 28,6 % neurológicos y 28,6 % en otros diagnósticos. Tanto el 43 % como el 64,3 % de las renales y prerrenales respectivamente ingresaron por guardia central. Ambos tipos fueron homogéneos en cuanto a edad y sexo.

Una diferencia significativa y lógica fue que el 71,4 % de las IRAs renales VS 10,7% de las prerrenales se trataron de nefropatías crónicas reagudizadas ( $\chi^2=11,7$  gl=1  $P<0.001$ ).

Tanto el 28,6% de las IRAs renales como el 21,4% de las prerrenales provenían de pacientes con infección como patología concomitante.

En la tabla 4, se muestra la situación real y simultánea de las causas que actuaron en las IRAs prerrenales. Al respecto observamos, que en el 28,6 % de los casos no se identificó la causa, y que el grado de combinación de los mecanismos en aquellos que sí se pudieron identificar es muy alto (55%), siendo las causas únicas más frecuentes la pérdida de volumen (17,9 %) Y la sepsis

(10,7%). Ahora bien, si analizamos el grado de participación de cada causa independientemente de la presencia simultánea de alguna otra (tabla 5), nos encontramos con que la causa de sepsis estuvo presente hasta en el 70% de los casos, seguidos en frecuencia por la pérdida de volumen (50%) y la redistribución interna (35,0%).

Un 60% de los pacientes recibieron diálisis como tratamiento.

Considerando solo aquellos pacientes que tuvieron buena evolución final (no fallecieron), el promedio de días de internación en UTI fue de 8,5 + 6 días, mediana de 7 y modo de 3 días, dentro de un rango de uno a 20 días.

La tasa de mortalidad de la serie estudiada fue del 51,4% (n=18), que resulta significativamente más elevada a la tasa de mortalidad de todos aquellos pacientes ingresados al servicio con otros trastornos nosológicos (28,5%) ( $\chi^2=6,7$  gl=1  $P<0.01$ ).

También se destaca, que los pacientes con evolución fatal tuvieron un promedio de internación de 10 + 9 días, mediana y modo de 7 días, dentro de un rango de 2 a 45 días; que si bien fue mas elevada respecto a aquellos con buena evolución, la diferencia no resulta estadísticamente significativa (Levene's Test=Varianzas homogéneas, Test  $t=0,6$  gl=31  $P=0,6$ ).

La mortalidad resultó estadísticamente independiente del sexo (aunque fue ligeramente más frecuente en hombres: 62% vs 35,7% en mujeres), de la edad (aunque fue mas baja en menores de 45 años: 25% vs 59,3 % en mayores), del diagnóstico de ingreso (aunque fue bastante más elevada en los neurológicos: 75,0% vs 44,4% de otros diagnósticos), del servicio que fue derivado (aunque fue muy ligeramente superior en aquellos que provenían de un servicio quirúrgico: 62,5% vs 48,1 %).

Ahora bien, la mortalidad fue significativamente mayor en pacientes con hipertensión arterial concomitante (62,5% vs 27,3% de normotensos;

$P=0,05$ ), en pacientes con infección concomitante (87,5% vs 40,7% sin infección;  $P<0,05$ ). Sin ser una asociación, la mortalidad fue más elevada también en pacientes con nefropatía crónica reagudizada (87,5% vs 44,4%) y en aquellos con IRA Renal (71,4% vs 46,4% de los prerrenales).

## Discusión

A partir de los estudios realizados, comparamos con la bibliografía mundial (6) y llegamos a la conclusión que nuestras estadísticas coinciden con la misma.

La tasa de mortalidad en nuestro grupo de pacientes fue del 51,4 % contra el 45% del estudio comparado, la incidencia en sexo mayor en hombres y en edad mayor de 45 años.

Destacamos que nuestro nosocomio es un centro de referencia de patologías cardiovasculares y neurológicas, por lo que el diagnóstico primario era cardiovascular, y de estos mas de la mitad fueron derivados del Servicio de Guardia Central al igual que los neurológicos.

Otra correlación es que la IRA por sí misma no representa un alto índice de mortalidad, pero se observó que al sumarse sepsis, compromiso mutiparenquimatoso, injuria, hipertensión arterial la IRA es sólo una parte del síndrome mayor, elevando la mortalidad significativamente.

Con respecto a los índices urinarios la FENa, fue sensible y específica para diferenciar por sí solos los estados de oliguria prerrenal vs renal, a diferencia del resto de los índices, resaltando que en el porcentaje de pacientes, 28 incluidos como causa no identificable, este índice por sí coincidía para prerrenal pero el resto era confuso.

En nuestros pacientes un 60% (n=21) de los pacientes recibieron diálisis como tratamiento, y el resto (n=14) fue limitada por inestabilidad hemodinámica, tendencia al sangrado, o por que no la requerimos.

Con respecto a los pacientes dializados, se encontró una cifra superior a la de la bibliografía mundial (6), dato en el que no hubo coincidencia (60% vs 36%).

A pesar de la terapéutica recibida la mortalidad en relación con los días de estadía fue similar, para los casos que tuvieron buen pronóstico, con aquellos que obitaron.

Podemos concluir que 2 de cada 10 pacientes tienen IRA (alta prevalencia) con una morbimortalidad significativa, representante de un compromiso multiparenquimatoso, en consecuencia, es importante y trascendente conocer las características de estos pacientes para promover las estrategias de prevención para un adecuado manejo de esta entidad.

## Referencias

- 1-ANDERSON, R.; LINAS S.L.; BERNASAS. et al.; (1977) Nonoliguremic acute Renal Failure; N Engl J Med; 296:1134.
- 2-BARRANCO RUIZ, F.; BLASCO MORILLA, J; MÉRIDA MORALES, A.; MUÑOZ SANCHEZ, M.A.; JAREÑO CHAUMEL,A.; COZAR CARRASCO, J.; GUERRERO PABON,R.; GIL CEBRIAN, J.; MARTÍN RUBÍ, C.; RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ, J.C.(2002) Tratado de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Edit. SAMIUC: Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades. España.
- 3-DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES.(2003) Insufficiency Renal. National Institutes of Health. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.
- 4-DE LA SERNA, F.: (2003) Insuficiencia Cardíaca Crónica. Editorial Federación Argentina de Cardiología 2da Edición. Argentina
- 5-CORNACHIONE, M. A.; y Col.(2005) Guía para el cuidado de ancianos con problemas. Edit. Brujas Córdoba Argentina.
- 6- FERRI. FRED. F.:(2006) Consultor Clínico, Claves diagnósticas y Tto. Edit. Elsevier Mosby. España.
- 7- GRENVIK, A.G.; AYRES, S.M; SHOEMAKER, W.C.; HOLBROOK, P.R.:(2002) Edit. Médica Panamericana. Buenos Aires Argentina.
- 8-HARRISON, TINSLEY RANDOLPH.(2006)Principios de Medicina Interna McGraw-Hill; México, D.F.
- 9-LIAÑO E.; PASCUAL J.; THE MADRID ACUTE RENAL FAILURE STUDY GROUP. (1996) Epidemiology of acute renal failure: A prospective multicenter; community - based study. Kidney International. Vol 50 pp 811-818.
- 10-MARINO P.. Medicina Crítica y terapia Intensiva I.e. V. Book. Panamericana. Buenos Aires (1996) pp 453-462.
- 11-PACIN J; DUBIN A; GALLESIO A.; LAFFAIRE E.; MASKIN B.; SAN ROMAN E. (1995) Insuficiencia Renal Aguda en Terapia Intensiva (S.A.T.I.) Panamericana. Buenos Aires. Edición 2ª, pág. 566-577.

- 12-PERÉZ MELERO, A.:(1999) Guía de cuidados de personas mayores. Editorial Síntesis, Madrid España
- 13- ROQUE, F.(2006) Como prevenir las enfermedades. Edit. Prehuma. Buenos Aires Argentina
- 14-SHOEMAKER A., YRESGRENVIK H. (1995) Insuficiencia renal aguda y crónica en el adulto; en Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Editorial Panamericana. Philadelphia 3a. pp 1029-1039.
- 15-WYNSGAARDEN y SMITH. (1991) Insuficiencia renal aguda en CECIL Tratado de Medicina Interna. Edit. Interamericana. Méjico 18a edil. PP 616-622.
- 16-ZATTI, D.:(2003) Ancianidad, ¿El Ocaso de una Vida? Editorial Claretiana. Buenos Aires Argentina.

**Tabla 1.** Procedencia de derivación de los pacientes con IRA asistidos en UTI del Hospital.

<b>PROCEDENCIA</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>% Acumulado</b>
<i>Clínica Médica</i>	4	11,40%	11,40%
<i>Guardia Central</i>	21	60,00%	71,40%
<i>Cirugía General</i>	4	11,40%	82,90%
<i>Cirugía Cardiovascular</i>	4	11,40%	94,30%
<i>Neurología</i>	2	5,70%	100%
<b>TOTAL</b>	<b>35</b>	<b>100%</b>	

**Tabla 2.** Diagnóstico de los pacientes complicados con IRA que ingresan a UTI del Hospital.

<b>DIAGNÓSTICO DE INGRESO</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Solo Cardiovascular	5	14,30%
Cardiovascular con algún proceso infeccioso, Nefrológico crónico y/o Resp. Agudo o crónico concomitante.	8	22,90%
Solo Neurológico	6	17,10%
Neurológico con algún proceso Infeccioso o Resp. Crónico concomitante	2	5,70%
Nefrológico agudo o crónico con un proceso infeccioso renal o respiratorio	8	22,90%
Infeccioso y/o respiratorio u otros	6	17,10%
<b>TOTAL</b>	<b>35</b>	<b>100%</b>

**Tabla 3.** Distribución de los pacientes con IRA de acuerdo al diagnóstico principal según el servicio que lo deriva.

<b>DIAGNÓSTICO</b>	<b>SERVICIO QUE DERIVA PTES. CON IRA</b>							
	<b>Clínica Médica y Neurología</b>		<b>Guardia Central</b>		<b>Cirugía General y Cardiovascular</b>		<b>TOTAL</b>	
Cardiovascular	3	23,1%	6	46,2%	4	30,8%	13	100,0%
Neurológico	2	25,0%	6	75,0%			8	100,0%
Nefrológico			6	75,0%	2	25,0%	8	100,0%
Otros	1	16,7%	3	50,0%	2	33,3%	6	100,0%
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>17,1%</b>	<b>21</b>	<b>60,0%</b>	<b>8</b>	<b>22,9%</b>	<b>35</b>	<b>100,0%</b>

**Tabla 4.** Causas de presentación de las IRAs Prerenales.

<b>CAUSAS</b>	<b><i>n</i></b>	<b>%</b>
No identificado	8	28,60%
Pérdida de volumen	5	17,90%
Pérdida de volumen, redistribución y sepsis	3	10,70%
Redistribución y sepsis	3	10,70%
Sepsis	3	10,70%
Sepsis y BGC	2	7,10%
Pérdida de volumen y sepsis	2	3,60%
Redistribución, Sepsis y BGC	1	3,60%
BGC	1	3,60%
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>100,00%</b>

**Tabla 5.** Frecuencia relativa de los diversos mecanismos de Presentación de las IRAs Prerenales, excluyendo aquellos pacientes en que no pudieron identificarse.

<b>CAUSAS</b>	<b><i>n</i></b>	<b>%(<i>n</i>=20)</b>
Sepsis	14	70%
Pérdida volumen	10	50%
Redistribución interna	7	35%
BGC	4	20%



ARTICULO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE

**Hernioplastia Inguinal sin Tensión en la Tercera Edad**

*Drs. Gustavo A. Sergio, Ricardo A. Fernández, Alicia Andrawos,  
Oscar A. Atienza, Héctor David Martínez*

*Instituto Medico de la Comunidad. S. F. V. de Catamarca, Carrera de Especialización en  
Geriatría, Córdoba República. Argentina*

*\*E-mail: martinezcrosetto@gmail.com*

*Acta Científica Estudiantil 2009; 7(1):17-21.*

*Recibido 03 Nov 08 – Aceptado 12 Feb 09*

**Resumen**

La hernia inguinal es una patología frecuente en la tercera edad, cuya aparición se ve favorecida por los cambios anatómicos y fisiológicos que ocurren durante la misma. Los pacientes gerontes toleran 2 o 3 patologías crónicas concomitantes, pero en ellos los procesos agudos son causa de muerte. En el presente trabajo se evaluó en forma prospectiva desde junio de 2003 a junio de 2008, la evolución postoperatoria de hernia inguinal sin tensión con reemplazo de la Fascia Transversalis por malla de polipropileno, en 6 pacientes de 65 a 71 años que fueron estudiados por consultorio externo. Se observó que los mismos presentaron una pronta recuperación, con regreso a sus actividades cotidianas con mínima morbimortalidad y ninguna mortalidad. Se concluye que la cirugía de Hernia Inguinal sin Tensión reemplazando la Fascia Transversalis con malla de polipropileno ofrece buenos resultados y mínimas complicaciones quirúrgicas en pacientes gerontes.

**Palabras Clave:** hernioplastia inguinal, tercera edad, cirugía.  
*(fuente: DeCS Bireme)*

**Introducción**

La hernia inguinal es una patología frecuente en el paciente geronte, que aumenta con la edad debido a cambios anatómicos y fisiológicos, tales como ensanchamientos de su orificio interno, consecuencia de la disminución de la resistencia de los tejidos, en especial la Fascia Transversalis; y a procesos patológicos crónicos que aumentan la presión intrabdominal: constipación, enfermedades pulmonares que ocasionan tos y patología prostática (1-21).

Los pacientes gerontes pueden presentar dos o tres patologías crónicas asociadas y bien toleradas con tratamiento, a diferencia de las patologías agudas que provocan una elevada morbilidad y mortalidad, encontrando entre éstas los casos quirúrgicos de urgencia. (10, 13)

El tratamiento de la hernia inguinal exige un conocimiento anatómico, fisiológico y quirúrgico de la región (1, 8, 9, 15, 17, 18). La cirugía sin tensión, aplicando mallas de polipropileno ofrece buenos resultados con escasa complicaciones (2, 11, 15, 20).

El objetivo de este trabajo, fue observar la evolución postoperatoria de pacientes mayores de 65 años en cirugías programadas de hernia inguinal,

proponiendo una técnica de hernioplastia sin tensión reemplazando la Fascia Transversalis con malla de polipropileno.

### **Materiales y Métodos**

Entre junio de 2003 y junio de 2008, se llevó a cabo en una Institución privada de la ciudad de San Fernando del Valle de Catamarca, un trabajo prospectivo en 6 pacientes entre los 65 a 71 años, con hernia inguinal comprendidas entre tipo III A y III B de la clasificación de Nyhus (1, 12, 14, 15, 20); localizadas en 4 casos a la derecha y en 2 a la izquierda.

El tiempo máximo de observación fue de 5 años y el mínimo de 18 meses.

Sólo un paciente arrastró la patología desde la juventud.

Las patologías crónicas asociadas presentes en el trabajo quedan registradas en el siguiente cuadro:

<b>Patologías</b>	<b>Casos</b>
Insuficiencia Cardíaca	1
Enfermedad de Alzheimer	1
Hipertrofia de Próstata	2
HTA	3
Etilismo	1
Diabetes	1
Insuficiencia Renal	1
EPOC	1

Los pacientes fueron valorados con ECG y valoración Cardiovascular, Rx. de Torax, Laboratorio de rutina con coagulograma completo, ecografía prostática y valoración urológica en los casos correspondientes. La misma conducta se tomó para el paciente con insuficiencia renal valorado por nefrología (13).

La internación se realizó el día de la cirugía, se practicó antibióticoterapia con cefalotina 500 mg. por 7 días, cada 6 hs (13).

La analgesia se llevó a cabo con diclofenac a 150 mg. en goteo de 24 hs. durante la internación y por vía oral durante 72 hs., continuando según necesidad (3)

Se realizó anestesia raquídea en 5 casos y el restante anestesia general, a pedido del paciente.

Se realizó hernioplastia inguinal sin tensión colocando malla de polipropileno en el lugar del defecto, lugar correspondiente a la Fascia Transversalis; la cual es abierta y disecada en toda su extensión; aplicando y fijando la prótesis a la arcada del transversario por arriba, a la arcada inguinal por debajo, un punto vecino a tejidos de la espina del pubis, y desplazando el cordón inguinal hacia fuera de la línea media, creando un nuevo anillo con aumento de la oblicuidad. Finalmente la Fascia es reconstruida sobre la malla para mantener el cordón inguinal con mínimo contacto a la prótesis (4; 18). Se colocó drenaje subcutáneo a todos los pacientes por 24 hs.

