

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas

Volumen 11, Año 11, Nº 2

ISSN 1991-5225

Ovario Poliquistico su complejidad



Tegucigalpa, Honduras

Julio - Diciembre 2014

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas

Volumen 11, año 11, Nº 2

Julio – Diciembre 2014

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

MSC. JULIETA CASTELLANOS

Rectora Universidad Nacional Autónoma de Honduras, UNAH

DRA. RUTILIA CALDERÓNVicerrectora Académica, UNAH

MSC. JULIO RAUDALES

Vicerrector de Relaciones Internacionales, UNAH

ABOG. AYAX IRÍAS

Vicerrector de Orientación y Asuntos Estudiantiles, UNAH

DR. MARCO TULIO MEDINA

Decano Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

DR. JORGE VALLE

Secretario General, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

CONSEJO EDITORIAL DE REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DR. GERMAN LEONEL ZAVALA

Director de la Revista, Departamento de Salud Pública,

Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

LICDA. BIANCA FLETES

Secretaria del Consejo. Unidad de Tecnología Educacional en Salud (UTES), Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

LICDA. LISSETTE BORJAS

Unidad de Tecnología Educacional en Salud (UTES), Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

MSC. ELIA B. PINEDA

Editora Adjunta.

DR. DAGOBERTO ESPINOZA M.

Editor Adjunto

DRA. CECILIA GARCÍA

Biblioteca Médica Nacional, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

LICDA. MARÍA OLIMPIA CÓRDOVA

Unidad de Tecnología Educacional en Salud (UTES), Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

DR. ELEAQUÍN DELCID

Departamento de Salud Pública, Facultad de Ciencias

Médicas, UNAH

LICDA. SILVIA ACOSTA

Departamento de Educación de Enfermería, Facultad de

Ciencias Médicas, UNAH

LIC. MAURICIO GONZALES

Unidad de Investigación Científica (UIC), Facultad de

Ciencias Médicas, UNAH

DR. FRANCISCO GODOY

Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias

Médicas, UNAH

DRA. IRIS TEJEDA

Unidad de Estrategia Metodológica de Estudio y Trabajo (EMET), Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

BR. RENY URBINA

Representante estudiantil, Departamento de Educación de Enfermería, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

CONSEJO DE REDACCIÓN

Licda. Lissette Borjas (Coordinadora)

Dr. Germán Leonel Zavala

Dra. Iris Tejeda

Dr. Dagoberto Espinoza M.

Lic. Mauricio Gonzales

Msc. Elia B. Pineda

Dr. Francisco Godoy

CONSEJO DE EDICIÓN

Dr. Eleaquín Delcid (Coordinador)

Dra. Cecilia García

Licda. Silvia Acosta

Licda. Bianca Fletes

BR. Reny Urbina

CONSEJO DE ADMINISTRACIÓN

Licda. María Olimpia Córdova (Coordinadora)

Licda. Silvia Acosta (Tesorera)

Sec. Johanna Vallecillo



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

UNAH

REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Vol. 11, Año 11, N° 2 Julio - Diciembre 2014

OVARIO POLIQUÍSTICO, SU COMPLEJIDAD.

> Versión impresa ISSN 1991-5225

Versión electrónica ISSN 1991-5233

UNIDAD EJECUTORA
UNIDAD DE TECNOLOGÍA EDUCACIONAL
EN SALUD (UTES), FACULTAD DE CIENCIAS
MÉDICAS

Telefax: (504) 2232-0444

Email: revistafcm@unah.edu.hn

CONTENIDO

| | Página |
|---|--------|
| EDITORIAL | |
| Síndrome de Ovario Poliquístico Dr. German L. Zavala | 7 |
| TEMA CENTRAL | |
| Correspondencia clínica, hormonal y ecográfica en el diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico Juan Pablo Carías Díaz, Juan Carlos Vázquez Niebla | 10 |
| ARTÍCULOS ORIGINALES | |
| Análisis de situación de salud en la comunidad de La Cali, Santa Ana, Francisco Morazán Selvin Z. Reyes García, Lysien I. Zambrano, Carlos R. Sánchez, Carol G. Sevilla, Eduardo Sierra, Julio Alberto Colindres, Wilfredo Domínguez Medina, Idelaidys Pérez Herrera. | 20 |
| ARTÍCULOS DE REVISIÓN | |
| Discapacidad en el adulto mayor: características y factores relevantes Melissa A. Mejía, Paola M. Rivera, Melvin Urbina, Jackeline Alger, Edna Maradiaga, Sonia Flores, Saira Rápalo, Lucia Zúñiga, Claudia Martínez, Leonardo Sierra | 27 |
| CASOS CLÍNICOS | |
| Hipertensión intracraneal idiopática en pediatría Alex Medina, Douglas Varela, Marvin Barahona, Michelle Artica, Sandra Carias | 34 |
| Cirrosis biliar primaria: edad inusual de aparición Daniela Patricia Navas Cano, Efraín Bú Figueroa | 40 |
| Foramen oval permeable Haroldo López, Michelle Artica | 45 |
| IMÁGENES | |
| Variación anatómica de músculos del cuello Ramón Sosa, Darwin Pineda Montalván | 54 |
| INFORMACIÓN GENERAL | |
| Biblioteca Cochrane recursos de informacion especializados disponibles para Honduras | 55 |
| DIRECTRICES DE PUBLICACIONES CIENTÍFICAS | |
| Instrucciones para los autores | 56 |

SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es uno de los desórdenes endocrinos más frecuentes en edad reproductiva de la mujer. Desde su primera descripción en 1935, los criterios para efectuar su diagnóstico han sido modificados en reiteradas oportunidades, con el fin de unificarlos dado el amplio espectro de mujeres que involucra este síndrome. En estos consensos se determinó que con 2 de 3 criterios presentes, puede establecerse el diagnóstico de SOP.⁽¹⁾

Epidemiológicamente el SOP tiene una prevalencia variable en mujeres premenopáusicas ⁽²⁾ y en mujeres infértiles. En el país se han realizado estudios epidemiológicos (datos no publicados), la prevalencia fue de 14.3%.

El SOP es hereditario y se asocia con la presencia de síndrome metabólico en los padres de las mujeres afectadas. Se han implicado múltiples genes en la patogénesis de dicho síndrome, ninguno ha sido universalmente aceptado. Según otros autores, los genes involucrados son los relacionados a la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, los vinculados con el metabolismo de andrógenos y de la insulina. Se postula que la exposición prenatal a andrógenos, podría actuar como un factor de reprogramación fetal favoreciendo el desarrollo del SOP.⁽³⁻⁵⁾

En la década del 70, Yen S y col, detectaron que existe secreción inapropiada de gonadotrofinas siendo un rasgo singular del SOP, caracterizado por aumento en la frecuencia y amplitud de la pulsatilidad de Hormona Luteinizante (LH) asociada a un nivel normal o reducido de Hormona Folículo Estimulante (FSH), el mecanismo de esta alteración estaría originado por una disfunción hipotalámica y explicaría el aumento de la secreción de LH. En la década de los 90s, diferentes autores sugirieron que en las mujeres con SOP habría una alteración en la enzima citocromo P-450c17.⁽⁵⁾

Recientemente se ha postulado que el mecanismo responsable de la producción intraovárica de andrógenos está asociado a estados de insulino resistencia. "Es posible que el avance más importante sobre la fisiopatología del SOP y que puede constituir el nexo de unión entre las anomalías intrínsecamente inherentes al eje hipotálamo-hipófisis-ovárico y las externas al mismo, haya sido la constatación que la mayoría de mujeres con SOP presentan una forma única de resistencia a la insulina que se produce a nivel post-receptor y que es independiente de la resistencia a la insulina asociada a la obesidad", y por lo tanto, también presente en las mujeres no obesas con SOP. (5,6)

Por lo general las manifestaciones se inician en el período perimenarquico, mencionadas por los autores de esta investigación, agregando otras características como: hirsutismo, acné persistente o tardío, la alopecia androgénica menos frecuente y la acantosis nigricans, esta puede presentarse hasta en 50% de las obesas y en 5 a 10% de las mujeres delgadas, se localiza en la región postero-lateral del cuello, axilas, ingle y región infra mamaria.

El cuadro clínico que presentan las mujeres con SOP es polimorfo, no todas las mujeres presentaran la totalidad de los síntomas; la característica del SOP es la producción excesiva de andrógenos, estos pueden estar elevados en forma discreta o moderada, ya sea testosterona, androstenediona, Dehidroepiandrosterona sulfato (DHEAS) o todos ellos.⁽⁷⁾

La testosterona, es el andrógeno circulante más importante en la mujer y es el principal andrógeno causante de hirsutismo. En el SOP la testosterona total solamente esta elevada en 50% de los casos. Las clasificaciones existentes concuerdan en la evaluación de la testosterona total, DHEAS y la evaluación de los andrógenos libres, ya sea por medición de testosterona libre o por cálculo del índice de andrógenos libres. La testosterona libre es 50% más sensible que la testosterona total para detectar el hiperandrogenismo ovárico. Sin embargo existen dificultades para la medición de la testosterona libre en la mujer y se dificulta la interpretación de los resultados. La medición de rutina de otros andrógenos es poco útil. (7,8) Los autores no encontraron asociación con los niveles elevados de la testosterona total con el SOP.