Los controles postoperatorios se realizaron a los 7, 15, y 30 días, luego una vez por mes durante el siguiente trimestre, y finalmente una por año por consultorio externo hasta junio del presente año.

### **Resultados**

Los pacientes fueron dados de alta sanatorial dentro de las 24 hs. del postoperatorio, luego de la curación y extracción del drenaje subcutáneo, en el que se drenó de 20 a 100 cc. de líquido serosanguinolento. La extracción de puntos de sutura se realizó a los 7 días, y se comprobó: un hematoma leve que se resolvió espontáneamente; un seroma drenado espontáneamente y por presión, que llevó a decidir la extracción de sutura a los 15 días del postoperatorio.

La movilización comenzó con la recuperación de la anestesia. A los 15 días ya se encontraban reintegrados a la vida cotidiana.

Los pacientes refirieron sensación de parestesia en zona de herida quirúrgica.

No se presentó recidiva hasta la fecha mencionada.

No se registró mortalidad.

### **Discusión**

Los pacientes geriátricos presentan una mayor predisposición a la aparición de hernias en áreas de mayor debilidad o de defectos congénitos. (10, 13, 21). En trabajos consultados se afirma la disminución de fibras oxitalánicas de la colágena, con un incremento de la sustancia amorfa de las fibras elásticas que afectan la resistencia de la Fascia Transversalis en pacientes mayores de 60 años (21). Las patologías crónicas que afectan los pulmones ocasionando tos crónica, los esfuerzos físicos, cambios en el hábito intestinal que llevan a la constipación y síntomas relacionados con la hipertrofia prostática ocasionan un aumento de la presión intrabdominal (10, 13, 21). En nuestro trabajo, cinco pacientes presentaron el tumor herniario después de los 60 años.

La mayoría de los pacientes en esta etapa de la vida tienen más de una enfermedad crónica asociada, que controladas y medicadas son bien toleradas; no así los procesos agudos, y entre éstos las cirugías de urgencia que ocasionan una elevada morbilidad y mortalidad (10, 13). Pudimos observar que todos los pacientes de la serie presentaban enfermedades crónicas bajo control médico, tres con dos procesos y uno con tres. En las cirugías realizadas en forma programada, la morbilidad fue escasa y leve, con ninguna mortalidad.

Las condiciones especiales que presentan los pacientes gerontes, llevan a definir procedimientos quirúrgicos seguros que impliquen mínima morbimortalidad. Con el advenimiento de las mallas de polipropileno se logran resultados aceptables disminuyendo la recidiva herniaria y una menor morbilidad que permite la rápida movilización de los pacientes, con menor dolor, lo que también ha sido observado en nuestro trabajo (2, 11, 15, 21).

En este trabajo, la técnica quirúrgica aplicada sin tensión con la aplicación de prótesis e interponiendo la Fascia Transversalis entre ésta y el cordón inguinal,

consigue resultados similares a otras técnicas, no registrando morbilidad relacionada con el cordón inguinal hasta la fecha.

En conclusión, la cirugía programada de Hernia Inguinal sin Tensión reemplazando la Fascia Transversalis con malla de polipropileno ofrece buenos resultados y mínimas complicaciones quirúrgicas en pacientes gerontes.

## Referencias

1. Astiz, J.M.; Deveaux, G. Paredes Abdominales. Parte I: Hernias. Tratamiento Convencional y Laparoscópico. Programa de Actualización en Cirugía. PROACI. Editorial Medica Panamericana. Sexto ciclo, Modulo 1: 37-79. Bs. As. 2002.
2. Barroetaveña, J; Herzage, L; Tibaudin, H; Barroetaveña, J.; Ahuall, C. Cirugía de las Eventraciones. Ed. Librería El Ateneo Editorial, Bs. As. 1988.
3. Cilurzo, M.A. Dolor. Programa de Actualización en Cirugía. PROACI. Editorial Medica Panamericana. Cuarto ciclo, Módulo 3: 9-44. Bs. As. 2002.
4. Cisneros Muñoz, H. A.; Mayagoitia González, J. C.; Suárez Flores, D. Hernioplastia inguinal libre de tensión con técnica de mesh-plug. Cirugía General. Vol. 23 Num. 1 Pag 21-24. Año 2001.
5. Christmann, F.E., Ottolenghi, E.; Raffo, J.M.; Gunter Von Grolman: Tecnicas Quirúrgicas. Ed. Librería El Ateneo Editorial. 12º edición 1987
6. Condon, R.E.: La Anatomía de la Región Inguinal y su Relación con la Hernia. En: Nyhus, L. M.; Condon, R. E.: Hernia. 3º edición. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 2, pp 39-77. 1991.
7. Condon, R.E. Plástica Anterior con el Ligamento Ileopubiano. En: Nyhus, L. M.; Condon, R. E.: Hernia. 3º edición. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 7, pp 145-159. 1991.
8. Deschamps, J. H.; Grinfeld, D.; Ortiz, F.; Wilks, A. E.: Cirugía Semiología Fisiopatología y Clínica Quirúrgica. Tercera reimpresión, Librería El Ateneo Editorial. 1987
9. Donahue, P.E.: Aspectos Teóricos de las Hernias. En: Nyhus, L. M.; Condon, R. E.: Hernia. 3º edición. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 3, pp 78-89. 1991.
10. Faraoni, H. Faraoni, E. Abdomen Agudo en el Anciano. Programa de Actualización en Cirugía (PROACI) Editorial Médica Panamericana. Quinto Ciclo. Modulo 1; 49-106. Bs. As. 2001.
11. Kingsnorth, A.; Le Blanc, K. Hernias: Inguinal and Incisional. Lancet. Nov. 8; 362 (9395) 1561-71. 2003.
12. Latarjet, M.; Ruiz Liard, A.: Anatomía Humana. Editorial Médica Panamericana. Tomo 1. Bs. As. 1983.
13. Manual Merck de Geriatria. Segunda Edición. Editores: Mark H Beers, M. D.; Robert Berkow, M. D.: Cirugía. [www.msd.com.ar](http://www.msd.com.ar)
14. Minetti, A.M. Hernia Inguinal Clasificación. Programa de Actualización en Cirugía (PROACI) Editorial Médica Panamericana. Cuarto Ciclo. Modulo 3; 45-64. Bs. As. 2000.
15. Noferi, C; Torrecillas, D. "Hernia Inguinal en 2006" Relato Oficial XXV Congreso de Cirugía de Córdoba. Córdoba Argentina Sep. de 2006.
16. Nyhus, L.I.M. El Abordaje preperitoneal y la plástica de la hernia inguinal con el ligamento Ileopubiano. En: Nyhus, L. M.; Condon, R. E.: Hernia. 3º edición. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 8, pp 161-190. 1991.



17. Nyhus, LI. M.; Thomas Bombeck, C.; Klein, M.S. Hernias. En: Sabiston, D.C.; Tratado de patología quirúrgica. Editorial Interamericana. Mc Graww- Hill. 14 edición Vol. II 1995.
18. Romero Torres, R. Tratado de Cirugía. Editorial Interamericana. 1º edición Vol I 1986.
19. Sergo, G.A., Olocco, C. Nassar, M.R.; Moreno, E. Bacteremias Transitorias y Antibioticoprofilaxis en Cirugía. Pren. Méd. Argent. 85:894-897. 1998.
20. Sergo, G.A. Hernia Inguinal: reparación sin tensión remplazando la fascia transversalis. Pren. Med. Argent.; 91:755-757. 2004
21. Suárez Flores, D.; Mayagoitia González, J.C.; Cisneros Muñoz, H.A. Hernioplastia sin tensión. Una alternativa en los pacientes de la tercera edad. Cirujano General Vol. 25 Num.1 – 2003.
22. Wantz, G. E. La técnica canadiense para la plástica de la hernia inguinal. En: Nyhus, LI. M.; Condon, R. E.: Hernia. 3º edición. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 12, pp 235-250. 1991.

ARTICULO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE

**Factores metabólicos: riesgo de enfermedades cardiovasculares en pacientes del Hospital Universitario Dr. Ángel Larralde**

*Dr. Roger Suárez, Univs. Rossana Suárez, Efrén Peña, Víctor Agüin  
Departamento clínico Integral del sur Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera,  
Valencia, Carabobo, Venezuela.*

*\*E-mail: rossi045@gmail.com*

*Acta Científica Estudiantil 2009; 7(1):22-32.*

*Recibido 04 Nov 08 – Aceptado 13 Feb 09*

**Resumen**

Con el propósito de analizar los factores nutricionales y metabólicos de riesgo de Enfermedades Cardiovasculares (ECV) presentes en un grupo de pacientes del hospital universitario Dr. Ángel Larralde, se realizó este estudio en 209 voluntarios entre 20 y 70 años (145 mujeres y 64 hombres), a quienes se les practicó: a) Evaluación Antropométrica: Índice de Masa Corporal (IMC) y Cociente Cintura Cadera (CCC) y Examen Físico: Presión Arterial Sistólica (PAS) y Diastólica (PAD); y b) Evaluación Bioquímica: Glicemia (GLI), Triglicéridos (TG), Colesterol Total (COL), lipoproteína de alta densidad c-HDL, lipoproteína de baja densidad c-LDL y lipoproteína de muy baja densidad c-VLDL, por métodos enzimáticos. Se investigó además: Edad, hábito tabáquico, hábito alcohólico, actividad física. Más del 50% de los sujetos estudiados tuvo un IMC >25; 64% de mujeres presentó un valor de CCC >0,8; 36% de hombres tuvieron hipertrigliceridemia y niveles elevados de VLDL-C; las HDL-C estuvieron disminuidas en 41% de las mujeres y 30% de los hombres; el sedentarismo tuvo valores de 64 y 79% en hombres y mujeres respectivamente; la edad afectó de manera significativa ( $p < 0.05$ ) los valores de CCC, PAS, PAD, GLI, COL, TG, HDL-C, LDL y VLDL-C; Se concluye que la población estudiada puede ser considerada a riesgo de ECV, ya que tanto los factores nutricionales y metabólicos, así como los otros factores de riesgo analizados, estuvieron presentes en un elevado porcentaje de individuos estudiados.

**Palabras Clave:** Factores de riesgo, enfermedades cardiovasculares, índice de masa corporal, perfil lipídico.

*(fuente: DeCS Bireme)*

**Abstract**

To analyze the risk factors for Cardiovascular Diseases (CVD) present in a group of people in the Dr. Angel Larralde Hospital a study was performed with 209 volunteers (145 women and 64 men) between 20 and 70 years of age who underwent: a) Anthropometric Evaluation: Body Mass Index (BMI) and Waist-to-Hip Ratio (WHR) and Physical Examination: Systolic (SBP) and Diastolic Blood Pressure (DBP); and b) Biochemical Evaluation: Glycemia (GLYC), Triglycerides (TG), Total Cholesterol (CHOL), high density lipoprotein HDL-C, low density lipoprotein LDL-C and very low density lipoprotein VLDL-C, applying enzymatic methods. It was also investigated, Age, physical activity, smoking habits and alcohol consumption. More than 50% of the individuals showed a BMI > 25; 64% of women showed a WHR value >0.8; 36% of men had hypertriglyceridemia and high levels of VLDL-C; 41% of women and 30% of men showed decreased HDL-C. Value a high frequency of sedentary life in 64% of men and 79% of women. The age significantly ( $p < 0.05$ ) affected the values for WHR, SBP, DBP, GLYC, CHOL, TG, HDL-C, LDL-C and VLDL-C. It is concluded that the population elected for this study might be considered under a high risk for CVD,

since both nutritional and metabolic factors, as well as the other risk factors analyzed, were present in a high percentage of the individuals studied..

**Key Words:** risk factors, cardiovascular diseases, BMI, lipid profile.  
(source: *DeCS Bireme*)

## Introducción

Las Enfermedades Cardiovasculares (ECV), en conjunto con las Cerebrovasculares (ACV), constituyen las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial (1,2) y nacional; es así como en nuestro país, en los últimos diez años han ocupado la primera y quinta causa de muerte respectivamente, (3) lo cual permitiría considerarlas como un verdadero problema de Salud Pública. Diversos estudios han considerado como principales factores de riesgo cardiovascular: la hipercolesterolemia, hipertensión arterial (HTA) y el hábito de fumar. (4) Posteriormente, se han destacado otros factores, tales como: hiperuricemia, diabetes, sedentarismo, actividad física, dieta, sexo, edad, raza, stress, alcoholismo y antecedentes familiares. (5) Varios estudios (6,7) han investigado las relaciones entre lípidos sanguíneos y niveles de lipoproteínas e historia familiar de ECV, mientras que, otras investigaciones han evaluado los factores nutricionales (indicadores dietéticos y antropométricos) de sujetos que estén a riesgo de padecer estas enfermedades. (8,9,10,11,12,13) En nuestra población existe poca información sobre estos parámetros. Desde el punto de vista metabólico, los valores de lípidos y niveles de lipoproteínas en sangre han demostrado tener relación con la ECV. En tal sentido, los niveles elevados de COL, c-LDL, TG y c-VLDL, así como una disminución de la concentración de c-HDL constituyen un riesgo para ECV.(14) Como producto del metabolismo de las VLDL, se forman las LDL, las cuales son las lipoproteínas más importantes en el transporte plasmático de COL, y está claramente establecida la relación existente entre las LDL, principalmente las densas y pequeñas, y la producción de aterosclerosis, ya que lesionan directamente el endotelio arterial y alteran la composición bioquímica de la membrana celular, facilitando la proliferación de las células del músculo liso arteriolar y el acúmulo de lípidos; lo contrario ocurre con las HDL, las cuales invierten el transporte de COL desde las células periféricas hasta el hígado, para su eliminación del organismo.(15) En 2004 Ortega y col.(16) plantearon que las ECV son un claro ejemplo de una patología relacionada con la dieta. La ingesta de grasa total, particularmente la de tipo animal, colesterol, proteína animal y energía total son prácticas alimentarias asociadas a riesgo de ECV; mientras que la ingesta de grasa poli y mono insaturada, fibra dietética y proteína vegetal, parece disminuir este riesgo. Los indicadores antropométricos en general han sido asociados directa e indirectamente con la ECV. (17) En particular, el IMC se ha correlacionado inversamente con las c-HDL y positivamente con la hipertensión; por otro lado, el IMC y la relación índice cintura- cadera (CCC) se han asociado positivamente con el COL, por lo que dichos indicadores proporcionan información de gran utilidad en la valoración del riesgo cardiovascular.(18) Además de los factores nutricionales y metabólicos, otros factores de riesgo, no menos importantes, incluyen los niveles elevados de

PAS y PAD y la inactividad física.(14) Posner y col.(19) plantean que el ejercicio físico puede reducir la PAS y PAD, tanto en sujetos normotensos, como hipertensos, y reducir el riesgo de ECV, mientras que el sedentarismo incrementaría dicho riesgo. Todos estos hechos planteados motivaron la realización de este estudio con el propósito de analizar los factores metabólicos que en la actualidad presenta la población Venezolana y que constituyen un riesgo de ECV.

### **Materiales y Métodos**

Se evaluaron 209 individuos, entre 20 y 70 años (145 mujeres y 64 hombres), pertenecientes a los diferentes servicios del hospital Universitario Dr. Ángel Larralde (Servicio de Cirugía, Servicio de medicina Interna). La muestra se seleccionó al azar estratificada según sexo, edad y ubicación en el servicio y la participación de los individuos en la muestra fue en forma espontánea. Se utilizó como criterio de exclusión, individuos con diagnóstico previo de HTA, cardiopatías, diabetes, embarazadas, y siguiendo régimen dietético estandarizado para el momento del estudio. A cada sujeto se le practicó:

Evaluación antropométrica y examen físico

IMC: Se tomaron las medidas de Peso (Kg.) y Talla (cm.) con el fin de calcular dicho índice, se utilizó balanza o báscula de pie, de precisión con una resolución superior a los 150 kilogramos. El sujeto debe pesarse con prenda interior y descalzo. El resultado es en kilogramos. De esto obtendremos lo siguiente:

< 18,5 ----- peso insuficiente; 18,5 – 24,9 ----- Normopeso; 25- 26,9 ----- Sobrepeso grado I; 27- 29,9 ----- sobrepeso grado II (pre- obesidad); 30- 34,9 ----- Obesidad Grado I; 35 -39,9 ----- Obesidad Grado II; 40- 49,9 ----- Obesidad Grado III (Mórbida); > 50 ----- Obesidad Grado IV (Extrema) (20)

La talla se realiza con un altímetro, con paciente descalzo de pie con el cuerpo erguido en máxima extensión y cabeza erecta, ubicándose de espalda al altímetro con los pies y rodillas juntas, tocando con los talones el plano del altímetro. Se desciende la escuadra hasta tocar con esta el punto más elevado del cráneo (vértex), el resultado es en centímetros.

CCC: Se tomaron las medidas de la Circunferencia de la Cintura (cm.) y la Circunferencia de la Cadera (cm.) para obtener el CCC, utilizando una cinta métrica. Se consideró en riesgo de ECV a las mujeres que presentaron un CCC  $\geq$  0,8 y a los hombres y con un CCC  $\geq$  1, según lo reportado por Croft y col. (21)

En cuanto al examen físico, se les practicó la toma de Presión Arterial, utilizando un esfigmomanómetro aneróide marca Riester, considerando en situación de riesgo cardiovascular aquellos individuos que tuvieron una PAS  $\geq$  140 mmHg y una PAD  $\geq$  90 mmHg, según lo establecido por The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. (22)

Evaluación bioquímica: Se les realizó un perfil lipídico completo después de un ayuno de 12 horas, considerándose que se encontraban en situación de riesgo cardiovascular a los sujetos que presentaron:



Triglicéridos:  $\geq 150$  mg/dL; Colesterol total:  $\geq 200$  mg/dL; HDL-Colesterol: M:  $< 35$  mg/dL; F:  $< 45$  mg/dL; LDL-Colesterol:  $> 130$  mg/dL; VLDL-Colesterol:  $> 30$  mg/dL

El procesamiento de las muestras se realizó utilizando el Analizador Automático de Química Sanguínea (CIBA-Corning, modelo Express pluss 560), Asimismo, a cada paciente se le investigo un su historia clínica, otros datos de importancia: identificación, edad, sexo, hábito alcohólico(consumo de al menos 1U/ semana); 1U= 1 trago whisky, ron, vodka, ginebra (40° alcohol); 2 copas de vino, 3 cervezas), hábito tabáquico (es decir, fumador  $> 10$  cigarrillos/día), actividad física, antecedentes familiares de HTA y de otras alteraciones metabólicas (obesidad y diabetes)

#### Análisis estadístico

Los datos obtenidos se expresaron en cifras porcentuales y como Media  $\pm$  Error Estándar (Media  $\pm$  EE). Para comparar las características antropométricas (IMC, CCC), físicas (PAS, PAD) y bioquímicas (Gli, COL, TG, c-HDL, c-LDL, c-VLDL) entre grupos etarios y sexo se utilizó el ANOVA y el Test "t" de Student para datos no pareados empleando el programa para gráficos y análisis estadístico STATMOST 3.0. Se consideró un valor de  $p < 0,05$  como estadísticamente significativo.

### Resultados

Entre los factores nutricionales, el IMC  $>25$  Kg/m<sup>2</sup> (considerado de alto riesgo para ECV) estuvo presente en más del 50% de la población estudiada: 50% (32 de 64) en hombres y 53% (77 de 145) en mujeres; en éstas, el 64% (93 de 145) presentó además un CCC  $\geq 0.8$ . Dentro de los factores metabólicos, destaca que, 36% (23 de 64) de los hombres, presentaron niveles elevados de TG y c-VLDL, en comparación con el 21% (30 de 145) de las mujeres; por otro lado, el 41% (59 de 145) de las mujeres presentó niveles de c-HDL  $< 45$  mg/dL; Entre otros factores de riesgo que estuvieron presentes en la población estudiada el sedentarismo, la edad, el hábito alcohólico y tabáquico en los hombres y los valores de PAS ocupan una frecuencia importante (85% en las mujeres y 78% en los hombres). Los niveles de PAD  $\geq 90$  mmHg, por el contrario, ocuparon una baja frecuencia (8% y 5% en hombres y mujeres, respectivamente) Al analizar las características antropométricas y físicas de los sujetos según sexo y edad, se encontró que la Media del IMC resultó elevada en todos los grupos estudiados de hombres y mujeres (25,4  $\pm$  1,3 y 28,5  $\pm$  2,3) respectivamente, excepto en los grupos femeninos de 20-29 y  $\geq 60$  años y en el grupo masculino de 50-59 años, en los cuales la Media del IMC fue  $< 25$ , aunque muy cerca del límite máximo normal. En cuanto a la Media del CCC en las mujeres, se observó que sólo el grupo de 20-29 años presentó un valor promedio normal y a partir de los 30 años hubo un incremento progresivo con la edad, haciéndose significativo ( $p < 0,05$ ) en todos los grupos con respecto a las mujeres de 20-29. En los hombres, la Media del CCC fue  $< 1$  en todas las edades.

En relación a la PAS, en las mujeres aumentó progresiva y significativamente con la edad; en los hombres, sólo el grupo de  $\geq 60$  años presentó niveles de esta variable significativamente superiores ( $p < 0,05$ ) con

respecto al grupo de 30-39 y 50-59 años. Al comparar entre sexos, en el grupo de 20-29 años, los hombres mostraron valores significativamente mayores ( $p < 0,0002$ ) que las mujeres; mientras que las mujeres de 50-59 años se diferenciaron significativamente ( $p < 0,05$ ) con respecto a los hombres. Los valores de PAD en todos los grupos de mujeres estudiados se mantuvieron dentro de los límites normales, observándose (al igual que en los valores de PAS) un incremento progresivo con la edad; sin embargo, ese incremento no fue estadísticamente significativo. En los hombres, la edad no modificó significativamente los valores promedios de PAD. El análisis estadístico para esta variable según sexo, mostró que los hombres entre 30-39 y 40-49 presentaron niveles de PAD significativamente superiores ( $p < 0,03$  y  $p < 0,05$ , respectivamente) con respecto a las mujeres.

Las características bioquímicas de los sujetos según sexo y edad. Se observa, tanto en hombres como en mujeres, un valor promedio de la GLICEMIA (GLI) normal en todos los grupos estudiados; sin embargo, las mujeres mostraron valores significativamente superiores a mayor edad. La Media del COL en las mujeres fue normal hasta los 49 años y a partir de los 50, se elevó sobre los 200 mg/dL (valor considerado de riesgo cardiovascular), haciéndose significativo entre los grupo de 50-59 y  $\geq 60$  años ( $p < 0,05$ ) con respecto al grupo entre 20-29 y 30-39 años. En los hombres, los valores promedios del COL fueron normales en todas las edades. Al aplicar el análisis estadístico entre sexos, se observó que las mujeres de 20-29, 50-59 y  $\geq 60$  años presentaron valores promedios de COL significativamente más altos ( $p < 0,05$  en cada caso) que los hombres de la misma edad. Con relación a los TG, se observa que, en las mujeres, a excepción del grupo entre 50-59 años, los valores promedios se mantuvieron dentro del límite normal, con un aumento progresivo con la edad, el cual se hizo significativo ( $p < 0,05$ ) entre los grupos de 30-39, 40-49 y 50-59 años con respecto al grupo entre 20-29 años. En los hombres, la Media de los valores de TG fue elevada en los grupos entre 30-39 y 40-49 años y ésta se hizo significativa ( $p < 0,05$ ) en el grupo de 30-39 con respecto a los grupos de 20-29, 50-59 y 60 años, en los cuales fue normal. Al establecer la relación de los TG entre sexos, el análisis estadístico reveló una diferencia significativa ( $p < 0,01$ ) en hombres con respecto a las mujeres en el grupo entre 30-39 años. Con respecto a los valores de c-HDL, las Medias fueron normales en ambos sexos, a excepción de las mujeres entre 40-49 años, donde resultó baja, diferenciándose significativamente ( $p < 0,05$ ) con respecto al grupo de 20-29 años. Al establecer la relación por sexo, se encontró una diferencia significativa ( $p < 0,05$ ) en las mujeres con respecto a los hombres entre 20-29 años. Los valores de c-LDL resultaron normales en ambos sexos, resultando sólo ligera y significativamente superiores las concentraciones del grupo de las mujeres entre 40-49 y 50-59 años con respecto al grupo entre 20-29 años. Al analizar los valores de c-VLDL en las mujeres, se encontró que, similar a los TG, las Medias resultaron normales en todas las edades, a excepción del grupo entre 50-59 años y esta elevación se hizo significativa ( $p < 0,05$ ) con respecto al grupo de 20-29 años. En los hombres, la Media de los valores de c-VLDL fue normal en los grupos de 20-29, 50-59 y  $\geq 60$  años, mientras que en el grupo de 30-39 fue significativamente elevada ( $p < 0,05$ ) con respecto a cada uno

de los grupos antes mencionados. Cuando se discriminaron por sexos, se encontró que los hombres de 30-39 tuvieron un valor promedio de esta variable significativamente superior ( $p < 0,01$ ) al de las mujeres, coincidiendo con la diferencia significativa encontrada en los valores de TG.

## **Discusión**

Las ECV, principal causa de muerte en Estados Unidos (9) y Venezuela, (3) constituyen una enfermedad multifactorial asociada a diferentes factores de riesgo. Dentro de los factores nutricionales, el elevado IMC, CCC han sido considerados importantes factores de riesgo cardiovasculares. En este estudio, cuando se analizaron tales características se encontró que, el IMC  $> 25$  estuvo presente en más del 50% de los sujetos estudiados. También se encontró que la edad afectó significativamente los valores de IMC, tanto en hombres como en mujeres. Los factores metabólicos, que incluyen niveles elevados de COL total, c-LDL, TG totales, c-VLDL, así como la disminución de las c-HDL se han asociado de manera directa a la ECV. En el análisis de los factores metabólicos, este estudio reporta cifras de COL total elevado en 22% de los hombres y 28% de las mujeres. Esto es un importante factor de riesgo en estos sujetos, específicamente en las mujeres  $>50$  años. Las c-LDL elevadas ocuparon también una frecuencia importante en este estudio: 14% y 23% en hombres y mujeres respectivamente. También se reporta en esta investigación una prevalencia de hipertrigliceridemia y de niveles elevados de c-VLDL de 36% en los hombres y 21% en las mujeres. Por otra parte, los valores de c-HDL, resultó disminuida en el 30% de los hombres y 41% de las mujeres.

Otros factores, no menos importantes, tales como: niveles elevados de PAS y PAD, hábito tabáquico, hábito alcohólico, sedentarismo y la edad han sido considerados importantes predictores de ECV (23). En relación a la PA, el estudio reporta una prevalencia de niveles elevados de PAS y PAD del 30% en hombres y 20% en mujeres, en los cuales el aumento fue progresivo y significativo ( $p < 0,05$ ) con la edad. Por otro lado, se ha considerado que la edad ( $> 40$  años en hombres y mujeres) constituye un factor de riesgo cardiovascular. (23) Cuando se analizó esta variable, se encontró que, 44% de los hombres y 43% de las mujeres fueron  $>40$  años; el análisis estadístico de esta variable demostró ser un factor de riesgo de ECV, ya que se asoció significativamente con los valores de CCC, PAS, PAD, GLI, COL, TG, c-HDL, c-LDL y c-VLDL. En cuanto al hábito alcohólico, se ha demostrado que la ingesta excesiva de alcohol (Ej: 40 g. de etanol ó 3 ó más bebidas por día) aumenta la PA (14) y puede aumentar la obesidad, en caso de que exista. La ingestión moderada y en reuniones sociales puede aumentar al doble los TG plasmáticos; ocurre un efecto menor sobre el COL. (20) En este estudio, se encontró una frecuencia elevada en hombres, tanto en los hábitos alcohólico (45%), como tabáquico (36%), mientras que en las mujeres la frecuencia fue menor, por lo que se consideran factores de riesgo importantes en los hombres estudiados, lo cual pudiera explicar en parte, algunas de las alteraciones observadas en los lípidos.

En conclusión, el IMC (tanto en hombres como en mujeres) y CCC (en mujeres) elevados, así como la hipertrigliceridemia en hombres, los valores de c-

HDL bajos en mujeres y los niveles elevados de COL en mujeres >50 años, constituyen los principales factores de riesgo de ECV presentes en el grupo estudiado. Por otro lado, la edad afectó de manera significativa los valores de CCC, PAS, PAD, GLI, COL, TG, c-HDL, c-LDL y c-VLDL.

### Referencias

1. JOINT NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION, DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE. The Seven Report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication.
2. NATIONAL HEART, LUNG AND BLOOD INSTITUTE. Fact Book Fiscal Year. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health. 2007.
3. KEPLER O.: Estudio Epidemiológico de la Hipertensión Arterial y otros factores de riesgo en el Estado Lara. Federación Médica Venezolana. 2003; 1(3-4): 105-115.
4. RUIZ L.: Factores de riesgo. Taller de trabajo. Organización Panamericana de la Salud. División de Enfermedades Crónicas. Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Venezuela.2003.
5. STRASSES H.: Aterosclerosis y Cardiopatía Coronaria: La Contribución de la Epidemiología. Crónica de la OMS. 2004; 26(1):7-12.
6. FREEDMAN D.S., SRINIVASAN S.R., SHEAR C.L., FRANKLIN F.A., WEBBER L.S., BERENSON G.S.: The relation of apolipoproteins A-I and B in children to parenteral myocardial infarction. N Eng. J Med 2006; 315:721-726.
7. SHEAR C.L., WEBBER L.S., FREEDMAN D.S., SRINIVASAN S.R., BERENSON G.S.: The relationship between parenteral history of vascular disease and cardiovascular disease risk factors in children: The Bogalusa Heart Study. Am J Epidemiología 2005; 122: 762-771.
8. NICKLAS T.A., FARRIS R.P., MYERS L., BERENSON G.S.: Impact of meat consumption on nutritional quality and cardiovascular risk factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. J Am Diet Assoc 2005; 95(8):887-892.
9. POSNER B.M., CUPPLES L.A., GAGNON D., WILSON P.W., CHETWYND K., FELIX D.: Healthy People 2.000. The rationale and potential efficacy of preventive nutrition in Heart Disease: the Framingham Offspring – Spouse Study. Arch Intern Med 1993; 153(13): 1549-1556.
10. SACKS F.M., DONNER A., CASTELLI W.P., GRONEMEYER J., PLETKA P., MARGOLIUS H., LANDSBERG L., KASS E.: Effect of ingestion of meat on plasma cholesterol of vegetarians. JAMA 2003; 246:640-644.
11. SNOWDON D.A., PHILLIPS R.L., FRASER G.E.: Meat consumption and fatal ischemic heart disease. Prev Med 2004; 13:490-500.
12. TREVISAN M., KROGH V., FREUDENHEIM J., BLAKE A., MULTI P., PANICO S., FARINARO E., MANCINI M., MENOTTI A., RICCI G.: Consumption of Olive Oil, Butter and Vegetable Oils and Coronary Heart Disease risk factors. JAMA 2004; 263(5):688-692.
13. HU F.B., STAMPFER M.J., MANSON J., RIMM E., COLDITZ G.A., ROSNER B.A., HENNEKENS C.H., WILLETT W.L.: Dietary fat intake and the risk of Coronary Heart Disease in women. N Engl J Med 2007; 337(21):1492-1499.
14. DWYER J.: Overview: Dietary approaches for reducing Cardiovascular Diseases risks. J Nutr 2005; 125(3 Suppl):656S-665S.
15. RUIZ M., OLIVA M.: Aterosclerosis y Medidas Higiénico-Dietéticas, en: CARDONA R.: Aterosclerosis al día. 2007; 1 (sup 1): 139-161.

16. ORTEGA R.M., ANDRES P., ARZUELA M., ENCINAS-SOTILLOS A., GASPAR M.J.: Parenteral death from Cardiovascular Disease and dietary habits in an elderly group. *Br J Nutr* 2004; 71(2):259-270.
17. KERTZMAN H., LIVSHITS G., GREEN M.S.: Ethnic differences of body mass and body fat distribution in Israel. *Int J Obes* 2004; 18(2):69-77.
18. KO G.T., CHAN J.C., WOO J., LAU E., YEUNG V.T., CHOW C.C., WAI H.P., LI J.K., SO W.Y., COCKRAM C.S. Simple anthropometric indexes and cardiovascular risk factors in Chinese. *Int J Obes* 2007; 21(11):995-1001.
19. POSNER B.M., FRANZ M.M., QUATROMONI P.A., GAGNON D.R., SYTKOWSKI P.A., D'AGOSTINO R.B., CUPPLES L.A.: Secular trends in diet and risk factor for Cardiovascular Disease: the Framingham Study. *J Am Diet Assoc* 2005; 95(2):171-179.
20. Sociedad Española para el estudio de la obesidad. Consenso 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Medicina Clínica*. Barcelona 2000; 115: 587- 597.
21. CROFT J.B., KEENAN N.L., SHERIDAN D.P., WHEELER F.C., SPEERS M.A.: Waist-to-hip ratio in a biracial population: Measurement, implications, and cautions for using guidelines to define high risk for cardiovascular disease. *J Am Diet Assoc* 2005; 95:60-64.
22. Chobaniam AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Roccella EJ, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289:2560-2572.
23. EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS. Summary of the third report of the National Cholesterol Education Program. *JAMA* 2004; 285:2486-2497.