La androstenediona es un andrógeno fundamentalmente de origen ovárico y puede ser el único andrógeno elevado en mujeres con SOP, se mantiene elevado hasta etapas tardías de la transición menopaúsica, no es un andrógeno de primera línea, puede ser determinado en caso de duda diagnóstica, 17 Hidroxiprogesterona (17-OHP), es el mejor metabolito para descartar déficit de la enzima 21-hidroxilasa, valores superiores a 6 son indicadores de bloqueo enzimático. Alrededor del 50% de las mujeres con SOP pueden presentar elevaciones discretas de esta hormona.

La medición de niveles de gonadotropinas (relación LH/FSH) "las pacientes con SOP frecuentemente el 60% tienen una relación LH/FSH aumentada (mayor de 2), la cual por lo general se observa en mujeres de peso corporal normal. Originalmente se la consideró un marcador de SOP". No obstante, las mujeres que tengan el rango normal de esta hormona no descarta el diagnóstico, no se utiliza en la actualidad como parte de los criterios del SOP.⁽⁷⁾

En los aspectos metodológicos de la investigación del artículo central de la Revista, los autores consideraron los criterios diagnósticos de SOP (según Rotterdam) la existencia de 12 o más folículos en cada ovario, que midan entre 2-9 mm de diámetro y/o volumen ovárico aumentado (10 ml o más) en fase folicular temprana. Sólo un ovario afectado es suficiente para definir el síndrome. La ecografía transvaginal es actualmente el método de elección para el diagnóstico de los ovarios de apariencia poliquístico. El hallazgo aislado, no constituye diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico. Tampoco se requiere la presencia del ovario poliquístico para realizar el diagnóstico de SOP. (1,2,9)

Este es un tema de importancia por ser la endocrinopatía reproductiva más común y es la principal causa de infertilidad por anovulación en mujeres en edad reproductiva. Las conclusiones de dicha investigación y con los resultados estadísticos demostrados, dan pauta para realizar investigaciones con aumento en el tamaño de la muestra, selección de pruebas de laboratorio adecuadas y de confiabilidad.

El tema central de esta segunda edición del 2014, se espera despierte el interés a investigadores, estudiantes, especialistas en diferentes campos de la salud sobre un problema endocrinológico de profunda complejidad y lagunas del conocimiento.

Bibliografía

- 1 1. Ladrón de Guevara HA, Vantman LN, Echiburul B, Miranda SD, Sir-Peterman T. ¿Qué hay de nuevo en el síndrome de ovario poliquístico? Rev Chil Endocrinol Diabetes. 2013; 6(2): 69-75.
- Builes AC, Díaz I, Castañeda J, Pérez EL. Caracterización clínica y bioquímica de la mujer con síndrome del ovario poliquístico, Rev Colomb Obstetr Ginecol. 2006;57(1):36-44.
- 3. Rivas MA, Vásquez AL, Arredondo IM. Diagnóstico y manejo del síndrome de ovario poliquístico: una perspectiva dermatológica, Rev Asoc Colomb Dermatol. 2010;18:78-90.
- ⁴ Flores R M. Síndrome de ovario poliquístico: el enfoque del internista, Med Int Mex. 2012;28(1):47-56.
- 5. Fux Otta C, Fiol de Cuneo M, Szarfryk de Mereshian P. Síndrome de ovario poliquístico: revisión de su fisiopatogenia, Rev Fac Cienc Méd (Arg). 2013;70(1):27-30.
- 6. Vivas AC. Castaño-Trujillo P, García-Trujillo G, Ospina-Gutiérrez ML. Síndrome de ovario poliquístico. Fisiopatología en mujeres obesas y no obesas. Revista CES MEDICINA. 2011;25(2)169:179.
- Sir T, Preiler J, Magendzo NA. Síndrome de ovario poliquístico: Diagnostico y manejo. Rev Med Clin. CONDES. 2013;24(5):818-826.
- 8. Schorge J. Síndrome de ovario poliquístico e hiperandrogenismo. En: Schorge J. Ginecologia de Williams. México: McGraw-Hill interamericana; 2009. p.383-399.
- Aparcana RM, Pacheco J. Síndrome de ovario Poliquístico y el consenso de Rotterdam. Rev Per Ginecol Obstet. 2004;50(1):45-60.

Dr. German L. Zavala Profesor Titular del Departamento de Salud Pública Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

Tema Central

CORRESPONDENCIA CLÍNICA, HORMONAL Y ECOGRÁFICA EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

Correspondence clinical, hormonal and ultrasound in the diagnosis of polycystic ovary syndrome

Juan Pablo Carías Díaz¹, Juan Carlos Vázquez Niebla²

RESUMEN

Existen pocos estudios publicados que permiten conocer la posible correspondencia entre los elementos diagnósticos que identifican al síndrome de ovario poliquístico. Objetivo: Conocer la posible correspondencia entre el diagnóstico clínico, hormonal y ecográfico del síndrome de ovario poliquístico. Material y métodos: Se estudiaron 140 mujeres atendidas en el Instituto Nacional de Endocrinología de La Habana. Se elaboró la historia clínica, así como examen físico que incluyó peso y talla, distribución del vello corporal y la presencia de acné; posteriormente ultrasonido diagnóstico preferiblemente por vía transvaginal o abdominal, se indicaron exámenes de Hormona Folículo Estimulante (FSH), Hormona Luteinizante (LH) y testosterona total entre el día 3 y 5 del ciclo si presentaban menstruación y en cualquier momento sí presentaban amenorrea. Resultados: La edad media de las pacientes fue 26.3 años con predominio de la raza blanca. 96(68.6%) mujeres refirieron alteraciones del ciclo menstrual y 76(79.2%) presentaron un patrón menstrual alterado, las que refirieron manifestaciones que sugieren oligomenorrea. La elevación de la testosterona total fue la alteración hormonal predominante 49(52.7 %). El volumen ovárico \geq 10 cc se encontró en 118(84.3%). La asociación entre las alteraciones del ciclo menstrual y la presencia de ovarios poliquísticos fue significativa (p= 0.000), igualmente para hirsutismo (p=0.001) y acné (p= 0.000). Ninguna de las variables hormonales estudiadas mostró asociación con la presencia de ovarios poliquísticos diagnosticados por ecografía. Hubo

Conclusión. La coexistencia de criterios diagnósticos ecográficos y hormonales no se asoció de manera significativa en pacientes con sospecha clínica de síndrome de ovario poliquístico; tampoco hubo asociación directa entre las alteraciones hormonales de este grupo con el diagnóstico clínico y ecográfico de poliquistosis ovárica.

Palabras Clave: Síndrome del ovario poliquístico, hiperandrogenismo, trastornos de la menstruación, salud reproductiva.

ABSTRACT

There are few published studies that provide insight into the possible correspondence between the diagnostic elements that identify the polycystic ovary syndrome. **Objective:** Determine the possible correlation between the clinical, hormonal and ultrasound diagnosis of polycystic ovary syndrome. Material and Methods: 140 women attending the National Institute of Endocrinology, Havana were studied. Medical history was made, as well as physical examination including weight, height, body hair distribution and the presence of acne; then diagnostic ultrasound was performed, preferably via transvaginal or abdominal, tests indicated: Follicle Stimulating Hormone (FSH), luteinizing hormone (LH) and total testosterone between day 3 and 5 of the menstrual cycle if presented itself at any time had amenorrhea. Results: The average age of patients was 26.3 years with predominance of caucasians. 96 (68.6%) women reported menstrual abnormalities

coincidencia con respecto al diagnóstico ecográfico y el hormonal (valores de testosterona sérica mayores de 2.25 nmol/l) en el 46.2% de las pacientes con sospecha clínica de síndrome de ovario poliquístico.

Especialista en Endocrinología, máster en tecnologías de la información y comunicación. Instituto Nacional de Endocrinología.

² Especialista en Ginecoobstetricia, máster en epidemiología clínica. Instituto Nacional de Endocrinología.

and 76 (79.2%) had an altered menstrual pattern, with manifestations suggesting oligomenorrhea. The elevation of the total testosterone was the predominant hormonal alteration 49 (52.7%). The ovarian volume \geq 10 cc was found in 118 (84.3%). The association between menstrual abnormalities and the presence of polycystic ovaries was significant (p = 0.000), also for hirsutism (p = 0.001) and acne (p = 0.000). None of the studied hormonal variables showed association with the presence of polycystic ovaries diagnosed by ultrasound. There was agreement with respect to diagnostic ultrasound and hormonal (serum testosterone values greater than 2.25 nmol / 1) in 46.2% of patients with clinically suspected polycystic ovary syndrome. Conclusion. The coexistence of diagnostic ultrasound and hormonal criteria were not significantly associated in patients with clinically suspected polycystic ovary syndrome; There was no direct association between hormonal alterations in this group with clinical and ultrasound diagnosis of polycystic ovary syndrome.