**TABLA 1.** FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO PRESENTES EN LOS INDIVIDUOS ESTUDIADOS SEGÚN SEXO.

FACTORES	MASCULINO n=64 (%)	FEMENINO n=145 (%)
<b>Nutricionales y antropométricos</b>		
IMC $\geq$ 25 Kg./m <sup>2</sup>	50 (32)*	53,1 (77)
CCC (M: $\geq$ 1) (F: $\geq$ 0.8)	9,4 (6)	64,1 (93)
<b>Metabólicos</b>		
COL $\geq$ 200 mg/dL	21,9 (14)	27,6 (40)
TG $\geq$ 150 mg/dL	35,9 (23)	20,7 (30)
c-HDL (M: < 35 mg/dL) (F: < 45 mg/dL)	29,7 (19)	40,7 (59)
c-LDL > 130 mg/dL	14,1 (9)	22,8 (33)
c-VLDL > 30 mg/dL	35,9 (23)	20,7 (30)
<b>Otros</b>		
PAS $\geq$ 140 mmHg	21,9 (14)	15,2 (22)
PAD $\geq$ 90 mmHg	7,8 (5)	4,8 (7)
Hábito Tabáquico	35,9 (23)	21,4 (31)
Hábito Alcohólico	45,3 (29)	15,9 (23)
Sedentarismo	64,1 (41)	78,6 (114)
Edad: > 40 años	43,8 (28)	43,4 (63)

IMC: Índice de Masa Corporal. CCC: Cociente Cintura Cadera. COL: Colesterol. TG: Triglicéridos. (Hipertensión Arterial, Diabetes, Obesidad). PAS: Presión Arterial Sistólica. PAD: Presión Arterial Diastólica. \*En el paréntesis se muestra el número de casos.

**TABLA 2.** CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS Y FÍSICAS DE LOS SUJETOS SEGÚN SEXO Y EDAD

VARIABLES	EDAD (AÑOS)				
	20-29	30-39	40-49	50-59	≥ 60
n (F/M)	(41/18)	(41/18)	(34/9)	(14/7)	(15/12)
IMC F	24,5 ± 0,8	26,7 ± 0,8	27,1 ± 0,8	26,8 ± 1,6	24,2 ± 1,1
M	25,5 ± 1,8	26,5 ± 1,2	28,5 ± 2,9	24,9 ± 2,3	25,4 ± 1,3
*p <	NS	NS	NS	NS	NS
CCC F	0,77 ± 0,01	0,81 ± 0,009 <sup>a</sup>	0,82 ± 0,01 <sup>a</sup>	0,83 ± 0,01 <sup>a</sup>	0,86 ± 0,01 <sup>a,b</sup>
M	0,85 ± 0,01	0,93 ± 0,02 <sup>a</sup>	0,89 ± 0,03	0,89 ± 0,04	0,95 ± 0,01 <sup>a</sup>
PAS F	113,3 ± 1,6	121,4 ± 2,3 <sup>a</sup>	125,3 ± 2,9 <sup>a</sup>	136,6 ± 4,0 <sup>a,b,c</sup>	142,8 ± 5,6 <sup>a,b,c</sup>
M	131,4 ± 3,4	123,9 ± 2,2	128,8 ± 2,9	124,1 ± 4,3	138,3 ± 4,2 <sup>b,d</sup>
*p <	0,0002	NS	NS	0,05	NS
PAD F	63,4 ± 1,5	67,3 ± 1,6	70,9 ± 2,6 <sup>a</sup>	74,1 ± 3,1 <sup>a</sup>	76,1 ± 6,6
M	69,8 ± 3,6	74,1 ± 2,5	81,2 ± 3,7	71,7 ± 3,0	76,1 ± 2,7
*p <	NS	0,03	0,05	NS	NS

Los datos representan la Media ± Error Estándar. IMC: Índice de Masa Corporal (Kg./m<sup>2</sup>). CCC: Cociente Cintura Cadera. PAS: Presión Arterial Sistólica. PAD: Presión Arterial Diastólica.

T Student para datos no pareados entre sexos por grupo de edad.

Las letras en el superíndice indican significancia (p<0,05) para el post-test después del ANOVA, para cada variable entre grupos de edades de un mismo sexo.

<sup>a</sup> Significativamente diferente de 20-29.

<sup>b</sup> Significativamente diferente de 30-39.

<sup>c</sup> Significativamente diferente de 40-49.

<sup>d</sup> Significativamente diferente de 50-59.

<sup>e</sup> Significativamente diferente de ≥ 60.

**TABLA 3.** CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LOS SUJETOS SEGÚN SEXO Y EDAD

VARIABLES	EDAD (AÑOS)				
	20-29	30-39	40-49	50-59	≥ 60
n (F/M)	(41/18)	(41/18)	(34/9)	(14/7)	(15/12)
GLI F	67,9 ± 1,4	69,4 ± 1,4	75,4 ± 1,7 <sup>a,b</sup>	73,3 ± 1,9 <sup>a</sup>	85,9 ± 3,9 <sup>a,b,c</sup>
M	69,7 ± 3,3	77,9 ± 3,4	79,8 ± 5,6	81,7 ± 7,4	79,0 ± 2,5
*p <	NS	0,03	NS	NS	NS
COL F	164,5 ± 5,1	178,9 ± 7,1	187,2 ± 5,5 <sup>a</sup>	205,5 ± 10,2 <sup>a,b</sup>	213,5 ± 2,6 <sup>a,b</sup>
M	146,9 ± 5,6	189,8 ± 6,4 <sup>a</sup>	180,2 ± 14,3	172,1 ± 12,2	175,7 ± 10,4 <sup>a</sup>
*p <	0,05	NS	NS	0,05	0,05
TG F	75,4 ± 6,1	110,6 ± 13,8 <sup>a</sup>	143,8 ± 13,2 <sup>a</sup>	159,7 ± 33,1 <sup>a</sup>	104,0 ± 16,0
M	96,8 ± 10,5	246,2 ± 43,3 <sup>a,d,e</sup>	208,7 ± 50,3	130,3 ± 22,6	119,7 ± 22,6
*p <	NS	0,01	NS	NS	NS
c-HDL F	51,7 ± 1,7	47,7 ± 1,9	42,9 ± 1,9 <sup>a</sup>	46,2 ± 3,1	50,2 ± 4,2
M	43,7 ± 2,8	40,9 ± 3,8	42,1 ± 4,2	43,9 ± 5,3	47,3 ± 2,7
*p <	0,05	NS	NS	NS	NS
c-LDL F	97,7 ± 4,9	109,9 ± 6,3	115,7 ± 5,2 <sup>a</sup>	127,4 ± 8,2 <sup>a</sup>	123,1 ± 12,6
M	83,8 ± 5,6	100,2 ± 8,4	96,5 ± 16,6	102,3 ± 12,8	104,3 ± 8,3
*p <	NS	NS	NS	NS	NS
c-VLDL F	15,1 ± 1,2	22,2 ± 2,8 <sup>a</sup>	28,7 ± 2,6 <sup>a</sup>	31,8 ± 6,6 <sup>a</sup>	20,7 ± 3,2
M	19,3 ± 2,1	48,6 ± 8,7 <sup>a,d,e</sup>	41,7 ± 10,0	26,3 ± 4,5	23,9 ± 4,5
*p <	NS	0,01	NS	NS	NS

Los valores (mg/dL) representan la Media ± Error Estándar. GLI: Glicemia (mg/dL). COL: Colesterol (mg/dL). TG: Triglicéridos (mg/dL). \* t Student para datos no pareados entre sexos por grupos de edad. Las letras en el superíndice indican significancia (p < 0.05) para el post-test después del ANOVA, para cada variable entre grupos de edades de un mismo sexo. <sup>a</sup> Significativamente diferente de 20-29. <sup>b</sup> Significativamente diferente de 30-39. <sup>c</sup> Significativamente diferente de 40-49. <sup>d</sup> Significativamente diferente de 50-59. <sup>e</sup> Significativamente diferente de ≥ 60.



ARTICULO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE

***Chlamydia trachomatis* infection among asymptomatic pregnant women attending an antenatal clinic in Piura, northern Peru**

*Drs. Janeth Cueva-Gómez (1), Edward Mezones-Holguín (1,2), Francisco La-Madrid-Razurí (1), Miguel Castro-Cruz (1), Carlos Holguín-Mauricci (1), Patricio Valdes-García (1,2), Melissa Arria (3) & Alfonso J. Rodríguez-Morales (4,5)*

*(1) Faculty of Medicine, Universidad Nacional de Piura, Piura, Peru. (2) Excellence Center CIGES, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile. (3) Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, Caracas, Venezuela. (4) Instituto Experimental José Witremundo Torrealba, Universidad de los Andes, Trujillo, Venezuela. (5) Faculty of Medicine, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela*

*\*E-mail: emezones@gmail.com*

*Acta Científica Estudiantil 2009; 7(1):33-40.*

*Recibido 01 Oct 08 – Aceptado 15 Feb 09*

**Abstract**

A cross-sectional descriptive study was conducted among asymptomatic pregnant women attending an antenatal clinic in Piura, northern Peru. Structured questionnaires were used to collect demographic and behavioral information, and clinical and gynecologic examinations were performed to detect clinical signs of infection. Cervical swabs were collected to detect the infection due to *C. trachomatis* using the direct immunofluorescence technique.

*C. trachomatis* infection was detected in 11 (22%) of the 50 asymptomatic pregnant women. Multiple logistic regression analysis indicated that history of previous abortions (OR = 7.73) and history of previous sexually transmitted infections (STI) (OR = 4.45) were significant independent risk factors for chlamydial infection (P<0.05).

A substantial prevalence of *C. trachomatis* infection in this asymptomatic pregnant women population was found in the study area. These results support a strategy of screening pregnant women for bacterial STIs (followed by treatment of infections), which could be integrated into routine pregnancy care in northern Peru.

**Key Words:** *Chlamydia trachomatis*, asymptomatic, pregnancy, women, Latin America, Peru.

*(Source: DeCS Bireme)*

**Infection à *Chlamydia trachomatis* chez des femmes enceintes asymptomatiques dans le service pre-natal d'une clinique à Piura, au nord du Pérou**

**Résumé**

Une étude descriptive transversale a été menée chez des femmes enceintes asymptomatiques dans le service pre-natal d'une clinique à Piura, au nord du Pérou. Des questionnaires structurés ont été employés pour collecter des informations démographiques et comportementales; des examens cliniques et gynécologiques ont été faites pour détecter les signes cliniques de l'infection. Des frottis cervicaux ont été rassemblés pour détecter l'infection due au *C. trachomatis* en utilisant la technique d'immunofluorescence directe.

L'infection à *C. trachomatis* a été détectée dans 11 (22%) des 50 femmes enceintes asymptomatiques. L'analyse de régression logistique multiple a indiqué que des antécédents d'avortements précédents (OR = 7.73) et des infections transmises sexuellement (ITS) précédentes (OR = 4.45) étaient des facteurs de risque indépendants significatifs pour l'infection chlamydiale (P<0.05).

Une prédominance substantielle de l'infection de *C. trachomatis* dans cette population asymptomatique de femmes enceintes a été retrouvée dans la région étudiée. Ces résultats soutiennent une stratégie de criblage chez les femmes enceintes pour ITS bactérien (suivi du traitement des infections), qui pourrait être intégré dans les soins courants de grossesse au nord du Pérou.

**Key Words:** risk factors, cardiovascular diseases, BMI, lipid profile.  
(source: *DeCS Bireme*)

## Introduction

*Chlamydia trachomatis* has currently emerged as one of the most common sexually transmitted pathogens (10). Chlamydial infection produces less severe symptoms than other sexually transmitted infections (STI), and sometimes could be completely asymptomatic (2, 10, 11). These deceptively mild symptoms allow the infection to go unnoticed with minimal patient awareness until secondary or tertiary symptoms develop (10). Few reports from developing countries show the prevalence in pregnant women ranging from 5-45% (13, 18, 22). Given these aspects screening of women in antenatal care is highly recommended (9).

Detection of *C. trachomatis* infection by non-culture techniques became feasible with the recent development of immunological reagents specific for this organism. The direct immunofluorescence (DIF) staining is one of such tests (9).

In this study we evaluated the cross-sectional prevalence of *C. trachomatis* infection among asymptomatic pregnant women attending an antenatal clinic in Piura, Northern Peru, where no previous have been done.

## Methods

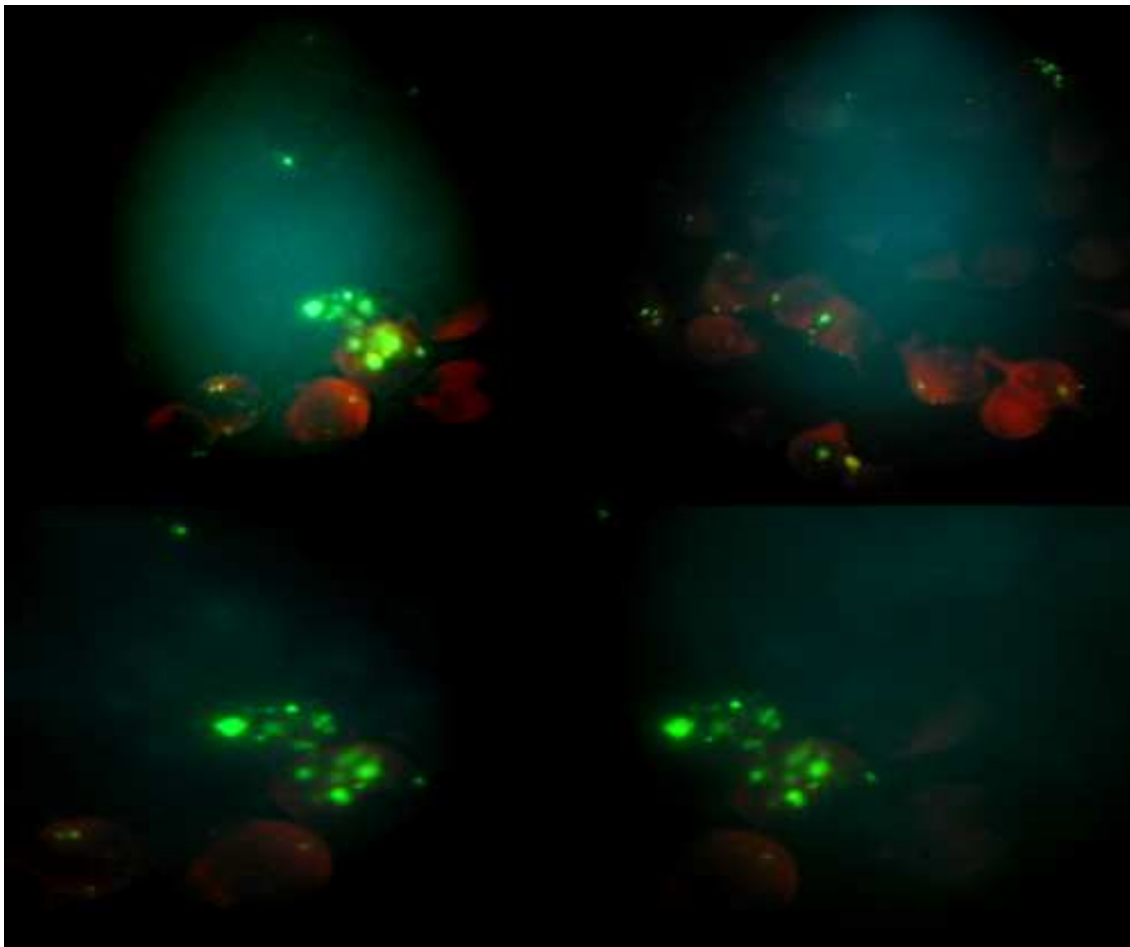
This cross-sectional observational study was conducted during the month of February 2007 in the antenatal clinic of the Santa Rosa Hospital, Piura, Northern Peru, where 32,834 women live, with an approximately 50% of coverage for the antenatal care program, attending approximately 193 women per month. Based on an estimated prevalence of *C. trachomatis* infection of 34.8% obtained from an study among pregnant women attending antenatal clinic in Lima, the capital city of Peru (15), a sample size of at least 48 women would allow a reasonable estimate of *C. trachomatis* infection prevalence in our study (95% confidence level,  $\alpha=1.96$ ,  $\beta=-0.84$ ). Fifty pregnant women attending the antenatal clinic during their first prenatal visit to this clinic were invited to participate in the study. Those who agreed to participate in the study gave their informed consent and were enrolled. After informed consent was obtained, a questionnaire was administered to each woman by a trained physician through an interview in a separate counseling room in the clinic. The questionnaire covered demographic and behavioral information including age, age at first sexual relation, years of sexual life, gestational age, education level, marital status, number of sexual life partners, history of STIs, history of abortions, history of premature membrane rupture (PMR), and history of preterm births (PTB). This study was approved by the medical ethics committees of the Universidad Nacional de Piura, Peru.

Each woman also underwent a clinical and gynecologic examination by gynecologic doctors to identify any genital ulcers, genital warts, and vaginal or

cervical discharge. Cervical swabs were collected to test for *C. trachomatis* using the direct immunofluorescence kit (Kallestad Diagnostics) according to the manufacturer's instructions (Figure 1). The sample was prepared into fluorescence slide glasses. After being dried in air, the samples were fixed with cold methanol for 5 min. Twenty-five microliters *C. trachomatis* monoclonal antibody was dropped on these slides, which were incubated at 37°C for 30 min in a dark and humidified conditions. After washing with PBS for 1 min, mounting substance including glycerol was dripped. The preparation was examined using an immunofluorescence microscope.

All data from questionnaires, clinical and gynecologic examinations, and laboratory tests were entered into a computer database. Prevalence of infection with *C. trachomatis* with 95% confidence intervals (CIs) was measured. Odds ratios (ORs) for risk factors for acquiring the infections were also determined. Data analysis was conducted using the Statistical Package for Social Sciences for Windows (version 10.0; SPSS Inc., IL, USA) and GraphPad Prism (version 4.0; GraphPad Software, Inc., NC, USA).  $P < 0.05$  was considered statistically significant.

**Figure 1.** Positive cervical swabs tested for *C. trachomatis* using the direct immunofluorescence kit.

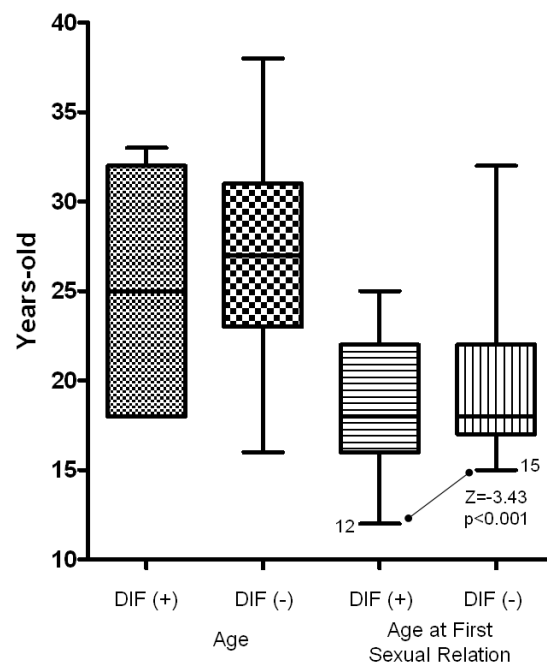


## Results

The mean age of the 50 asymptomatic pregnant women enrolled in this study was  $26.9 \pm 5.62$  y-old, they had a mean gestational age of  $26.12 \pm 8.79$  weeks. The mean age at first sexual relation was  $19.56 \pm 3.83$  y-old, with a mean sexual life years of  $7.34 \pm 4.98$ . The mean number of approved scholar years was  $10.78 \pm 3.69$ . About marital status 86% was married. The number of sexual life partners was just one in 62%. History of STIs was reported in 36%, history of abortions in 36%, history of premature membrane rupture 12%, and history of preterm births in 6%.

From the total, 11 (22%, 95%CI 12.15-35.01%) were diagnosed by DIF with *C. trachomatis* infection. Among the *C. trachomatis* infected group mean age was  $25.64 \pm 5.89$  y-old compared with those not infected of  $27.26 \pm 5.57$  y-old (Student's  $t=0.816$ ;  $P=0.427$ ; Mann-Whitney  $U=185.00$ ; Wilcoxon  $W=251.00$ ;  $Z=-0.693$ ;  $P=0.488$ ) and the mean age at first sexual relation in those infected was  $18.55 \pm 3.96$  y-old compared with  $19.85 \pm 3.8$  for those not infected (Student's  $t=0.917$ ;  $P=0.346$ ; Mann-Whitney  $U=170.00$ ; Wilcoxon  $W=236.00$ ;  $Z=-1.051$ ;  $P=0.293$ ). The prevalence of chlamydial infection was higher in those younger than 20 y-old (60.0% vs 17.8%, OR=6.94,  $p=0.064$ ) (Table I). Although we did not find significant differences between mean age and age at first sexual relation and age and age at first sexual distribution we observed that the women who initiated younger their sexual relations in the study were those infected (Minimum possible Wald-Wolfowitz  $Z=-3.43$ ;  $P<0.001$ ) (Figure 2). Except for the history of STIs (39% vs 13%, respectively, OR=4.45,  $P=0.041$ ) and history of abortions (44% vs 9%, respectively, OR=7.73,  $P=0.009$ ), we did not observed other significant differences between those infected or not ( $P>0.05$ ) (Table I).

**Figure 2.** Age and Age at First Sexual Relation of the asymptomatic pregnant women evaluated in Piura, Peru, February 2007. (DIF = direct immunofluorescence)



**Table I.** Prevalence of Chlamydial Infection by Demographics, Sexual Behavior, and STI and Obstetrical History (Univariate Analysis).

Factor	Category	Prevalence, % (95% CI)	Odds ratio (95% CI)
<b>Demographics</b>			
Age	<20 y-old	60.0 (18.23-92.65)	6.94 (0.75-74.15)*
	≥20 y-old	17.8 (8.61-30.98)	1
Educational Level	≤10 years	14.3 (2.47-39.73)	0.50 (0.06-3.14)
	>10 years	25.0 (12.94-40.94)	1
Marital status	Married	23.3 (12.46-37.55)	1.82 (0.17-44.93)
	Unmarried	14.3 (0.71-53.02)	1
Gestational age Trimester	I	25.0 (1.25-75.77)	1.20 (0.01-15.88)
	II and III	21.74 (11.60-35.33)	1
Sexual behavior			
Age at first sex	<20 y-old	23.3 (10.82-40.79)	1.22 (0.26-6.04)
	≥20 y-old	20.0 (6.69-41.49)	1
Sexual life years	>5 years	25.9 (12.11-44.67)	1.66 (0.35-8.22)
	≤ 5 years	17.4 (5.78-36.80)	1
<b>History of</b>			
STI	Yes	38.9 (18.86-62.26)	4.45 (1.18-23.30)†
	No	12.5 (4.10-27.45)	1
Abortion	Yes	44.4 (23.21-67.34)	7.73 (1.43-46.86)‡
	No	9.4 (2.44-23.43)	1
PMR	Yes	33.3 (6.02-73.81)	1.94 (0.21-15.95)
	No	20.5 (10.46-34.22)	1
PTB	Yes	66.7 (12.21-98.33)	8.44 (0.51-267.29)
	No	19.1 (9.76-32.23)	1

CI = confidence interval; STI = sexually transmitted infection; PMR = premature membrane rupture; PTB = history of preterm births. \* $P=0.064$ . † $P=0.041$ . ‡ $P=0.009$ .

## Discussion

The results of this study provide data that can be used to develop a chlamydial infection prevention and control strategy among pregnant women in northern Peru, serving as a baseline study about this problem in this region where no other locations or populations have been studied previously.

We found a prevalence of 22% in this suburban setting of Piura, which is comparable to that observed among women in the capital city survey in Lima, made in 1997-1998 (34.8%) (15). But in our case, in the evaluated population in the current study the rates of infection were higher in younger population (60% in <20 y-old) compared to the Lima study (33% in <23 y-old). Despite the limitations of sample size of this study, these preliminary results imply a significant prevalence, young age for infection and early sexual relation activity in this suburban population. Our study population was completely asymptomatic, whilst in the Lima study 19.5% presented symptoms.

Numerous surveys have been carried out in other countries to study the prevalence of *C. trachomatis* infection among pregnant women or women attending antenatal clinics (1, 3, 21). Our prevalence is comparable to those found in several other countries: 24% in Turkey (6), 21.1% in United Kingdom (7), 20.8% in Norway (20), and 20% in Netherlands (17). In the Latin American region, most previous studies in other countries have found lower prevalences, e.g. 10% in asymptomatic pregnant women from Mexico (5), 3.5% in symptomatic pregnant women from Argentina (4), 2.1% in symptomatic pregnant women from Brazil (19); just in El Salvador was higher, 44% (16).

Our study, being based in a single suburban practice, could only recruit a small number of patients. Nevertheless our findings should alert suburban and rural doctors to the high prevalence and importance of this STI, and to the practicability of undertaking a practice-based screening approach to early detection and treatment, as has been made in other similar epidemiological settings, to avoid and reduced its consequences (2).

*Chlamydia trachomatis* infection is associated with previous abortions, in our study we observed in 44% of those infected a history of abortion, a previous study in India report this figure as 28% (9), but a recent study using PCR to detect *C. trachomatis* in aborted tissues found an association of 32% (8).

There is increasing evidence that *C. trachomatis* infection may result in a number of adverse pregnancy outcomes, including early and late abortion (as we seen herein as the association between the infection and history of it), intrauterine infections of the fetus, stillbirth, prematurity, premature rupture of the membranes and postpartum endometritis (11).

Our findings suggest a high prevalence of *C. trachomatis* and probably of other STIs and a large proportion of asymptomatic infections among pregnant women in an antenatal clinic in northern Peru. The results suggest that screening for bacterial STIs (followed by treatment of infections) would be an effective strategy for enhancing efforts to control STIs among pregnant women and to prevent adverse pregnancy outcomes. Such a strategy could be integrated into routine pregnancy care in all northern region of Peru. However, studies on the feasibility and acceptability, as well as the cost-effectiveness, of this strategy are

needed to further validate the strategy before our findings can be translated into local, regional or even national policies (14).

## References

1. CHEN XS, YIN YP, CHEN LP, THUY NT, ZHANG GY et al. – Sexually transmitted infections among pregnant women attending an antenatal clinic in Fuzhou, China. *Sex Transm Dis*, 2006, 33, 296-301.
2. CHIANG DT, TAN EI & BALDAM A – Incidence of Chlamydia infection among asymptomatic women presented for routine Papanicolaou smear: experience in South-Western Victoria, Australia. *Rural Remote Health*, 2006, 6, 633.
3. CHOTNOPPARATPATTARA P, LIMPONGSANURAK S & WONGPRECHASAWAS A – The prevalence of *Chlamydia trachomatis* infection in pregnant Thai women. *J Med Assoc Thai*, 2003, 86 Suppl 2, S399-403.
4. DI BARTOLOMEO S, RODRIGUEZ M, SAUKA D & ALBERTO DE TORRES R – Microbiologic profile in symptomatic pregnant women's genital secretions in Gran Buenos Aires, Argentina. *Enferm Infecc Microbiol Clin*, 2001, 19, 99-102.
5. DIAZ-BARREIRO G, DIAZ LOPEZ E & SERVIN-RAMIREZ JF – Frequency of *Chlamydia trachomatis* in the cervix of pregnant women during prenatal examinations. *Ginecol Obstet Mex*, 1997, 65, 48-51.
6. KILIC D, BASAR MM, KAYGUSUZ S, YILMAZ E, BASAR H & BATISLAM E – Prevalence and treatment of *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, and *Mycoplasma hominis* in patients with non-gonococcal urethritis. *Jpn J Infect Dis*, 2004, 57, 17-20.
7. KINGHORN GR & WAUGH MA – Oral contraceptive use and prevalence of infection with *Chlamydia trachomatis* in women. *Br J Vener Dis*, 1981, 57, 187-190.
8. MAGON T, KLUSZ S, CHRUSCIEL A, OBRZUT B & SKRET A – The PCR assessed prevalence of *Chlamydia trachomatis* in aborted tissues. *Med Wieku Rozwoj*, 2005, 9, 43-48.
9. MALENIE R, JOSHI PJ & MATHUR MD – *Chlamydia trachomatis* antigen detection in pregnancy and its verification by antibody blocking assay. *Indian J Med Microbiol*, 2006, 24, 97-100.
10. MALIK A, JAIN S, HAKIM S, SHUKLA I & RIZVI M – *Chlamydia trachomatis* infection & female infertility. *Indian J Med Res*, 2006, 123, 770-775.
11. MARDH PA – Influence of infection with *Chlamydia trachomatis* on pregnancy outcome, infant health and life-long sequelae in infected offspring. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 2002, 16, 847-864.
12. MCMILLAN HM, O'CARROLL H, LAMBERT JS, GRUNDY KB, O'REILLY M et al. – Screening for *Chlamydia trachomatis* in asymptomatic women attending outpatient clinics in a large maternity hospital in Dublin, Ireland. *Sex Transm Infect*, 2006, 82, 503-505.
13. MOLANO M, MEIJER CJ, WEIDERPASS E, ARSLAN A, POSSO H et al. – The natural course of *Chlamydia trachomatis* infection in asymptomatic Colombian women: a 5-year follow-up study. *J Infect Dis*, 2005, 191, 907-916.
14. NOGUCHI L – Chlamydia Infections. In: Zhang Y (Editor). *Encyclopedia of Global Health*. ISBN 9781412941860. SAGE Publications, California, USA, 2008, 1, 404-405.
15. PORTILLA J, VALVERDE A, ROMERO S, SUÁREZ M, ALIAGA R et al. – Prevalencia de *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* en gestantes

- atendidas en el Instituto Materno Perinatal de Lima - Perú, 1997-1998. Rev Peru Med Exp Salud Publica, 1999, 16, 25-27.
16. POSADA AB, JONASSON J, DE LINARES L & BYGDEMAN S – Prevalence of urogenital *Chlamydia trachomatis* infection in El Salvador. I. Infection during pregnancy and perinatal transmission. Int J STD AIDS, 1992, 3, 33-37.
  17. RUIJS GJ, SCHUT IK, SCHIRM J & SCHRODER FP – Prevalence, incidence, and risk of acquiring urogenital gonococcal or chlamydial infection in prostitutes working in brothels. Genitourin Med, 1988, 64, 49-51.
  18. SIEMER J, THEILE O, LARBI Y, FASCHING PA, DANSO KA et al. – *Chlamydia trachomatis* infection as a risk factor for infertility among women in Ghana, West Africa. Am J Trop Med Hyg, 2008, 78, 323-327.
  19. SIMOES JA, GIRALDO PC & FAUNDES A – Prevalence of cervicovaginal infections during gestation and accuracy of clinical diagnosis. Infect Dis Obstet Gynecol, 1998, 6, 129-133.
  20. STAERFELT F, GUNDERSEN TJ, HALSOS AM, BARLINN C, JOHANSEN AG et al. – A survey of genital infections in patients attending a clinic for sexually transmitted diseases. Scand J Infect Dis Suppl, 1983, 40, 53-57.
  21. SULLIVAN EA, KORO S, TABRIZI S, KALDOR J, POUWEROL G et al. – Prevalence of sexually transmitted diseases and human immunodeficiency virus among women attending prenatal services in Apia, Samoa. Int J STD AIDS, 2004, 15, 116-119.
  22. YASODHARA P, RAMALAKSHMI BA, NAIDU AN & RAMAN L – Prevalence of specific IGM due to Toxoplasma, rubella, CMV and *C. trachomatis* infections during pregnancy. Indian J Med Microbiol, 2001, 19, 52-56.