Key words: Polycystic ovary syndrome, hyperandrogenism, menstruation disturbances, reproductive health.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es el trastorno endocrino más frecuente en la mujer en edad reproductiva y aparece en un porcentaje considerable de la población general.(1) En una revisión realizada en 1,042 pacientes derivadas a examen de ultrasonografía ginecológica entre las edades de 15 a 45 años, la prevalencia fue del 23%. Cuando se analizaron los datos por grupos etarios, prácticamente la mitad de las mujeres entre los 15 y los 25 años presentaban ovarios con morfología poliquística.(2) En mujeres en edad reproductiva la prevalencia no varía significativamente en distintos países de Europa estimándose 6.8% en Grecia, (3) 8% en el Reino Unido(4) y en España 6.5%. (5) Resultados similares se han observado en América del Norte. El síndrome se ha informado en el 6.4% de las mujeres en México y en algunos grupos étnicos nativos de este país con predisposición genética para la diabetes mellitus y la obesidad alcanza el 21%. En mujeres con diabetes mellitus tipo 1 coexistente se estima en 18.8%. (6) En los Estados Unidos se han informado cifras de hasta el 6%.(7)

Desde el punto de vista etiopatogénico el SOP es un complejo sintomático de etiología no muy bien definida. Se han realizado algunos estudios que intentan aclarar los posibles factores genéticos que pudieran estar asociados con este síndrome. Se ha informado de forma consistente la aparición del síndrome con una distribución familiar, aunque no se ha podido determinar un claro patrón de herencia mendeliana. Actualmente se ha establecido que el SOP representa un rasgo complejo similar al de la Diabetes Tipo 2 y la obesidad, y que los factores genéticos y ambientales contribuyen a su patogénesis. (8-10)

mujeres **SOP** tienen usualmente Las con concentraciones elevadas de LH, pero los niveles de FSH pueden ser bajos o estar en el límite bajo de la normalidad, en comparación con los valores que se encuentran en las mujeres al inicio de la fase folicular.(11) La concentración elevada de LH se debe en parte al aumento de la sensibilidad de la hipófisis, a la estimulación de la Hormona Liberadora de Gonadotropina (GnRH), que se manifiesta por un aumento de la frecuencia, y en especial de la amplitud de los pulsos de LH.(12) El aumento en la amplitud y frecuencia de la secreción de LH se relacionan también con niveles estables de estrógenos circulantes. En las pacientes con anovulación persistente la producción media diaria tanto de estrógenos como de andrógenos, está aumentada y depende de la estimulación de LH. Esto se refleja en las elevadas concentraciones circulantes de testosterona, androstendiona, Dehidroepiandrosterona (DHEA), Dehidroepiandrosterona-Sulfato (DHEAS), 17-hidroxiprogesterona y estrona. El ovario produce directamente testosterona, androstenediona y DHEA, mientras que la DHEAS elevada en alrededor del 50% de las mujeres anovulatorias es casi exclusivamente de origen suprarrenal.(11)

En el SOP hay un aumento de la producción neta de andrógenos y de estrógenos. No obstante, el incremento de los efectos androgénicos y estrogénicos se debe a una disminución de la concentración de proteína transportadora de esteroides sexuales (SHBG) lo que da lugar a mayores cantidades biológicamente activas, tanto de estradiol como de testosterona. La SHBG disminuida puede deberse a una respuesta hepática por aumento de la testosterona y la insulina. (13)

La combinación de concentraciones elevadas de andrógenos suprarrenales y obesidad hace que se

incremente la formación de estrógenos extra ováricos. Estos estrógenos ejercen retroalimentación positiva sobre la secreción de LH y negativa sobre la de FSH, por lo que la tasa plasmática de LH/FSH puede ser mayor de tres. El incremento de las concentraciones de LH puede producir hiperplasia de las células del estroma y la teca del ovario y aumento de la producción de andrógenos, lo que a su vez ofrece más sustrato para la aromatización periférica y perpetúa la anovulación crónica. No se ha identificado un perfil hormonal constante, ya que la medición de las hormonas circulantes con los métodos actuales ofrece resultados variables. (14, 15)

Desde el punto de vista clínico el SOP se caracteriza amenorrea u oligomenorrea, hirsutismo, infertilidad y además se puede acompañar de obesidad y resistencia a la insulina.(11) La definición de síndrome de ovario poliquístico ha variado con los años, aunque las definiciones del consenso de Rótterdam 2003(16) y la Sociedad de Exceso de Andrógenos (AES) 2006⁽²⁾ son bastante similares. El diagnóstico de SOP se basa en anovulación crónica asociada a la presencia de alteraciones menstruales (oligo/amenorrea u otras formas de sangrado uterino disfuncional), e hiperandrogenismo clínico (hirsutismo o manifestaciones de virilismo o ambos) y bioquímico (testosterona libre, androstenediona y DHEA), así como en los datos característicos que se obtienen con la ultrasonografía de los ovarios (crecimiento bilateral, más de 12 folículos quísticos con diámetro menor de 10 mm rodeados de un estroma denso, combinación que se ha demostrado tiene mayor sensibilidad y especificidad; y/o un volumen mayor de 10 cc). (2, 16)

Según el consenso de Rótterdam, que es el más difundido, se requieren al menos dos de los tres criterios mencionados anteriormente y se deben excluir otras entidades que cursan con hiperandrogenismo como la hiperplasia adrenal congénita, el síndrome de Cushing y las neoplasias productoras de andrógenos. La combinación de los criterios de Rótterdam⁽¹⁷⁾ origina 4 subgrupos o fenotipos principales que son los siguientes: *a)Anovulación – hiperandrogenismo - ovario poliquístico (71%), b) Anovulación-hiperandrogenismo (2%), c) Anovulación-ovario poliquístico (9%) y d) Hiperandrogenismo-ovario poliquístico (18%).*

La frecuencia de los diferentes signos y síntomas descritos en el SOP varía. Slowey⁽¹⁸⁾ señala que el hirsutismo

se presenta entre el 60 y el 90% de las pacientes y el acné entre el 24 y el 27%. La oligomenorrea tiene una frecuencia relativamente alta, entre el 50 y el 90% de los casos, mientras que la amenorrea es referida en menor proporción por las mujeres, entre el 26 y el 51%. Por otra parte, alrededor del 22% tendrán un patrón menstrual normal. La infertilidad también es una causa frecuente de consulta entre el 55 y el 75%. La obesidad se describe entre el 40 y el 60% de los casos. Otras manifestaciones como, la hemorragia uterina disfuncional se pueden observar en alrededor del 29% de las pacientes. La presencia de ovarios poliquisticos por ultrasonido, aunque frecuente, no es un hallazgo constante, pues aparece entre el 50 y 75% de las mujeres. (19)

Como recomendaciones técnicas, para realizar el ultrasonido, se recomienda contar con equipamiento adecuado y un operador entrenado. La exploración se debe realizar preferiblemente por vía transvaginal, excepto, sí existe una contraindicación por parte de la paciente; en ciclos regulares se debe citar a la paciente entre los días 3 y 5 del ciclo espontáneo, y cuando existe oligomenorrea o amenorrea se puede realizar en cualquier momento del ciclo o entre los días 3 y 5 después de inducir el sangrado con progestágenos. (20) A pesar de que la morfología de ovarios poliquísticos sola no es un signo específico del SOP, (21) en múltiples series la sensibilidad promedio es del 75%, (22, 23) la cual es comparable con la oligomenorrea y el hirsutismo.

Se ha publicado una gran variabilidad de casos con respecto a los hallazgos clínicos, humorales y ecográficos relacionados con el SOP. Se conoce que todas las pacientes en las que se sospecha un SOP no presentarán todos los síntomas y signos que se consideran criterios diagnósticos de esta afección. (19) En Cuba se han realizado varios estudios relacionados con el SOP pero en su mayoría lo analizan desde el punto de vista de su relación con el síndrome metabólico o la resistencia a la insulina. (24-27) El síndrome también se ha estudiado desde el punto de vista genético. (28) Acosta y cols., realizaron un estudio descriptivo sobre el patrón hormonal de 30 mujeres con diagnóstico clínico y ecográfico de SOP y concluyeron que la asociación de hiperandrogenismo clínico y signos ecográficos del síndrome de ovario poliquístico no garantiza uniformidad en el comportamiento hormonal. Los autores recomendaron realizar otros estudios para determinar los elementos diagnósticos que mejor identifiquen al SOP. (29)

Debido a la frecuencia del SOP y su importancia como una de las causas fundamentales de trastornos menstruales e infertilidad en la mujer, se propuso realizar este estudio en el Instituto Nacional de Endocrinología para conocer la posible correspondencia entre el diagnóstico clínico, hormonal y ecográfico del SOP; determinar la posible asociación entre la presencia de los diferentes criterios diagnósticos clínicos, hormonales y ultrasonográficos del síndrome y describir las variables clínicas, hormonales y ecográficas en pacientes con diagnóstico clínico presuntivo. Por lo tanto, se considera que el conocimiento derivado de este estudio contribuirá a una mejor comprensión de la entidad y a un mejor diagnóstico de la misma, lo que puede favorecer una mejor atención de la mujer que acude en busca de asistencia por este motivo y, eventualmente, a un mejor tratamiento que ayude a lograr el objetivo de alcanzar una mejor calidad de vida y la satisfacción de las necesidades reproductivas de la población femenina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 140 mujeres entre las edades de 18 a 45 años. Estas pacientes fueron remitidas a la consulta de ultrasonido procedentes de las consultas de endocrinología general o de reproducción del Instituto Nacional de Endocrinología (INEN) para realizarles ecografía y confirmar o no la presencia de morfología de ovarios poliquísticos según los criterios definidos en el consenso de Rótterdam. (18) El universo lo constituyó las pacientes que acudieron a las consultas del INEN por signos y síntomas que hicieran sospechar clínicamente la presencia de SOP.

Criterios de inclusión: a) mujeres con impresión diagnóstica de SOP determinada por las manifestaciones clínicas de los criterios del consenso de Rotterdam; b) edad entre 18 y 45 años^(16,18).

Criterios de exclusión. Fueron excluidas del estudio aquellas mujeres que aun cumpliendo los criterios de inclusión presentaban al menos uno de los siguientes criterios: a) mujeres con diagnóstico previo de síndrome de ovario poliquístico que hubieran recibido tratamiento por la afección, por ejemplo, con anticonceptivos orales, o que hubieran recibido tratamiento con andrógenos; b) embarazo en los seis meses anteriores al estudio; c) presencia de hiperplasia adrenal congénita, neoplasias secretoras de andrógenos, uso de fármacos anabólicos, andrógenos, síndrome de

Cushing, síndrome de resistencia a la insulina severa, disfunción tiroidea e hiperprolactinemia.

Desde que se inició el servicio de ultrasonografía en el INEN se han atendido en consulta de ultrasonido por diversos motivos alrededor de 2000 pacientes por año. De ellas se ha realizado diagnóstico de SOP en aproximadamente 200 casos (10% de las pacientes). Se asumió una posible correspondencia del 50% entre los parámetros clínicos, hormonales y ecográficos, con una variación del 5%, en esta suposición y una probabilidad de error alfa de 0.05. Por lo tanto, se calculó que el tamaño muestral adecuado para el estudio era de 132 pacientes con SOP. Finalmente se incluyeron 140 pacientes.

Antes de realizarles el ultrasonido, se les explicó las razones para realizar el estudio y se solicitó su consentimiento para participar en el mismo. Se realizó interrogatorio que consideró: antecedentes personales, familiares, historia obstétrica y ginecológica, así como un examen físico que incluyó peso y talla, distribución del vello corporal y la presencia de acné. Seguidamente se realizó el ultrasonido diagnóstico y los resultados se recogieron en una planilla que contiene los siguientes datos: Datos generales, antecedentes patológicos personales y familiares; historia ginecológica y obstétrica; diagnóstico clínico, hormonal y ecográfico.

Para garantizar homogeneidad en los datos obtenidos, uno de los investigadores que participó en el estudio tuvo la responsabilidad de realizar a las pacientes seleccionadas el interrogatorio, examen físico en presencia de la enfermera de la consulta. Posteriormente se realizó un reconocimiento ecográfico preferiblemente por vía transvaginal, o si estaba indicado, con un equipo ALOKA SSD-1400, transductor transvaginal de 5 MHz o abdominal de 3.5 MHz.

Una vez registrados los datos anteriores, se comprobó si se habían indicado los exámenes complementarios relevantes para el estudio. De no ser así, se completarían las indicaciones pertinentes en citas posteriores. Estos exámenes complementarios se realizaron en el laboratorio del INEN y las muestras se analizaron por el método Inmunoradiométrico (IRMA) en el caso de la FSH y LH y Radio Inmuno Análisis (RIA) en el caso de la testosterona total. La obtención de la muestra se realizó entre los días 3 y 5 del ciclo en las participantes que presentaban menstruación y en cualquier momento en las que presentaban amenorrea. Los resultados se informaron de acuerdo al sistema internacional de unidades.

Durante el periodo del estudio hubo dificultades para la determinación de testosterona, por lo que este resultado se obtuvo y analiza para 93 pacientes. El estudio se sometió a la consideración del Comité de Ética del INEN. Los procedimientos que se realizaron forman parte del flujo habitual de diagnóstico del SOP, por lo que no se realizaron adicionales.

Estos procedimientos se realizaron en un ambiente donde se garantizó la mayor privacidad y comodidad para la paciente, siempre con la explicación previa del mismo y con la presencia de la enfermera de la consulta. Para el análisis estadístico se utilizaron cuadros de frecuencia absoluta y relativa de las variables sociodemográficas para describir las características de la población de mujeres estudiadas, así como de los valores de las variables clínicas, hormonales y ultrasonográficas.

Para determinar la posible correspondencia entre el diagnóstico clínico, hormonal y ecográfico se utilizó la prueba de ji cuadrado de dos colas, y se consideró estadísticamente significativo un valor de p < 0.05. Cuando en las tablas de contingencia se produjeron valores esperados menores de 5 se utilizó la prueba exacta de Fisher, se consideraron los valores de p correspondientes y se especificó en consecuencia.

RESULTADOS

La media de edad de las pacientes fue 26.3 años, con un rango entre 16 y 40 años y la desviación estándar de 6.2. La edad de la menarquia se encontró entre 9 y 17 años y la edad media de aparición de la misma fue de 12.4 años con una desviación estándar de 1.5. El peso osciló entre 40 y 119 kg y su valor medio fue de 66.4 kg, con una desviación estándar de 16.1. La talla de las pacientes estudiadas varió entre 140 y 174 centímetros, con una media de 161 centímetros y una desviación estándar de 0.65. En cuanto al color de la piel, 74(52.8%) pacientes se clasificaron como blancas, 29 (20.8%) como negras y 37(26.4%) como mestizas

Sobre los antecedentes patológicos personales: 85(60.7%) de las pacientes no refirió antecedentes de enfermedad alguna. El asma fue referida por 14(10%) pacientes. La obesidad, la hipertensión arterial y la alergia tuvieron una frecuencia de alrededor del 5%.

Se registraron otras afecciones aisladas en el 30.7% de las pacientes.

En relación a los antecedentes patológicos familiares, 48(34.3%) de las pacientes no refirió enfermedades familiares de importancia. El antecedente referido con mayor frecuencia fue la hipertensión arterial 41(29.3%), seguido de la diabetes mellitus 27(19.3%) y el asma 24(17.1%). El 7.1% refirió trastornos tiroideos del tipo bocio eutiroideo, híper e hipotiroidismo y tiroiditis. Se registraron otras afecciones familiares aisladas en el 14.3% de las pacientes.

En cuanto a los antecedentes obstétricos de las pacientes estudiadas: 92(65.7%) nunca se habían embarazado, mientras que 48(34.3%) habían tenido al menos un embarazo anterior; en este grupo de pacientes, 17(12.1%) tenían al menos un parto anterior y 37(26.4%) se habían realizado al menos una interrupción de embarazo.

Desde el punto de vista de los hallazgos clínicos, el Cuadro Nº 1 muestra los siguientes resultados. Las alteraciones del ciclo menstrual referidas por 96/140 (68.6%) pacientes fueron el hallazgo más frecuente en este grupo. De las mujeres que presentaron un patrón menstrual alterado, 76(79.2%) refirieron manifestaciones que sugieren oligomenorrea y la amenorrea fue referida por 20(20.8%) pacientes. A los trastornos menstruales le siguió en orden descendente el hirsutismo que se comprobó en 62(44.3%) pacientes. El acné se detectó en 43(30.7%) pacientes y la alopecia en 5(3.6%) pacientes. Finalmente, de las mujeres que refirieron otros síntomas o signos, sólo en 4 pacientes la infertilidad fue el motivo de consulta. (Cuadro Nº 1)

Cuadro Nº 1 Frecuencia de los hallazgos clínicos

| Signo/síntoma | | Fr | (%) |
|------------------------|---------------|----|------|
| | Oligomenorrea | 76 | 79.2 |
| del ciclo menstrual | Amenorrea | 20 | 20.8 |
| Hirsutismo | | 62 | 44.3 |
| Acné | | 43 | 30.7 |
| Alopecia | | 5 | 3.6 |
| Otros | | 12 | 8.6 |

En cuanto al peso y su relación con la talla, se encontró que 64(45.7%) pacientes presentaron un Índice de Masa Corporal (IMC) de 25 a 29.9, correspondiente a sobrepeso según la clasificación de la OMS, y 30(21.4%) pacientes presentaron un IMC ≥ 30 , correspondiente a obesidad, según dicha clasificación.

El Cuadro Nº 2 muestra que la FSH, tuvo una media de 6.9 UI/l con un rango entre 0.7 UI/l y 30.3 UI/l. La LH se encontró entre 1.9 UI/l y 32.7 UI/l y su valor medio fue de 8.8 UI/L. La testosterona total entre 0.2 nmol/l y 7.9 nmol/l y su media fue de 2.7 nmol/l.