ARTICULO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE

***Enfermedad Cerebrovascular: Epidemiología, Diagnóstico y Tratamiento. Hospital Vargas de Caracas, Venezuela 2006 – 2007***  
*Univ. Carolina Franco, 1 Cecilia Sánchez, 1 Lianella Fuenmayor, 1 Alberto Brizuela, 1 Dr. Aléxis Chirinos. 2*

*(1) Estudiantes de medicina, Escuela de Medicina José María Vargas,  
(2) Internista y neurólogo Adjunto del Servicio de Medicina 1 del Hospital Vargas de Caracas, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela.*

*\*E-mail: cpem@felsocem.info*

*Acta Científica Estudiantil 2009; 7(1):41-48.*

*Recibido 27 Dic 08 – Aceptado 20 Feb 09*

**Resumen**

Introducción: Las enfermedades cerebrovasculares suponen una de las primeras causas de discapacidad y morbilidad a nivel mundial; en los países occidentales constituye la tercera causa de muerte. En Venezuela, representan la quinta causa de mortalidad y se espera que las cifras sigan aumentando. Objetivo General: Describir la epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad cerebrovascular en pacientes internados en el Hospital Vargas de Caracas, durante el período 2006 – 2007. Material y Métodos: Estudio descriptivo, transversal, retrospectivo y observacional. El universo corresponde a los pacientes atendidos en el Hospital Vargas de Caracas durante el período 2006 - 2007. La muestra está representada por los pacientes con diagnóstico de Enfermedad cerebrovascular. Se revisaron 216 historias clínicas. Las variables fueron tabuladas en sistema computarizado Excel. El análisis de datos se realizó mediante medidas de tendencia central y porcentajes. La representación de los datos se realizó por medio de gráficos y tablas. Resultados: Se revisaron 216 historias clínicas; 92 cumplieron con los criterios de inclusión. 52,17% de los pacientes son del sexo femenino; la edad promedio es 65 años; el 85% no mueren a causa de la enfermedad. 89,48% de los pacientes presentaron accidente cerebrovascular; de éstos el 71% son de tipo isquémico localizados en el territorio de la arteria cerebral media derecha. 54,35% de los pacientes padecen de hipertensión arterial no controlada. Conclusiones: La enfermedad cerebrovascular más frecuente es el accidente cerebrovascular de tipo isquémico; fuertemente asociado al antecedente de hipertensión arterial; por lo que se recomienda hacer mayor énfasis en su control.

**Palabras Clave:** Enfermedad cerebrovascular, accidente cerebrovascular, isquemia.  
*(fuente: DeCS Bireme)*

**Abstract**

Introduction: cerebrovascular diseases are one of the principal causes of disability and morbidity in the world; in western countries they are the third cause of death. In Venezuela, they are the fifth cause of mortality and statistics are expected to increase. Overall aim: describe the epidemiology, diagnosis and treatment of cerebrovascular disease in patients of the Hospital Vargas of Caracas from 2006 to 2007. Material and methods: descriptive, transversal, retrospective and observational study. The universe is all the patients of the Hospital Vargas of Caracas from 2006 to 2007. The sample is all the patients diagnosed with cerebrovascular disease. We reviewed 430 medical histories. The variables were tabulated on Excel. The data analysis was performed using measures of central tendency and percentages. For data representation, we used graphics and tables. Results: we reviewed 216 medical histories; 92 matched with inclusion's criteria. 52,17% were women; average age is 65 years old; 85% of these patient did not die because of this disease.

89,48%% of the patients suffered cerebrovascular disease; 71% of this ischemia was located on the left middle cerebral artery field. 54,35% of the patients suffer from hypertension out of control. Conclusions: cerebrovascular disease is the most common type of ischemic stroke; strongly associated with high blood pressure, so we want to do a greater emphasis on its control.

**Key Words:** cerebrovascular disease, stroke, ischemia.  
(source: *DeCS Bireme*)

## Introducción

Las enfermedades cerebrovasculares se definen como procesos patológicos donde hay un área cerebral afectada de forma transitoria o permanente bien sea por causas isquémicas (accidente cerebrovascular isquémico), hemorrágicas (accidente cerebrovascular hemorrágico) o por daño congénito o adquirido en los vasos sanguíneos (aneurismas y malformaciones arteriovenosas cerebrales) (1). Afectan principalmente a personas de edad media y avanzada (2). Constituyen un importante problema de salud pública ya que se encuentra entre la segunda y tercera causa de mortalidad a nivel mundial (2, 3). Además de esto, poco más del 50% de los individuos que sobreviven, presentan múltiples secuelas asociadas que en la mayoría de los casos les impiden continuar con sus actividades previas, por lo que se considera también una causa importante de invalidez.(4)

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos (ACV) tienen como principales factores de riesgo la Hipertensión Arterial y la Aterosclerosis; pero se asocian además el tabaquismo, la diabetes mellitus, dislipidemias, hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica.(2, 5, 6) Los factores de riesgo de los aneurismas cerebrales son el tabaquismo, la hipertensión arterial, el alcoholismo y enfermedades genéticas como riñón poliquístico, síndrome de Marfán, enfermedades de colágeno tipo III7. Tanto los ACV como los aneurismas cerebrales se caracterizan por daño focal o global del encéfalo como resultado de un problema vascular, en la mayoría de los casos se presentan de forma aguda y los síntomas presentados son, por lo general trastornos motores, trastorno del lenguaje, trastorno de la conciencia, cefaleas, trastornos sensitivos y trastornos visuales (8).

Las enfermedades cerebrovasculares más frecuentes son los accidentes cerebrovasculares(1). La clasificación clínica más usada para éstos, es aquella donde se toma en cuenta la lesión provocada, que puede ser la obstrucción de un vaso ocasionando isquemia o la ruptura del mismo produciendo hemorragias. El primer caso, es el más frecuente; se clasifica a su vez en ateroembólico, lacunar, embólico, cardiogénico y por causas desconocidas; la obstrucción es, por lo general debido a la presencia de un trombo rojo o blanco.(3) Los ACV isquémicos puede clasificarse además según su evolución como accidente isquémico transitorio (AIT) si los síntomas (disartria, afasia, trastornos motores) se presentan de forma aislada y persisten por menos de 24 horas y no dejan secuelas; déficit neurológico reversible si los síntomas duran más de 24 horas pero desaparecen en 7 – 21 días y no dejan secuelas; ACV establecido si persiste y no se modifica por más de tres semanas y deja secuelas; ACV estable si persiste sin

modificaciones por más de 24 a 72 horas y posteriormente evoluciona a un déficit neurológico reversible o ACV establecido; ACV en evolución cuando la focalidad neurológica aumenta y la sintomatología clínica aumenta en 24 a 48 horas y ACV con tendencia a la mejoría o secuelas mínimas cuando la recuperación es en menos de tres semanas. (9, 10, 11)

Los ACV hemorrágicos se clasifican a su vez en subaracnoideo e intraparenquimatos. Des éstos los más frecuentes son los intraparenquimatosos, causados principalmente por los aneurismas cerebrales.(1) Clínicamente se caracteriza por cefalea intensa y de aparición brusca, vómitos, convulsiones y alteraciones focales (10).

Los aneurismas cerebrales son por definición una alteración patológica y persistente de la capa de músculo liso de la túnica media de la pared arterial. Pueden ser congénitos o adquiridos y se clasifican en subaracnoideo, intracerebral, intraventricular y subdural. (7)

Tanto los ACV como los aneurismas cerebrales dejan graves secuelas, provocando una limitación de la autonomía de los individuos afectados en el ejercicio de sus actividades diarias, lo que conlleva a la demanda de cuidados y atención generando un considerable gasto sanitario y social a nivel nacional. Por este motivo, es de suma importancia hacer énfasis en los aspectos preventivos; para ello se hacen imprescindibles los estudios epidemiológicos donde se recalquen los factores de riesgos predisponentes (12).

A pesar de que día a día se observan en las salas de nuestros hospitales un gran número de pacientes con estos padecimientos, no existen en Venezuela suficientes estudios donde se establezcan las características más resaltantes de este tipo de patologías. Es por ello que este trabajo tiene como finalidad describir describir la epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad cerebrovascular en los pacientes internados en el Hospital Vargas de Caracas, durante el período 2006 – 2007.

## **Métodos**

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, retrospectivo y observacional. El universo corresponde a los pacientes con Enfermedad Cerebrovascular internados en el Hospital Vargas de Caracas, durante el período 2006 – 2007. La muestra estuvo representada por todos aquellos pacientes que presentaron una enfermedad cerebrovascular durante el período estudiado. Se excluyeron los casos donde la historia clínica estaba extraviada o aquellos que no eran una enfermedad cerebrovascular.

Se realizó un instrumento de recolección de datos donde se plasman las siguientes variables de estudio: edad, sexo, tipo de enfermedad cerebrovascular, causa de hospitalización, síntomas clínicos, enfermedad de base, método diagnóstico, tratamiento usado.

Se solicitaron 216 historias al departamento de archivo del Hospital Vargas de Caracas. Las variables fueron procesadas en el programa Microsoft Excel y el análisis de los datos se realizó a través de porcentajes, medidas de tendencia central y medidas de dispersión estándar. Los resultados fueron representados a través de gráficos y tablas.

## Resultados

Se solicitaron al departamento de archivo del Hospital Vargas 216 historias; 92 cumplieron los criterios de inclusión. La edad promedio de los pacientes fue de 65 años. El sexo femenino fue el más afectado, predominando en un 52,17%; mientras que el sexo masculino está representado por un 47,83% (Tabla 1). En el 89,48% de los casos se encontraron ACV. Un 71% de los casos padecía de ACV isquémico, siendo esta la ECV más frecuente; seguido del ACV hemorrágico que constituye el 18,48% de los casos, los aneurismas cerebrales que representan el 6,5%, las malformaciones arteriovenosas cerebrales que son las menos comunes y constituyen el 4,34%. La localización más frecuente para ambos tipos de ACV es el territorio de la arteria cerebral media derecha (TACMD) que corresponde al 44,83%; siendo de 46,38% para los ACV isquémicos y 38,89% para los ACV hemorrágicos. Le sigue en frecuencia de localización el territorio de la arteria cerebral media izquierda (TACMI); con 37,93% (43,48% ACV isquémico y 16,67% ACV hemorrágico); 8,05% en ganglios basales; 6,9% en el circuito posterior y 2,30% localizado en cerebelo para ambos tipos de ACV (Figura 1). En cuanto a las malformaciones AV y los aneurismas, se encontró que los primeros están localizados en su totalidad del lado izquierdo del cerebro mientras que en la segunda patología 83,33% se localiza del lado izquierdo mientras que 16,67% del lado derecho (Figura 1). La enfermedad de base que más se encontró fue la Hipertensión arterial no controlada (54, 35%); le siguen las cardiopatías (34,78%), HTA controlada y dislipidemias (28,26%), tabaquismo crónico (20,65%), Diabetes Mellitus (7,61%) y la enfermedad renal crónica (5,43%). En 78,26% de los casos el paciente presenta dos o más enfermedades de base. Las enfermedades que más se asocian son la hipertensión arterial, las cardiopatías y las dislipidemias (33,85). La cardiopatía predominante es la hipertensiva (35,48%), seguido de la cardiopatía en insuficiencia cardíaca (22,58%), cardiopatía mixta (19,35%), isquémica (3,23%) y un grupo que no está especificado en la historia clínica (19,35%).

En cuanto a la presentación clínica, se observó que los ACV isquémicos se manifestaron con trastornos motores en 46,27% de los casos, con trastornos del lenguaje y de la conciencia en 22,39%. En los ACV hemorrágicos se observó una conducta similar: 41,18% y 23,53% para trastornos motores y del lenguaje respectivamente. En el caso de las MAV, la totalidad de los casos estudiados no refirió sintomatología específica alguna; sino que el diagnóstico constituyó un hallazgo accidental. Los aneurismas en cambio, se presentan con trastornos visuales (42,86%), cefaleas (42,86%) y trastornos de conciencia (14,29%).

En 48,91% de los casos se usó la tomografía axial computarizada de cráneo (TAC) para realizar el diagnóstico, en 23,91% se usó el ecocardiograma, en 13,04% eco doppler carotídeo, en 5,43% se usó electroencefalograma, en 9,78% resonancia magnética, en 6,52% arteriografía y 4,35% de los casos se usó el ecocardiograma transtorácico. En 26,08% de los casos se combinó con otro estudio imagenológico.

El tratamiento de elección para los ACV fueron principalmente los inhibidores de la angiotensina (22,61%), seguido por las estatinas en los casos donde se encontraban dislipidemias (19,13%), los antagonistas de calcio (16,52%)

los diuréticos de Asa (14,78%), los antiplaquetarios (13,91%), los antagonistas Beta (6,09%), ahorradores de K<sup>+</sup> y Glucósidos cardíacos (3,48% cada uno). Los aneurismas y las MAV tuvieron en su totalidad resolución quirúrgica. Un 85% de los pacientes no murieron a causa de la enfermedad.

### **Discusión**

La edad promedio de la población estudiada fue de 65 años, lo que está en consonancia con varios estudios latinoamericanos, donde se demuestra que este tipo de enfermedad afecta principalmente al adulto mayor (13, 14, 15). En nuestro estudio, predominó el sexo femenino, lo que difiere con lo publicado por Rodríguez A y col, quienes en el 2005 afirmaron que el sexo masculino es el más afectado<sup>16</sup>. Sin embargo, en lo reportado por Zúñiga y col, se determinó que la enfermedad es más frecuente en el género femenino (17).

La ECV más frecuente fue el ACV de tipo isquémico. Esto coincide con estudios como el de Rodríguez Rueda en Cuba y Zúñiga en Colombia, donde también la ECV más frecuente es el ACV tipo isquémico (17, 13).

La localización más frecuente para ambos tipos de ACV fue el territorio de la arteria cerebral media derecha, lo que difiere ligeramente con lo publicado por Braga que si bien reporta que la región más afectada para el ACV isquémico es el territorio de la arteria cerebral media, al mismo tiempo afirman que la localización más frecuente del ACV hemorrágico son los ganglios basales.(18)

La hipertensión arterial no controlada fue la enfermedad de base más frecuente, seguido por las cardiopatías, la hipertensión arterial controlada, las dislipidemias, el tabaquismo crónico, la Diabetes Mellitus, y la enfermedad renal crónica. En estudios como el de Rodríguez Rueda y col, La HTA se encuentra como la enfermedad de base más frecuente; siguiéndole la Diabetes Mellitus, y la Cardiopatía isquémica (13). En otras investigaciones revisadas la HTA no controlada sigue siendo la enfermedad de base más frecuente; sin embargo, hay variaciones entre la frecuencia del resto de las patologías registradas como enfermedad de base; encontrándose en algunos estudios la dislipidemia segunda en frecuencia y en otros la cardiopatía isquémica. (19, 20)

Ambos tipos de ACV se manifestaron predominantemente con trastornos motores, al igual que en el estudio de Braga donde esta también fue la manifestación más frecuente. (19)

Las MAV en este estudio se presentaron de forma asintomática, constituyendo un hallazgo accidental; lo que no coincide con la bibliografía revisada donde se indican que las manifestaciones principales de esta entidad clínica son cefalea, crisis epiléptica, déficit motor y síndrome de cráneo hipertensivo (21)

Los aneurismas, por su parte se manifestaron a través de trastornos visuales, cefalea y trastornos de la conciencia. Este hecho está sustentado por Rocca quien además agrega las convulsiones y los trastornos motores como síntoma de enfermedad (7).

El estudio complementario más usado fue la tomografía axial computarizada. En lo realizado por Braga, este procedimiento dio el 74% del diagnóstico mientras que el electrocardiograma no proporcionó resultados

concluyentes, ya que no se practicó en un porcentaje elevado de pacientes al igual que estudios como el ecocardiograma, eco doppler, electroencefalograma y resonancia magnética. En el mismo, estudio el tratamiento de elección fueron los antihipertensivos de forma similar al nuestro donde lo que más se indicó fueron los inhibidores de angiotensina. (18)

85% de los pacientes no murieron a causa de la enfermedad, lo que compatible con el estudio de Braga, ya que en el mismo solo falleció un 25% de los pacientes evaluados.

En conclusión, las enfermedades cerebrovasculares están fuertemente asociadas con enfermedades como hipertensión arterial, Diabetes mellitus, dislipidemias y cardiopatías, por lo que se debe hacer énfasis en su prevención, educando e informando al paciente sobre sus riesgos y complicaciones.

### Referencias

1. Acosta Rodríguez L, Mustelier Fernández C, Molero Segrera M, Molero Segrera M. Ictus hemorrágico. Comportamiento Epidemiológico. Revista Cubana de Medicina [Internet]. 2002; 41(1): 7-11. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol41\\_1\\_02/med02102.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol41_1_02/med02102.htm)
2. Incidencia y prevalencia de las Enfermedades Cerebrovasculares [Internet]. La Habana: 2000. Ministerio de Salud Pública (MINSAP). Programa Nacional de Prevención y Control de las Enfermedades Cerebrovasculares (ECV). Disponible en: <http://aps.sld.cu/bvs/materiales/programa/ecv/epidemiologia.pdf>
3. Tapia J. Enfermedad cerebrovascular y trombofilia. Revista Chilena neurología psiquiatría. [Internet]. 2002; 40(2): 37-45. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-92272002000200004&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272002000200004&lng=es&nrm=iso). ISSN 0717-9227.
4. Incidencia y prevalencia de las Enfermedades Cerebrovasculares [Internet]. La Habana: 2000. Ministerio de Salud Pública (MINSAP). Programa Nacional de Prevención y Control de las Enfermedades Cerebrovasculares (ECV). Disponible en: <http://aps.sld.cu/bvs/materiales/programa/ecv/epidemiologia.pdf>
5. Andrade Cruz JO. Factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular, en el Hospital Centro Militar [Internet]. Rev Med Mex Neurol Neurocir Psiquiat. 2002; 35(2): 84-88. Disponible en: [http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id\\_articulo=472&id\\_seccion=80&id\\_ejemplar=73&id\\_revista=15](http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=472&id_seccion=80&id_ejemplar=73&id_revista=15)
6. Troccoli H Marcos. Enfermedad Cerebrovascular isquémica prevención clasificación. Revista de Medicina Interna (Internet). 2006 (acceso 18 de julio de 2008); 17 (2); Disponible en: <http://www.infomediconline.com/biblioteca/Revistas/medicina%20interna/int171art1.pdf>
7. Rocca U, Rosell A, Dávila A, Bromley L, Palacios F. Aneurismas Cerebrales. Rev Med Perú Psiquiat. [Internet] 2001; 64(4). Disponible en: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/neuro\\_psiquiatria/v64\\_n4/aneurismas\\_cerebrales.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/neuro_psiquiatria/v64_n4/aneurismas_cerebrales.htm)
8. Arboix A, Massons J, Oliveres M, García L, Tifus F. Análisis de 1.000 pacientes consecutivos con enfermedad cerebrovascular aguda. Registro de patología cerebrovascular de La Alianza - Hospital Central de Barcelona [Internet]. Medicina

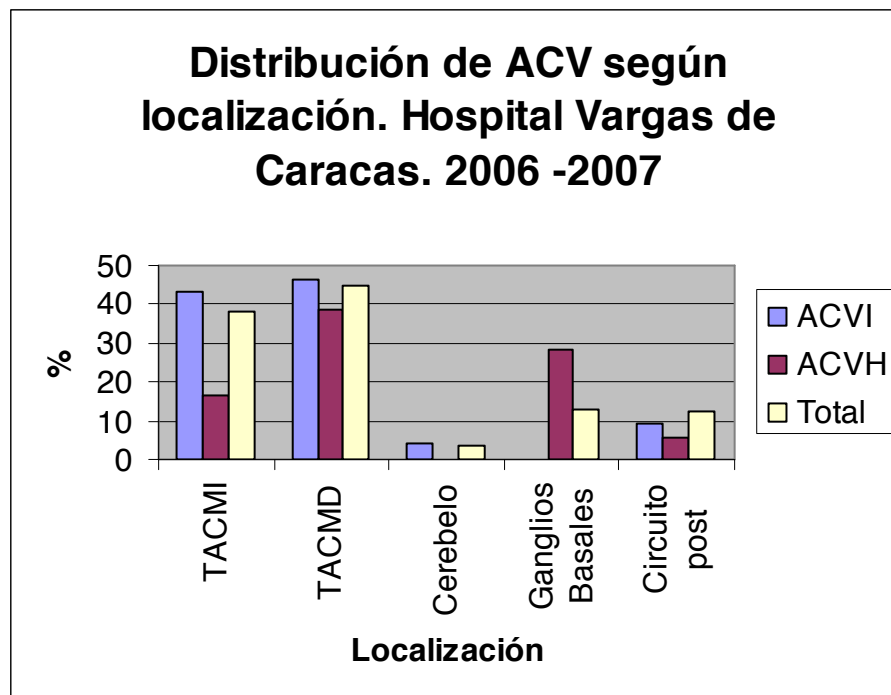
- Clínica 1991; 101(8). Disponible en:  
<http://www.sepeap.es/Hemeroteca/EDUKINA/ARTIKULU/VOL101/M1010801.PDF>
9. de Larracochea Jausoro J. Enfermedades cerebrovasculares: concepto y clasificación. 1998. Disponible en:  
<http://www.sepeap.es/libros/MEDICINE98/Artikulu/m9002.pdf>
10. Guinot J, Martínez A, Vilar C. Accidentes cerebrovasculares. Guía de actuación clínica en A.P. [Internet]. Disponible en:  
<http://193.145.164.73/docs/dac/guiasap02avc.pdf>
11. Wikipedia.org, Enfermedades Cerebrovasculares [Internet]. [es.wikipedia.org](http://es.wikipedia.org); 2004 [actualizada el 20 de junio de 2008]. Disponible en:  
[http://es.wikipedia.org/wiki/Enfermedad\\_cerebrovascular](http://es.wikipedia.org/wiki/Enfermedad_cerebrovascular)
12. Ezpeleta D. Apuntes de Neurología. Enfermedad cerebrovascular [libro en internet]. Madrid; 2005. Disponible en: <http://www.infodoctor.org/neuro/cap5.htm>
13. Rodríguez Rueda Juan Miguel, Polanco Rodríguez Frank, Olivera Bacallao Luis Orlando, Pérez Chávez Juan Lázaro, Fabelo Mora Carlos Jesús, Rodríguez González Iván. Comportamiento de la enfermedad cerebrovascular en un periodo de dos años. Revista Cubana de Medicina Militar (Internet) 2006 octubre – diciembre (acceso 23 de diciembre de 2008); 35 (4). Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572006000400003&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572006000400003&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
14. Fernández Cherkásova Lilia, Díaz Zarka Niurka, Guevara Rodríguez Ised María. Estudio de factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular en el Policlínico docente “Dr. Carlos J. Finlay”. Revista Cubana de Medicina General Integral (Internet) 2004 (acceso 22 de diciembre de 2008); 20 (1). Disponible en:  
[http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol20\\_1\\_04/mgi05104.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol20_1_04/mgi05104.htm)
15. López Hernández Julio Alejandro, Arredondo Arzola Víctor Manuel, Santibáñez Rodríguez Rubén. Mortalidad por enfermedad cerebral vascular en pacientes hospitalizados. Revista Médica (Internet) 200 mayo - junio (acceso 22 de diciembre de 2008); 38 (3): 211 – 217. Disponible en:  
<http://search.bvsalud.org/regional/resources/lil-302862>.
16. Rodríguez López Aquiles, Pila Pérez Rafael, Pila Peláez Rafael, Vargas Rodríguez Ángel. Factores Determinantes del pronóstico en el ictus isquémico. Archivo Médico de Camaguey (Internet) 2005 (acceso 22 de diciembre de 2008); 9(2). Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2005/v9n2/973.pdf>
17. Zúñiga Gonzalo, Pérez Ingrid Viviana, Estrada Jacqueline, Álvarez Jorge, Larrañaba Alba Lucía, Pérez Carolina, et al. Registro de la enfermedad cerebrovascular: frecuencia, tipos de ictus y factores de riesgo asociados. Acta Neurológica Colombiana (Internet) 2004 (acceso 22 de diciembre de 2008); 20 (3): 119 – 126. Disponible en: <http://search.bvsalud.org/regional/resources/lil-424703>.
18. Braga Patricia, Ibarra Alicia, Rega Isabel, Servente Liliana, Benzano Daniela, Ketzoian Carlos, Pebet Matías. Ataque cerebrovascular: un estudio epidemiológico prospectivo en el Hospital de Clínicas de Montevideo. Revista Médica de Uruguay (Internet) 2001 (acceso 22 de diciembre de 2008); 17: 42 – 54. Disponible en:  
<http://www.rmu.org.uy/revista/2001v1/art7.pdf>.
19. Barrios A, Germano S, Callegari S. Accidente cerebrovascular: análisis de la población reclutada durante 20 años. Su relación con factores de riesgo y evolución intrahospitalaria. Prensa Médica Argentina (Internet) 2006 (acceso 22 de diciembre de 2008); 93 (4): 253 – 258. Disponible en:  
<http://search.bvsalud.org/regional/resources/lil-435065>.

20. Rojas Juan, Zurru María Cristina, Patrucco Liliana, Romano Marina, Riccio Patricia, Cristiano Edgardo. Registro de Enfermedad cerebrovascular isquémica. Medicina (Internet) 2006 (acceso 22 de diciembre de 2008); 66 (6). Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0025-76802006000600008&lng=pt&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802006000600008&lng=pt&nrm=iso&tlng=es).
21. Hernández Salazar Manuel, Zarate Méndez Antonio, Ramírez López Luis, Sosa Gallegos Alejandro, Fernández Orozco Armando, Castillo Meza Moisés, et al. Oclusión clínica y angiográfica de las malformaciones arteriovenosas cerebrales de difícil acceso tratadas con radiocirugía a tres años de evolución: estudio definitivo. Archivos de Neurociencias (Internet) 2007 (acceso 22 de diciembre de 2008); 12 (1): 6 – 13. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2007/ane071b.pdf>.

**Tabla 1.** Distribución de Pacientes según sexo. Hospital Vargas de Caracas, 2006 – 2007.

Masculino	%	Femenino	%	Total
44	47,83	48	52,17	92

**Figura 1.**





## REPORTE DE CASO – CASE REPORT

### ***Pénfigo Bulloso.***

#### ***Presentación de un caso y revisión de la literatura***

*José Antonio Sánchez Hernández,1 Guillermo Muñoz Zurita,1*

*Emmanuel Mendoza López,1 Guillermo Islas Días,1*

*Rosendo Briones Rojas,2 Armando Tapia Hernández.3*

*1Departamento de Biología Celular de la Facultad de Medicina, Benemérita Universidad*

*Autónoma de Puebla. 2 Departamento de Salud Pública de la Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.*

*3 Instituto de Ciencias BUAP. Puebla, México.*

*\*E-mail: guimuzu2003@yahoo.com*

*Acta Científica Estudiantil 2009; 7(1):49-56.*

*Recibido 02 Dic 08 – Aceptado 20 Feb 09*

### **Resumen**

Pénfigo Bulloso [PB] es la enfermedad ampollosa autoinmune más común de la piel, representando el 70% de las dermatosis autoinmunes, con un cuadro característico de ampollas tensas en la piel. Es más común en personas ancianas pero también puede afectar a jóvenes y niños; la causa de PB no es clara, siendo asociada a múltiples factores, el diagnóstico puede hacerse a partir de hallazgos clínicos, aspectos histológicos y técnicas inmunológicas. Su tratamiento consiste en suprimir los signos clínicos para tolerar la enfermedad de quien la padece, siendo los corticosteroides el tratamiento de elección, particularmente orales. Se presenta un caso clínico de paciente masculino con 33 años de edad al inicio de su padecimiento, residente de la ciudad de Puebla (México) e investigador de microbiología en suelos, a quién clínicamente se le diagnostica PB prescribiéndole de manera alternada corticosteroides orales que controlaron el cuadro por 5 años, debido a razones personales decide atenderse con homeópata quién prescribe tratamiento durante año y medio logrando aparente remisión de la enfermedad hasta la fecha actual.

**Palabras Clave:** Pénfigo Bulloso, enfermedad ampollosa autoinmune, antígeno pénfigo bulloso, corticosteroides.

*(fuente: DeCS Bireme)*

### **Abstract**

Bullous Pemphigoid [BP] is the most common autoimmune blistering disease of the skin, representing 70% of the autoimmune dermatological diseases, with a characteristic square of tense blisters in the skin. It is more common in old people but also it can affect to young people and children; the cause of BP is not clear, being associated to multiple factors, the diagnosis can be made starting from clinical findings, histological aspects and immunological technical. Its treatment consists on suppressing the clinical signs to tolerate the disease of who suffers that it, being the corticosteroids the treatment of election, particularly oral. A clinical case is presented of masculine patient with 33 years of age at the beginning of its suffering, resident of the city of Puebla (México) and investigator of microbiology in grounds, to whom clinically is diagnosed BP prescribing itself to him of alternated way oral corticosteroids that controlled the square by 5 years, due to personal reasons he decides to be assisted with homeopath who prescribes treatment during year and a half obtaining apparent remission of the disease so far current.

**Key Words:** Bullous Pemphigoid, autoimmune blistering disease, Bullous Pemphigoid Antigen, corticosteroids.

*(source: DeCS Bireme)*

## Introducción

PB es la enfermedad ampollosa autoinmune más común de la piel, en la cual los autoanticuerpos se dirigen contra los componentes de la membrana basal de la piel. Esta es manifestada por ampollas cutáneas generalmente sin extensión a la mucosa. [1,2,3] Representa el 70% de las dermatosis autoinmunes bullosas, es una enfermedad persistente, con remisión final en la mayoría de los casos dentro de los cinco años posteriores a su aparición, aunque puede haber recaídas o exacerbaciones. Es más común en personas ancianas incrementando su incidencia rápidamente por década más allá de los 60 años, pero también puede afectar a jóvenes y niños. Ambos sexos se ven afectados en forma similar y raramente se han reportado casos familiares. [1,2,4,5,6] Las cifras de incidencia no están disponibles para la mayor parte del mundo, pero se estima que es más frecuente en Occidente con una incidencia estimada de 6 a 7 casos por millón de habitantes por año en Francia y Alemania. En Reino Unido se desconoce pero se cree es similar y parece ser menos frecuente en el Lejano Oriente. Existe una tasa de mortalidad moderada que está asociada con la enfermedad y su tratamiento. [2,4,7] La causa de PB no es clara, el comienzo de la enfermedad ha sido asociado con ciertos fármacos incluyendo furosemide, sulfasalazine, ciertos antibióticos, penicilamine y captopril. Existen autores que afirman sobre algunos factores llamados inductores tales como inyecciones, luz ultravioleta y cicatrices por quemaduras; ocasionalmente se ha reportado asociado con otras enfermedades tales como diabetes mellitus (DM), artritis reumatoide, pénfigo foliáceo, dermatomiositis, colitis ulcerativa, entre otras. [8,9,10] La unión dermoepidérmica tiene tres componentes principales: el queratinocito basal, que incluye el complejo de anclaje de hemidesmosomas (sustrato de adhesión epitelial), la membrana basal y los filamentos de anclaje en la matriz extracelular de la dermis. Los componentes de la placa de hemidesmosomas incluyen el antígeno pénfigo bulloso 1 [AGPB1] o antígeno pénfigo bulloso 230 [AGPB230], un miembro de la familia de las plectinas que conectan la placa de hemidesmosomas a los filamentos de queratina del citoesqueleto de la célula basal y los componentes intraepiteliales de las proteínas transmembrana del antígeno pénfigo bulloso 2 [AGPB2], también llamado antígeno pénfigo bulloso 180 [AGPB180] o colágeno XVII (autoantígeno más involucrado en pénfigo bulloso) y la  $\alpha 6\beta 4$  integrina. Los filamentos de anclaje son los componentes extracelulares de los complejos de anclaje de hemidesmosomas. Este complejo incluye el dominio extracelular de AGPB2,  $\alpha 6\beta 4$  integrina, laminina-5 y LAD-1 (una proteína localizada en la lámina lúcida) que unen las células epiteliales de la membrana basal. Los filamentos de anclaje junto con el colágeno VII forman complejos de adhesión que unen al citoesqueleto intracelular a las placas de anclaje de la dermis. [11,12,13,14,15] En el pénfigo, autoanticuerpos IgG actúan contra los componentes de la unión dermo-epidérmica disparando una reacción autoinmune,

interfiriendo con la adhesión de los queratinocitos basales epidérmicos a la membrana basal, hay fragilidad de la piel que resulta en ampollas subepidérmicas. [3,11,15] Linfocitos autorreactivos TCD4 son probablemente cruciales en el inicio de la respuesta autoinmune, ya que responden al reconocimiento de distintos epitopos de la porción extracelular del AGPB2, produciendo citocinas tales como IL-4, IL-5, IL-13 y que presumiblemente induzcan a la producción de autoanticuerpos subtipo IgG4 Th2 dependiente, el cual ha sido visto en estados activos de esta enfermedad. Se piensa que también el sistema del complemento (tanto la vía clásica como la alternativa) juega un rol crítico en la quimioatracción celular inflamatoria a la membrana basal tal como la eosinofilia tisular en las ampollas y que pueden también ser causales de estas lesiones [3,10,15,16,17] En pacientes con PB y herpes gestacional (una enfermedad inmunológicamente idéntica y propia del embarazo) los anticuerpos reconocen en el 90% de los casos uno de cuatro epitopos principales relacionados con la porción extracelular del AGPB2 terminación NC16A [noncollagenous domain 16], específicamente en la porción terminal-NH<sub>2</sub>, seguido otros como la porción central y terminal-COOH; aunque también anticuerpos directos contra AGPB1 a menudo están presentes en el pénfigo bulloso. [11,14,15,18] En estados tempranos la enfermedad a menudo es difícil de reconocer y puede imitar una gran variedad de condiciones clínicas, el cuadro característico es el desarrollo de ampollas tensas, que pueden originarse en la piel inflamada o la piel de apariencia normal. Comienza por una erupción cutánea urticarial o eritematosa, el grado de prurito varía de ninguno a intenso y puede preceder a la aparición de las ampollas, las cuales son simétricas, contienen un líquido claro o teñido con sangre. Habitualmente las ampollas se diseminan por todo el cuerpo, con predilección por las zonas de flexión de los miembros, cara anterior de abdomen y muslos, aunque también se producen formas localizadas. [2,4,8,10,19]