Cuadro Nº 2 Hallazgos hormonales

| Determinaciones hormonales | Media | Rango | Desviación estándar |
|-------------------------------|-------|-----------------|------------------------|
| FSH (UI/I)N = 140 | 6.9 | 0 . 7 - 30.3 | 3.88 |
| LH (UI/I)N = 140 | 8.8 | 1 . 9 - 32.7 | 5.29 |
| Testosterona total (nmol/l)* | 2.7 | 0.2-7.9 | 1.48 |

^{*}N = 93

En 20 pacientexs los valores de FSH estuvieron por encima de los que se consideraron normales (≥9.5 UI/l) lo que representa el 14.3% de las mujeres estudiadas, y en 57 los valores de LH fueron mayores de 9.0 UI/l, lo que corresponde al 40.7%. Del total de mujeres (93) a las que se le realizó la testosterona total, 49 presentaron valores elevados, lo que representa el 52.7%. En el estudio se encontró que en el 8.5% de las pacientes el cociente LH/FSH estuvo por encima de 3.

El Cuadro Nº 3 presenta los hallazgos ecográficos en el grupo estudiado; el volumen ovárico mayor o igual de 10 cc se observó en 118(84.3%) pacientes, y la presencia de 12 folículos o más en 86(61.4%) pacientes. La combinación de ambos elementos de diagnóstico se encontró en 78(55.7%) de las mujeres en estudio. (Cuadro Nº 3)

Cuadro Nº 3 Frecuencia de los hallazgos ecográficos

| Variable | Fr | % |
|----------------------------|-----|------|
| Volumen ovárico ≥ 10 cc | 118 | 84.3 |
| Cantidad de folículos ≥ 12 | 86 | 61.4 |
| Ambos hallazgos | 78 | 55.7 |

El Cuadro Nº 4 muestra la asociación de los diferentes parámetros clínicos encontrados y la presencia de ovarios poliquísticos por ecografía. Con excepción del IMC se encontró una fuerte asociación entre los parámetros clínicos estudiados y la presencia de ovarios poliquísticos. El IMC entre 25 y 29.9 no mostró asociación estadísticamente significativa. Lo mismo ocurrió con el IMC ≥30. Debido a su baja frecuencia en esta población, no hubo datos útiles para estudiar la posible correlación entre la alopecia y la presencia de ovarios poliquísticos.

Cuadro Nº 4 Asociación entre los diferentes hallazgos clínicos y la presencia de ovarios poliquísticos por ecografía

| MOP | | | | | |
|--------------|------------|------------|-------|--|--|
| Hallazgos | Con | Sin | p | | |
| Alteraciones | 84 (87.5%) | 12 (12.5%) | 0.000 | | |
| del ciclo | | | | | |
| menstrual | | | | | |
| Hirsutismo | 40 (64.5%) | 22 (35.5%) | 0.001 | | |
| Acné | 34 (79.1%) | 9 (20.9%) | 0.000 | | |
| IMC 25-29,9 | 35 (54.7%) | 29 (45.3%) | 0.10 | | |
| IMC >= 30 | 19 (63.3%) | 11 (36.4%) | 0.06 | | |

MOP: Morfología de Ovarios Poliquísticos, IMC: Índice de Masa Corporal

En el cuadro Nº 5 se muestra que ninguna de las variables hormonales estudiadas mostró asociación con la presencia de ovarios poliquísticos por ecografía.

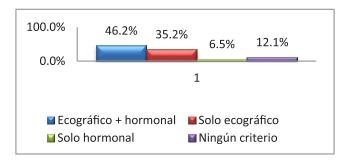
Cuadro Nº 5 Asociación entre los hallazgos hormonales y la presencia de ovarios poliquísticos por ecografía.

| Hallazgos | Con MOP | Sin MOP | р |
|-------------------------|------------|------------|---------------------|
| Testosterona total | 31 (63.4%) | 18 (36.6%) | 0.08 |
| >=2.25 nmol/l | | | |
| FSH >= 9.5 UI/l | 12 (60%) | 8 (40%) | 0.6 |
| LH >= 9 UI/l | 35 (61.4%) | 22 (38.6%) | 0.2 |
| Cociente LH/ FSH > 3 | 7 (58.3%) | 5 (41.7%) | 1 . 0 0 (Fisher) |

MOP: Morfología de Ovarios Poliquísticos

El análisis dirigido a determinar la correspondencia entre los criterios diagnósticos ecográficos y hormonales mostró que en este grupo de pacientes con sospecha clínica de Síndrome de ovario poliquístico, hubo coincidencia con respecto al diagnóstico ecográfico y el hormonal (valores de testosterona sérica mayores de 2.25 nmol/l) en el 46.2% de ellas. En el 35.2% los criterios diagnósticos por ecografía estaban presentes pero no los hormonales, y en el 6.5% hubo alteraciones en los parámetros hormonales, pero no se encontraron criterios ecográficos que apoyaran el diagnóstico. En el 12.1% de las pacientes ambos exámenes complementarios coincidieron, aunque existan elementos clínicos de SOP, no hubo criterios hormonales ni ecográficos que confirmaran la presencia de esta entidad. Estos resultados se muestran en el Gráfico Nº 1.

Gráfico Nº 1 Correspondencia entre criterios diagnósticos ecográficos, hormonales y sospecha clínica de síndrome de ovario poliquístico



DISCUSIÓN

El diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico continúa siendo un reto para el médico de asistencia. A pesar del tiempo transcurrido desde su primera descripción por Stein y Leventhal, (30) aún es motivo de controversia cuáles son los elementos clínicos, hormonales y ecográficos que mejor definen la entidad.

El primer obstáculo que encuentra el profesional de la salud con un perfil orientado hacia la salud reproductiva es en qué población se deben aplicar estos criterios. Los motivos de consulta que llevan al diagnóstico de SOP son extremadamente variados, van desde trastornos menstruales hasta dificultades para la concepción y están relacionados fundamentalmente con la edad y las metas de la paciente.

En este estudio el hallazgo clínico más frecuente fue las alteraciones del ciclo menstrual, con mayor frecuencia la oligomenorrea. Fue escaso el número de pacientes que consultó por infertilidad, la cual es una causa frecuente de solicitud de atención en mujeres que cursan con síndrome de ovario poliquístico. (31, 32) Lo anterior pudiera estar relacionado con la edad promedio de las pacientes estudiadas, ya que es posible que el interés por la fertilidad no sea predominante. También es importante considerar que estas pacientes provienen de consultas especializadas de una institución de tercer nivel de atención con experiencia en el diagnóstico y el tratamiento de esta entidad y que no representan la población general

Este trabajo muestra que las diferentes variables clínicas son las que presentaron una fuerte asociación con el diagnóstico de ovarios poliquísticos. Lo anterior coincide con varios autores^(32,33) e indica quela presencia de elementos clínicos considerados en el estudio, obtenidos a partir de un minucioso interrogatorio y la búsqueda y detección de otros aspectos estrechamente relacionados con la afección, pero que no constituyen elementos diagnósticos reconocidos en los criterios actuales (obesidad, distribución de la grasa corporal, signos de síndrome metabólico y/o resistencia a la insulina), orientarán hacia el diagnóstico de SOP en un importante número de casos sin necesidad de esperar por exámenes complementarios.

Un aspecto importante y ampliamente estudiado de la fisiopatología del SOP es su asociación con la obesidad, la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico. (2,6,26) En el presente estudio el IMC≥30 (obesidad según los criterios de OMS utilizados) no se asoció con la presencia de ovarios poliquísticos, lo que contrasta con otros estudios donde se ha observado que la obesidad es prevalente entre las mujeres con SOP con cifras que varían entre el 30 y el 75%, (35,36) lo que exacerba las manifestaciones clínicas (13,35) aunque se debe recordar que la obesidad no es un criterio diagnóstico de ovarios poliquísticos.

Este síndrome es un trastorno caracterizado por la producción excesiva de andrógenos que es agravado por la resistencia a la insulina asociada, pero también se ha encontrado resistencia a la insulina en mujeres no obesas. (32) Asimismo, es posible que el número de pacientes no sea suficiente para detectar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos comparados, y puede constituir un indicio de que es necesario continuar realizando estudios hasta lograr una

muestra, que permita apoyar o rechazar con seguridad la asociación o no de la obesidad con el síndrome de ovario poliquístico.

Los valores hormonales medios se encontraron dentro de límites normales, aunque en la población estudiada hay algunos valores máximos extremos de FSH y LH. Los valores elevados de LH fueron más frecuentes en este grupo. Coincidente con otros autores, el incremento de las concentraciones de LH produce hiperplasia de las células del estroma y de la teca del ovario, lo que da lugar al aumento de la producción de andrógenos, que a su vez aumenta la aromatización periférica y perpetúa la anovulación crónica. (2,15) En otros estudios tampoco se ha encontrado un patrón hormonal consistente y aún no se ha logrado identificar un perfil hormonal constante ya que los resultados han sido variables (8,29)

Por otra parte, no se encontró asociación por separado entre las variables hormonales medidas y la presencia de ovarios poliquísticos por ecografía. Se confirma una vez más la limitada utilidad de las determinaciones de FSH, LH y del cociente LH/FSH, lo que coincide con otras publicaciones. (37) Aunque varios autores recomiendan la medición de otros andrógenos como androstenediona, dihidroepiandrosterona y sulfato de dihidroepiandrosterona, (38,39) la falta de asociación de los niveles elevados de testosterona total con el ovario poliquístico coincide con otros estudios realizados en Cuba. Acosta y cols., señalan que la presencia de hiperandrogenismo clínico y signos ecográficos de síndrome de ovario poliquístico no corresponden necesariamente con valores anormales de dicha hormona (29)

La frecuencia de aparición de alteraciones en los hallazgos ultrasonográficos indicadores de ovarios poliquísticos se pueden considerar altas, pero nuevamente es necesario llamar la atención acerca de que no se trata de la población general, sino de una población que se atiende en una institución de tercer nivel y que se envía para estudio ecográfico ante el hallazgo de síntomas y signos sugestivos de la presencia de ovarios poliquísticos.