En casos típicos, el diagnóstico puede hacerse a partir de tres elementos: Hallazgos clínicos, aspectos histológicos y técnicas inmunológicas. PB puede ser distinguido de otras enfermedades ampollosas de la piel al reunir por lo menos tres de cuatro de los siguientes criterios diagnósticos: ausencia de cicatrices atróficas, ausencia de lesiones en mucosas, sin extensión importante a la cabeza y cuello y una edad mayor a los 70 años. Esta enfermedad es clínica e inmunológicamente distinta del grupo de enfermedades intraepiteliales autoinmunes cuyos síntomas cursan con cuadros erosivos tanto en piel y mucosas. [4,11,20] Aunque la clínica nos lleva a encontrar un correcto diagnóstico, el método fiable es la técnica de inmunofluorescencia [IF]: tanto la IF directa que muestra los depósitos de los autoanticuerpos de IgG y el Complemento [C3] en la unión dermoepidérmica y la IF indirecta que muestra los autoanticuerpos circulantes dirigidos contra las proteínas de la membrana basal: AGPB 1 y 2. También es útil para una localización más precisa del sitio de unión antígeno anticuerpo, lo que ayuda a separar de otras enfermedades bullosas autoinmunes como la epidermolísis bullosa adquirida y el lupus eritematoso sistémico bulloso donde la fluorescencia está en la base de la ampolla o unión dérmica, del pénfigo bulloso donde la fluorescencia está generalmente en la parte superior, en la unión epidérmica. [1,2,8,20,21,22,23] Debe hacerse el diagnóstico diferencial con otros

casos atípicos tales como aquellas enfermedades ampollosas con predominio a la mucosa, con topografías inusuales o lesiones ampollosas que dejan cicatriz; y aquellas enfermedades autoinmunes con depósitos de IgG (pénfigo cicatricial, epidermólisis bullosa, epidermólisis bullosa adquirida) que pueden ser descartadas por técnicas moleculares o inmunológicas más sofisticadas. Eritema multiforme, dermatosis por IgA linear, pénfigo vulgar, pénfigo paraneoplásico, algunos desordenes bullosos inducidos por drogas, impétigo e infecciones virales agudas pueden ser confundidos con PB a la primera consulta. [3,4,7,20] El objetivo del tratamiento consiste en suprimir los signos clínicos de PB suficientemente para tolerar la enfermedad de quien la padece (reducción de las formaciones ampollosas, lesiones por urticaria y prurito), esta condición a menudo corre un lapso de meses a años por parte del paciente. Algunos autores consideran este padecimiento autolimitable y que usualmente remite de manera independiente en cinco años posteriores a su aparición. [7,21,24] Los corticosteroides sistémicos representan el tratamiento estándar, particularmente orales; pero pueden estar asociados con efectos adversos graves, incluidas algunas muertes, sobre todo en los ancianos por arriba del 40% de defunciones anuales bajo estas condiciones. Entre los esquemas se incluyen: prednisona o prednizolona, azatioprina, dapsona, metrotexato, ciclosporina, ciclofosfamida, recambio plasmático, eritromicina, tetraciclina y nicotinamida; algunos de estos tienen el potencial para producir efectos adversos graves, como mayor sensibilidad a infecciones serias, daño renal y hepático y supresión de la médula ósea; además, muchos son muy costosos. Algunos recomiendan el uso de esteroides muy potentes, que pueden ser adecuados en la enfermedad moderada y localizada, no obstante, el alto costo tiende a ser igualmente un gran problema para el esquema completo de tratamiento. Otros autores refieren el reemplazo de corticosteroides sistémicos por tópicos, dando altas dosis de dermocorticoides como dosis de inducción a la terapia (clobetasol propionate: 30-40g por día). Sin importar el corticosteroide preescrito, la dosis de inducción debe ser mantenida cerca de un mes, logrando la desaparición completa de las lesiones; la evaluación semanal de la eficacia al tratamiento se basará en la aparición de nuevas ampollas por día. Luego, la dosis puede irse estrechando en un periodo de 4-6 meses hasta mantener una dosis equivalente a 5-7mg de prednisona por día o de 20-30g por semana de clobetasol propionate. En casos severos es necesario recurrir de la plasmaféresis que remueve los autoanticuerpos y mediadores inflamatorios desencadenantes. [1,2,4,7,11,22,24] El pronóstico muchas veces no es alterado con el tratamiento, siendo la sobrevivencia muy pobre, con una tasa de mortalidad entre el 25 al 40% después de un año de tratamiento. [2,4,25]

### **Caso**

Paciente masculino que contaba con 33 años de edad al inicio de su padecimiento (Mayo de 1992), originario de la población de Atlixco en Puebla, México, actualmente reside en la ciudad de Puebla, casado e investigador de microbiología en suelos. Refiere como antecedentes ser sensible al piquete de mosco desde niño que le ocasiona reacción alérgica, haber estado expuesto a insecticidas órgano fosforados por mas de 10 años y haber trabajado en un

laboratorio de investigación con estreptomina, kanamicina y ácido nalidixico durante 6 meses sin tomar las adecuadas protecciones. Su padecimiento se inicia gradualmente con prurito y posteriormente ardor en sien derecha, tórax y hombro derecho seguida de la aparición de ampollas con contenido hialino de 3 mm de circunferencia aproximadamente en ambas sienes y que cuando confluían entre si medían hasta 2 cm. de diámetro; posteriormente aparecieron en tórax, brazo derecho, espalda, región occipital, antebrazos y cara interna de muslo derecho, por lo que acude a facultativo quién originalmente le diagnóstica impétigo y le prescribe Rifampicina en spray y una pomada con antibiótico no especificado durante 3 meses sin encontrar resolución de su problema, posteriormente se realiza cultivo de líquido vesicular resultando negativo hacia algún agente específico, razón por el cual acude a dermatólogo quién clínicamente le diagnostica PB prescribiéndole de manera alternada y por periodos de 6 meses: meticorten (prednisona) 25mg cada 8 horas, novacort (cloprednol) 5mg cada 12 horas y calcort (deflazacort) 6mg cada 8 hrs. con uso estricto de ropa interior de algodón. El tratamiento antes prescrito controló el cuadro por aproximadamente 5 años, por razones económicas y tediosas del tratamiento decide atenderse con médico homeópata quién le prescribe tratamiento no especificado durante un año con seis meses y al parecer logra su curación ya que las lesiones no han vuelto a aparecer hasta la fecha actual quedando cicatrices en abdomen y antebrazo derecho por lesiones del rascado crónico como se puede observar en las fotos [Figuras 1, 2 y 3].

### **Discusión**

Hasta la actualidad se desconoce la causa de PB, muchos autores refieren ciertos antecedentes genéticos o exposiciones a determinados factores que pueden contribuir a la enfermedad, mucho de lo anterior entra en debate sin dejar nada en específico. En el caso que presentamos, es importante recalcar algunos puntos que el interrogatorio aporta y que posiblemente fueron factores desencadenantes en el inicio y curso de la enfermedad.

Algunos autores consideran los antecedentes familiares como un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad, sin embargo en nuestro caso el interrogatorio no hace referencia a ningún antecedente hereditario de importancia. Otro de los antecedentes, posiblemente el más importante, es la exposición del paciente a ciertos fármacos, específicamente hablando: estreptomina, kanamicina y ácido nalidixico, el manejo de estos medicamentos sin el uso de guantes dejaron durante un periodo de 6 meses, el contacto directo entre la piel del paciente con cada uno de estos fármacos, lo que pudiera dentro de ese lapso haber desencadenado las respuestas inmunológicas específicas a la unión dermoepidérmica. [8,9,10]

Según la literatura, el diagnóstico fiable para PB consiste en pruebas inmunológicas con la detección de anticuerpos contra antígenos específicos de la unión dermoepidérmica; en la presentación de este caso, el diagnóstico fue clínico pues no se utilizaron pruebas específicas para el diagnóstico de esta enfermedad, sin embargo, el paciente cumplía con tres de cuatro criterios diagnósticos también referidos por los mismos autores y que su presencia de las mismas hace alusión a

la enfermedad: ausencia de cicatrices atróficas, ausencia de lesiones en mucosas y sin extensiones dérmicas importantes a la cabeza y cuello. En base a lo anterior y a la limitación de la sintomatología por corticosteroides no podemos debatir el acierto por parte del dermatólogo en el diagnóstico de la enfermedad. [4,11,20]

De acuerdo a la bibliografía actual el tratamiento del PB sigue siendo el mismo, es decir, a base de esteroides sintomáticos generales así como tratamiento de las posibles complicaciones; por lo tanto el tratamiento solo es conservador y no resuelve de fondo el problema.

En el caso que nos ocupa, el paciente recurrió a la medicina alternativa a base de extractos de vegetales ignorando los principios activos usados, obteniendo aparentemente buenos resultados pues hasta el momento no ha manifestado recaídas; sin embargo, algunos autores consideran este padecimiento autolimitable desapareciendo de manera independiente; por todo lo anterior, nosotros no podemos determinar si en verdad remitió su padecimiento con este tipo de medicina o por si sola se autolimitó. [7,21,24]

Con base a su remisión, los mismos autores estiman que después de un lapso de cinco años los pacientes mejoran de manera independiente sin encontrar hasta la actualidad una explicación sólida; bajo la presentación de este caso, el paciente remitió en un periodo aproximado de 8 años posteriores a la aparición de PB, lo que deja más en duda si su mejora fue por la terapéutica empleada dentro del año y medio de tratamiento, o si la enfermedad desapareció hasta la fecha por el curso natural de esta misma. [7,21,24] Si bien el paciente hasta la actualidad no ha manifestado recaídas, aún conserva cicatrices de aspecto atrófico en abdomen y brazo derecho (Fotografías 1, 2 y 3), la explicación de las mismas no forma parte del cuadro clínico de pénfigo buloso, sin embargo, estas podrían explicarse debido a la alta recurrencia de las lesiones que el paciente refería sobre los sitios antes mencionados cuando se rascaba debido al prurito intenso que precedía a la aparición de las vesículas. [2,4,8,10,19]

Al parecer poco se ha hecho con respecto a la búsqueda de una cura, tal vez porque la incidencia de esta enfermedad es poco frecuente, sin embargo es importante ya que puede ocasionar la muerte sobre todo en pacientes de avanzada edad, el hecho de que el paciente encontró solución a este problema en la medicina alternativa demuestra que aún falta mucho por investigar en cuanto a la cura de este tipo de patología.

## Referencias

1. Joly P, Roujeau JC, Benichou J, et al. A comparison of oral and topical corticosteroids in patients with Bullous Pemphigoid. *N Engl J Med*, Vol. 346, No. 5. January 31, 2002.
2. Khumalo N, Kirtschig G, Middleton P, Hollis S, Wojnarowska F, Murrell D. Intervenciones para el Penfigoide Buloso (Revisión Cochrane traducida). *Biblioteca Cochrane Plus*. Mayo del 2006; Num 1.
3. Lawrence Chan, MD. Bullous Pemphigoid. *eMedicine*, September 2, 2005.
4. Bernard P. Bullous pemphigoid. *Orphanet Encyclopedia* May 2006.
5. Rzany B, Partscht K, Jung M, et al. Risk Factors for Lethal Outcome in Patients With Bullous Pemphigoid. *Arch Dermatol*. Vol 138, July 2002; 903-908.

6. Roujeau JC, Lok C, Garin SB, et al. High Risk of Death in Elderly Patients With Extensive Bullous Pemphigoid. *Arch Dermatol*. Vol. 134, Apr 1998; 465-469.
7. Wojnarowska F, Kirtschig G, Highet AS, Venning VA, Khumalo NP. Guidelines for the management of bullous pemphigoid. *British Journal of Dermatology* 2002; 147: 214-221.
8. Bower C. Bullous pemphigoid: guide to diagnosis and treatment. *Prescriber* 19 June 2006.
9. Kavak A, Parlak AH, Çetinkaya R, Tüzüner. Bullous pemphigoid on an incision scar of total knee prosthesis. *Indian J Dermatol* 2006; 51:70-72.
10. Öztürkan S, Ermertcan AT, Sahin MT, Tükdoğan P, Inanir I, Lekili M. Bullous pemphigoid associated with prostate adenocarcinoma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2004;70: 39-41
11. Stern RS. Bullous Pemphigoid Therapy - Think Globally, Act Locally. *N Engl J Med*, Vol. 346, No. 5. January 31, 2002.
12. Koster J, Geerts D, Favre B, Borradori L, Sonnenberg A. Analysis of the interactions between BP180, BP230, plectin and the integrin  $\alpha 6\beta 4$  important for hemidesmosome assembly. *Journal of Cell Science* 116, 387-399, 2003.
13. Nishizawa Y, Uematsu J, Owaribe K. HD4, a 180 kDa Bullous Pemphigoid Antigen, Is a Major Transmembrane Glycoprotein of the Hemidesmosome. *J. Biochem*, Vol. 113, No. 4, 493-501, 1993.
14. Agosto GD, Latini A, Carducci M, et al. Evaluation of Recombinant Antigen-Based Assays for Diagnosis of Bullous Autoimmune Diseases. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, July 2004, p. 762-765.
15. Hertl M, Eming R, Veldman C. T cell control in autoimmune bullous skin disorders. *The Journal of Clinical Investigation*, Vol. 116, No. 5. May 2006.
16. Nelson KC, Zhao M, Schroeder PR, et al. Role of different pathways of the complement cascade in experimental bullous pemphigoid. *J. Clin. Invest.* 116:2892-2900, 2006.
17. Sharma PK, Rath N, Sharma SK, Gautham RK, Kar HK. Eosinophilic leukemoid reaction in a case of bullous pemphigoid. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2002;68:359-360.
18. Schumann H, Baetge J, Tasanen K, et al. The Shed Ectodomain of Collagen XVII/BP180 Is Targeted by Autoantibodies in Different Blistering Skin Diseases. *American Journal of Pathology*. 2000;156:685-695.
19. Goel A, Balchandran C, Shenoi SD, Pai SB. Non-bullous variant of bullous pemphigoid: Role of immunofluorescence in diagnosis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2003;69:294-295.
20. Vaillant L, Bernard P, Joly P, et al. Evaluation of Clinical Criteria for Diagnosis of Bullous Pemphigoid. *Arch Dermatol*. Vol. 134; Sep 1998; 1075-1080.
21. Khumalo NP, Murrell DF, Wojnarowska F, Kirtschig G. A Systematic Review of Treatments for Bullous Pemphigoid. *Arch Dermatol*. Vol 138, Mar 2002; 385-389.
22. Korman NJ. Oral and Topical Corticosteroids in Bullous Pemphigoid. *N Engl J Med*, Vol. 347: 143-145, No. 2. July 11, 2002.
23. Iranzo P, López I, Robles MT, et al. Bullous Pemphigoid Associated With Mantle Cell Lymphoma. *Arch Dermatol*. Vol. 140, Dec 2004.
24. Goon ATJ, Tan SH, Khoo LSW, Tan T. Tetracycline and Nicotinamide for the Treatment of Bullous Pemphigoid: Our Experience in Singapore. *Singapore Med J* 2000 Vol 41(7): 327-330.
25. Joly P, Benichou J, Lok C, et al. Prediction of Survival for Patients with Bullous Pemphigoid. *Arch Dermatol*. 2005; 141:691-698.

**Figuras 1, 2 y 3.** Abdomen del paciente vista lateral y anterior, pueden observarse cicatrices tróficas por el rascado crónico en distintos puntos de la región.