Los resultados del análisis estadístico muestran que la mejor correspondencia con los criterios clínicos de síndrome de ovario poliquístico, se logró cuando convergieron los criterios diagnósticos ecográficos y hormonales, aunque dicha coincidencia se logró en poco menos del 50% de las pacientes estudiadas. Otros autores⁽²⁹⁾ han demostrado la falta de correspondencia entre los hallazgos clínicos y hormonales en pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, así como la frecuencia variable de hallazgos ecográficos sugestivos en pacientes con sospecha de poliquístosis ovárica. (19,21,37)

A partir de este estudio se recomienda hacer énfasis en el interrogatorio cuidadoso y el examen físico exhaustivo como pilares fundamentales para la orientación diagnóstica. Además se recomienda, limitar las indicaciones de estudios hormonales de determinación de FSH y LH en pacientes con sospecha de SOP, ya que no constituyen criterios diagnósticos de la entidad y no han mostrado estar significativamente asociados al diagnóstico clínico o ecográfico de síndrome de ovario poliquístico. La investigación demostró que aún se necesitan otros estudios con un número mayor de participantes para aclarar aspectos del diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico que todavía no se han determinado con certeza, como la asociación de esta entidad con la obesidad y la resistencia a la insulina.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Taylor AE. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome. Software up to Date in Medicine. 1997.
- 2. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, et al. Position Statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as predominantly hyperandrogenic syndrome: An Androgen Excess Society guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91:4237-45.
- 3. Diamanti-Kandarakis E, Kouli C, Bergiele A, Filandra F, Tsianateli T, Spina G, et al. A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of Lesbos: hormonal and metabolic profile. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84(11):4006-11.
- 4. Michelmore KF, Balen AH, Dunger DB, Vessey MP. Polycystic ovaries and associated clinical and biochemical features in young women. Clin Endocrinol.1999; 51(6):779-86.
- 5. Álvarez Blasco F. Prevalencia del síndrome del ovario poliquístico y de factores de riesgo

cardiovascular en mujeres obesas premenopáusicas. [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad de Alcalá; 2009.

- 6. Moran C, Tena G, Ruiz P, Reyna R, Moran S. Prevalence of polycystic ovary syndrome and relative disorders in Mexican women. Gynecol obst Invest. 2010; 69(4):274-280.
- 7. Knochenhauer ES, Key TJ, Kahsar-Miller M, Waggoner W, Boots LR, Azziz R. Prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of the southeastern United States: a prospective study. J Clin Endocrinol Metab. 1998; 83(9):3078-82.
- 8. Diamanti-Kandarakis E, Piperi C, Argyrakopoulou G, Spina J, Papanastasiou L, Bergiele A, et al. Polycystic ovary syndrome: the influence of environmental and genetic factors. J Hormones. 2006;5(1):17-34.
- 9. Dasgupta S, Reddy BM. Present status of understanding on the genetic etiology of polycystic ovary syndrome. J Postgrad Med. 2008;54(2):115-25.
- Fux Otta C, Fiol de Cuneo M, Szafryk de Mereshian P. Síndrome de ovario poliquístico: revisión de su fisiopatogenia. Rev Fac Cienc Méd (Arg). 2013;70(1):27-30.
- 11. Serdar EB. Fisiología y patología del eje reproductor femenino. En: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, (eds). Tratado de Endocrinología de Williams. 11ªed. Madrid: Elsevier; 2009.
- 12. Hayes FJ, Taylor AE, Martin KA, Hall JE. Use of a gonadotropin-releasing hormone antagonist as a physiologic probe in polycystic ovary syndrome: assessment of neuroendocrine and androgen dynamics. J Clin Endocrinol Metab. 1998;83(7):2343-9.
- 13. Nestler JE. Obesity, insulin, sex steroids and ovulation. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000;24:S71-S73.
- 14. Hirschberg AL. Polycystic ovary syndrome, obesity and reproductive implications. Women's

- Health. [En Internet]. 2009 [Consultado el 8 julio de 2014];5(5):1-14. Disponible en:
- 15. Matalliotakis I, Kourtis A, Koukoura O, Panidis D. Polycystic ovary syndrome: etiology and pathogenesis. Arch Gynecol Obstet. 2006;274(4):187-97.
- 16. The Rotterdam ESHRE/ASRM Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risk related to Polycystic Ovary Syndrome. Fertil Steril.2004; 81(1):19-25.
- 17. Legro RS, Chiu P, Kunselman AR, Bentley CM, Dodson WC, Dunaif A. Polycystic ovaries are common in women with hyperandrogenic chronic anovulation but do not predict metabolic or reproductive phenotype. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90(5):2571-9.
- 18. Slowey MJ. Polycystic ovary syndrome: new perspective on an old problem. South Med J. 2001;94(2):190-6.
- Merino P, Schulin-Zeuthen C, Codner E. Diagnóstico del Síndrome de Ovario Poliquístico: nuevos fenotipos, nuevas incógnitas. Rev Med Chile. 2009;137:1071-80.
- Pacheco J. Manejo del Síndrome de ovario poliquístico en la mujer infértil. Rev Per Ginecol Obstet. 2008;54:143-8.
- 21. Iturra A. Síndrome de ovario poliquístico y la evaluación ultrasonográfica en la práctica diaria. Rev Chil Ultras. 2008;11:18-21
- 22. Polson DW, Adams J, Worth J, Franks S. Polycystic ovaries, a common finding in normal women. Lancet. 1988;1:870-2.
- 23. García Y, Monteagudo G, Padrón RS, González R. Evaluación de la sensibilidad a la insulina en el síndrome de ovarios poliquísticos. Rev Cub Endocrinol [Revista en Internet]. 2009 [Consultado el 8 agosto de 2014];20(3):131-140. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_artte xt&pid=S1561-29532009000300006.

- 24. García Y, Monteagudo G, Padrón RS, González R. Evaluación de las alteraciones lipídicas en el síndrome de ovarios poliquísticos y su relación con la resistencia a la insulina. Rev Cub Endocrinol. 2010; 21(2):145-53.
- 25. Ovies G, Domínguez E, Verdeja OL, Zamora H. Frecuencia y características clínicas, hormonales y ultrasonográficas sugestivas de síndrome de ovarios poliquísticos en un grupo de mujeres con síndrome metabólico. Rev Cub Endocrinol. 2008;19(1):0-0.
- 26. Ovies G, Domínguez E, Verdeja OL, Zamora H. Asociación entre variables hormonales y clínicas y el resultado del ultrasonido ginecológico en mujeres con síndrome metabólico. Rev Cub Endocrinol. 2008;19(2).
- Ovies G, Martínez A, Monteagudo G, Sardiñas I. Bases genéticas del síndrome de ovarios poliquísticos. Rev Cub Endocrinol. 2011;22(3):255-65.
- 28. Acosta A, Monteagudo G, Menocal A. Patrón hormonal de mujeres con diagnóstico clínico y ecográfico del síndrome de ovarios poliquísticos. Rev Cub Endocrinol. 2004; 15(2).
- 29. Cabezas E, Cutie E, Santiesteban S. (eds). Manual de procedimientos en Ginecología. La Habana: ECIMED; 2006:24-33.
- 30. Discacciati V. Síndrome de ovario poliquístico. Evid Actual práct ambul. 2007;10(6):178-80.
- 31. Teede H, Deeks A, Moran L. Polycystic ovary síndrome: a complex condition with psycological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. BMC Medicine. 2010;8:41.

- 32. Jonard S, Robert Y, Cortet-Rudelli C, Pigny P, Decanter C, Dewailly D. Ultrasound examination of polycystic ovaries: is it worth counting the follicles? Hum Reprod. 2003; 18(3): 598-603.
- 33. Pedersen SD, Brar S, Faris P, Corenblum B. Polycystic ovary syndrome. Validated questionnaire for use in diagnosis. Can Fam Physician. 2007;53(6):1041-7.
- 34. Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. N Engl J Med. 2005;352(12):1223-36.
- 35. Azziz R, Woods K, Reyna R, Key T, Knochenhauer E, Yildiz B. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. J Clin Endocrinol Metab. 2004; 89:2745-9.
- 36. Builes CA, Diaz I, Castañeda J, Pérez LE. Caracterización clínica y bioquímica de la mujer con Síndrome del ovario poliquístico. Rev Colombiana Obstet Ginecol. 2006; 57(1):36-44.
- 37. Vargas M, Sánchez G, Herrera J. Síndrome de ovarios poliquísticos: abordaje diagnóstico y terapéutico. Rev Biomed. 2003;14:191-203.
- 38. Lerchbaum E, Schwetz V, Giuliani A, Pieber TR, Obermayer-Pietsch B. Opposing effects of dehydroepiandrosterone sulfate and free testosterone on metabolic phenotype in women with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2012;98(5):1318-25.
- 39. Golbahar J, Al-Ayadhi M, Das NM, Gumaa K. Sensitive and specific markers for insulin resistance hyperandrogenemia, and inappropriate gonadotrophin secretion in women with polycystic ovary syndrome: a case-control study from Bahrain. Int J Women's Health. 2012;4:201-6.

Artículo Original

ANÁLISIS DE SITUACIÓN DE SALUD EN LA COMUNIDAD DE LA CALI, SANTA ANA, FRANCISCO MORAZÁN

Health situation analysis in the community of La Cali, Santa Ana, Francisco Morazán.

Selvin Z. Reyes García¹., Lysien I. Zambrano¹, Carlos R. Sánchez², Carol G. Sevilla³, Eduardo Sierra⁴, Julio Alberto Colindres⁵, Wilfredo Domínguez Medina⁶, Idelaidys Pérez Herrera⁷.

RESUMEN

Objetivo: analizar la situación de salud de la comunidad de La Cali, Francisco Morazán e identificar posibles problemas de salud, los cuales permitan posteriormente diseñar un plan de acción e intervenir en algunos de los problemas identificados. Material y Métodos: tipo de estudio observacional descriptivo transversal. Universo y muestra 707 personas. La información obtenida mediante entrevista dirigida la cual evaluó componentes y determinantes de salud. Resultados: fueron visitadas 152 casas, encontrándose una población total de 707 personas. La distribución de la población según sexo; masculino 365(51.6%) y femenino 342(48.4%). Según grupos dispensariados se encontró para el Grupo I, 411 (58.1%), Grupo II, 131 (18.5%), Grupo III, 153 (21.6%) y Grupo IV, 12(1.7%) personas. Se identificó como enfermedad más frecuente la hipertensión arterial 39(5.5%). Se encontró asociación estadística de grupos dispensariados con sexo (x2=38.4, 3;p<0.001) y edad (x2=180, 39; p<0.001). Los grupos II, III y IV mostraron asociación con el sexo femenino, ser ama de casa y escolaridad primaria. El principal factor de riesgo identificado fue el tabaquismo 18(2.5%). Conclusión: la comunidad de La Cali posee una importante población en los grupos

dispensariados II y III, identificando como factores de riesgo para estar en estas categorías, el bajo nivel educativo, mal manejo de aguas residuales, basura y heces fecales, así como consumo de tabaco y alcohol.

Palabras claves: Atención primaria de salud, medicina comunitaria, diagnóstico de la situación de salud, Honduras.

ABSTRACT

Objective: To perform health situation analysis of the community of La Cali, Francisco Morazán and identify potential health problems, which can subsequently be used for design an action plan, and to intervene in those identified problems. Material and Methods: Descriptive observational study type cross. Universe and sample were 707 people. Information obtained through direct interviews, which assessed components and determinants of health. Results: There were 152 households visited, being a total population of 707 people. According to sex distribution, were found 365 (51.6%) males. Regarding dispensaries groups, was found for Group I, 411 (58.1%), Group II 131 (18.5%), Group III 153 (21.6%) and Group IV 12 (1.7%) persons. Was identified as the most frequent disease Hypertension 39 (5.5%). Dispensary statistical association was found with sex groups (x2 = 38.4, 3; p <0.001) and age (x2 = 180.0, 39; p <0.001). Groups II, III and IV were associated with female gender, being a housewife, and a primary school. The main risk factor identified was smoking 18 (2.5%) Conclusion: The community of La Cali has an important population into dispensaries groups II and III, were identified as risk factors for being in these categories, low education, poor management sewage, garbage and feces, as well as consumption of smoke and alcohol.

Departamento de Ciencias Morfológicas, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, Tegucigalpa, Honduras.

² Médico Especialista en Ortopedia y traumatología, Hospital Escuela Universitario.

³ Ministerio Público, Medicina Forense.

⁴ Residente Post-Grado de Cirugía General, Hospital Escuela Universitario.

⁵ Departamento de Salud Pública, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, Tegucigalpa, Honduras.

⁶ Director del Centro Universitario Regional del Litoral Pacífico (CURLP), Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

⁷ Brigada Medico Cubana en Honduras.

Key words: Primary health care, community Medicine, diagnosis of health situation, Honduras.

INTRODUCCIÓN

El Análisis de la Situación de Salud (ASS) es un proceso analítico sintético que debería incorporarse en la práctica de la Atención Primaria de Salud (APS), este surge como respuesta a una visión de salud pública que reclama: complejidad, integralidad, eficacia y con participación de todos los actores sociales en la gestión de los problemas que afectan la salud de la población, es decir, el ASS es el resultado de la propia práctica de actuación en salud y, además de la decisión de concebir la realidad cotidiana de la comunidad. Bajo esta concepción a cada problema de salud-enfermedad corresponde un conjunto diverso de dimensiones y factores que mediatizan su expresión. (1,2)

El procedimiento básico del ASS es intentar apropiarse de elementos trazadores de las condiciones materiales de vida de los pobladores y por esa vía, discernir la existencia o no de factores que potencian los riesgos de exposición a ciertas enfermedades. El ASS es una herramienta que confiere un peso explicativo preponderante a las condiciones materiales de vida de las personas, busca o trata de identificar las "envolturas" sociales de la enfermedad en los ámbitos concretos de vida de las personas.⁽³⁾

Este tipo de análisis implica el reconocimiento de distintas fuentes de información, que puedan dar cuenta de variados aspectos, tales como socio-demográficos: Describe la estructura y dinámica de las poblaciones que se relacionan con cambios en los perfiles de saludenfermedad como edad, sexo, fecundidad, mortalidad, esperanza de vida, distribución de espacios urbanos, metrópolis, asentamientos relegados; estructura y función familiar, migraciones internas y externas. Incluye además Necesidades Básicas Insatisfechas (NBI) con información sobre educación, accesibilidad al saneamiento ambiental, agua, ocupación, inequidades en salud y las condiciones de vulnerabilidad; recursos y servicios: que resumirá los datos de aquellos recursos que posibilitan la respuesta ante el daño en salud.⁽⁴⁾

Por la experiencia de los equipos de salud regionales y de área, se ha demostrado que la agrupación y reagrupación de los diferentes espacios-población conforme a indicadores de condiciones de vida, constituye una oportunidad valiosa para identificar comunidades en situación de riesgo.⁽³⁾

El ASS propone un abordaje de la salud que contempla la interrelación de las dimensiones ecológicas, subjetivas, socioculturales y económicas, así como la distribución desigual de los problemas de salud, entendiendo que estas desigualdades devienen de procesos con múltiples orígenes y condicionantes, susceptibles de ser modificados para la reducción de las brechas entre los diferentes grupos poblacionales. Forma parte de los objetivos del ASS identificar estos condicionantes o determinantes de la salud que inciden en los orígenes y la continuidad de las inequidades⁽⁵⁾ esto permite contar con un método que logre establecer el diagnóstico rápido de la situación epidemiológica, que documente aspectos relevantes de condiciones de vida/salud y al mismo tiempo sea lo suficientemente sensible y sencillo para ser utilizado periódicamente. (6)

La discapacidad, se ha evidenciado que es un fenómeno de incidencia cada vez mayor y de alta vulnerabilidad en la población general y se vislumbra como uno de los principales problemas del futuro al cual se le ha estado dando cada vez mayor atención. (7) La clasificación internacional del funcionamiento de la discapacidad y de la salud, la define como un término genérico que engloba deficiencias, limitaciones de actividad y restricciones para la participación; se trata de una situación compleja y las intervenciones para superar las desventajas asociadas a ella son múltiples, sistémicas y varían según el contexto.(8) El proceso de dispensarización, fue concebido originalmente en la antigua Unión Soviética como un método progresista que comprendía un conjunto de medidas asistenciales y de salud para proteger y fortalecer la salud y la capacidad de trabajo de la población. En la actualidad concebimos la dispensarización como un proceso coordinado y gerenciado por el equipo básico de salud. Es la evaluación dinámica, organizada y continua del estado de salud de las personas en una comunidad determinada, y supone su registro, diagnóstico, intervención y seguimiento con el propósito de influir en la mejoría de su estado de salud, mediante la planificación y desarrollo de intervenciones que contribuyan a ello.(7) Lo anterior podría fortalecer la estrategia de APS implementada en la mayoría de países de Latinoamérica, que ha demostrado ser de gran impacto para el mejoramiento de la atención de la salud de la población, especialmente cuando sus acciones son apoyadas en la participación comunitaria. (9) El objetivo del presente trabajo fue realizar un ASS de la comunidad de La Cali e identificar posibles problemas de salud los cuales permitan posteriormente diseñar un plan de acción e intervenir en algunos de los problemas identificados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: observacional descriptivo transversal con enfoque de investigación aplicada en la comunidad de La Cali, Municipio de Santa Ana, Departamento de Francisco Morazán.

Universo y muestra: 707 personas de la comunidad de La Cali. Se utilizó un sistema de muestreo intencionado no probabilístico, visitando casa por casa.

Unidad de análisis: habitantes de la Comunidad de La Cali de cada una de las casas que lo comprenden.

Se realizó una entrevista dirigida, con una encuesta que constaba de 20 preguntas, las cuales evaluaron los componentes y determinantes de la salud; instrumento compuesto por 4 apartados: datos generales, antecedentes personales patológicos, factores de riesgo y grupos dispensariados. La clasificación por categorías dispensariales se definieron como: Grupo I. Aparentemente sano: personas que no manifiestan ninguna condición patológica o de riesgo individual y no se constatan, mediante el interrogatorio o la exploración, alteraciones que modifiquen ese criterio. Grupo II. Con riesgo: personas en las que se comprueba o refieren padecer de alguna condición anormal, que representa un riesgo potencial para su salud a mediano o largo plazo. Hábitos tóxicos tabaquismo, sedentarismo, como anormal de bebidas alcohólicas, uso inadecuado de medicamentos o drogas de abuso, riesgos sociales de infecciones de transmisión sexual e intento suicida. Grupo III. Enfermo: todo individuo portador de una condición patológica, así como trastornos orgánicos o psicológicos que afecten en su vida. Incluye cualquier entidad nosológica de evolución crónica, infecciosa o no como: Hipertensión Arterial (HTA), cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, asma bronquial, epilepsia, nefropatías crónicas y muchas otras. Grupo IV. Con deficiencia, incapacidad o secuela: alteración temporal o definitiva de sus capacidades motoras, funcionales, sensoriales o psíquicas.

En la visita casa a casa se informó de la actividad y la participación fue voluntaria en cada una de ellas, se usó consentimiento informado autorizado por escrito por cada uno de los encuestados.

La tabulación de los datos obtenidos se registraron en Microsoft Office Excel 2013® se realizó análisis univariado, bivariado y de correspondencia múltiple en SPSS versión 20® y Graphpad Prism 6®.

RESULTADOS

Fueron visitadas 152 casas, con una población total de 707 personas. Según sexo se encontró una distribución para masculinos de 365(51.6%) y femenino 342(48.4%), para la edad se observó una población predominante joven 435(61.6%) < de 30 años (Cuadro Nº 1), según grupos dispensariados se encontró para Grupo I, 411 (58.1%), Grupo II, 131(18.5%), Grupo III, 153(21.6%) y Grupo IV, 12(1.7%) personas.

Sobre la escolaridad, se encontró personas que al momento del estudio, estaban cursando algún grado de escolaridad, fue a estos que se les agrupó en la categoría de "sin terminar". El grado de escolaridad más frecuente fue primaria terminada con 179(25.3%). Las ocupaciones más frecuentes fueron agricultor con 265(37.5%), seguido de ama de casa 144(20.4%). (Cuadro N°1)

Cuadro Nº 1. Aspectos sociodemográficos de los habitantes de La Cali.

| Aspecto Demográficos | Frecuencia | Porcentaje |
|----------------------|------------|------------|
| Edad | | |
| 10-14 años | 81 | 11.5 |
| 15-19 años | 81 | 11.5 |
| 5-9 años | 80 | 11.3 |
| 20-24 años | 68 | 9.6 |
| 25-29 años | 68 | 9.6 |
| ≥ 60 años | 63 | 8.9 |
| 35-39 años | 56 | 7.9 |
| 1-4 años | 50 | 7.1 |
| 40-44 años | 44 | 6.2 |
| 30-34 años | 42 | 5.9 |
| 45-49 años | 33 | 4.7 |
| 50-54 años | 22 | 3.1 |
| 55-59 años | 12 | 1.7 |
| 0-11 meses | 7 | 1.0 |

| Escolaridad | | |
|-------------------------|-----|------|
| Primaria terminada | 179 | 25.3 |
| Primaria incompleta | 112 | 15.8 |
| Primaria sin terminar | 105 | 14.9 |
| Secundaria sin terminar | 79 | 11.2 |
| Circulo infantil | 51 | 7.2 |
| Secundaria incompleta | 51 | 7.2 |
| Analfabeta | 46 | 6.5 |
| Secundaria terminada | 44 | 6.2 |
| Pre-escolar | 23 | 3.3 |
| Universitario | 14 | 2.0 |
| Educación no formal | 3 | 0.4 |
| Ocupación | | |
| Agricultor | 265 | 37.5 |
| Ama de casa | 144 | 20.4 |
| Desempleado | 24 | 3.4 |
| Estudiante | 196 | 27.7 |
| Jubilado | 3 | 0.4 |
| Ninguna | 75 | 10.6 |

Se identificaron como enfermedades más frecuentes la hipertensión arterial 39(5.5%), enfermedades dermatológicas 17(2.4%), asma 16(2.3%). El principal factor de riesgo identificado fue tabaquismo 18(2.5%). (Cuadro N° 2)

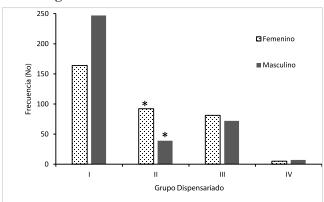
Cuadro Nº 2. Distribución de Enfermedades y factores de salud en los habitantes de La Cali.

| Aspecto | Frecuencia | Porcentaje |
|-----------------------------|------------|------------|
| Enfermedades | | |
| Hipertensión arterial | 39 | 5.5 |
| Enfermedades dermatológicas | 17 | 2.4 |
| Asma | 16 | 2.3 |
| Artritis | 11 | 1.6 |
| Enfermedad acido | 11 | 1.6 |
| péptica | | |
| Enfermedades mentales | 11 | 1.6 |
| Obesidad | 9 | 1.3 |
| Discapacidades 8 1.1 | | |
| Diabetes Mellitus | 4 | 0.6 |
| Parasitismo | 4 | 0.6 |
| Evento cerebro vascular | 2 | 0.3 |
| Cardiopatía isquémica | 2 | 0.3 |

| Cáncer | 1 | 0.1 |
|----------------|-----|------|
| Factores | | |
| Tabaquismo | 18 | 2.5 |
| Alcoholismo | 8 | 1.1 |
| Riesgo suicida | 5 | 0.7 |
| Sedentarismo | 1 | 0.1 |
| Ninguna | 540 | 76.3 |

La media de las personas por vivienda fue 4.65±2.0, la presencia de hombres fue 2.4±1.3 por hogar, de mujeres 2.2±1.4, personas identificadas en el Grupo Dispensariado I, 2.7±1.8, Grupo Dispensariado II, 0.9±1.0, Grupo Dispensariado III, 1.0±0.9 y Grupo Dispensariado IV, 0.1±0.3. La prueba de x2 mostró asociación estadística de grupos dispensariados con sexo (x2=38.4, 3; p<0.001) y edad (x2=180.0, 39; p<0.001). Comparando el análisis por prueba estadística ajustada, la asociación entre los grupos dispensariados I y II para ambos sexos, resultó el sexo masculino en el grupo I la mayor frecuencia con 247(67,7%). (Gráfico N° 1)

Gráfico No. 1. Distribución de grupos dispensariados según sexo en los habitantes de La Cali.

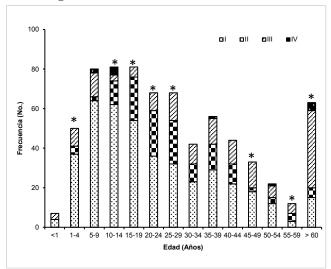


La segunda asociación estadística de acuerdo a los rangos de edad estudiados, se encontró que los grupos de mayor frecuencia fueron de 5-9 años 80(11.3%), 10-14 años 81 (11.5%) y 15-19 años 80(11.3%). (Gráfico N° 2)

Las características de las viviendas fue establecida cualitativamente, se encontró: condición buena 50(32.9%), mala 30 (19.7%) y regular 72(47.4%). La disposición de agua residuales era drenada al medio ambiente en 148(97.4%) casas y a pozo séptico en 4(2.6%).

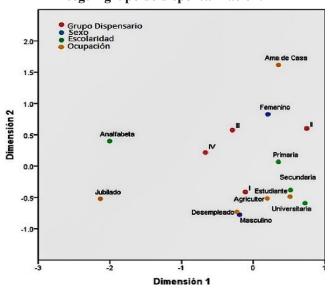
En relación a riesgos en la comunidad se encontró que 39(25.7%) tienen riesgo de sufrir accidentes y 113(74.3%) no lo tienen. Fueron identificados problemas biológicos en 84(55.3%) casas, problemas ambientales en 103(67.8%) y problemas sociales en 41(27.0%) hogares.

Gráfico No. 2. Distribución de grupos dispensariados según edad en los habitantes de La Cali.



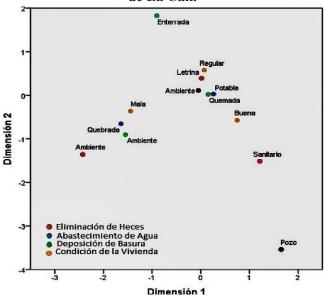
Al realizar el Análisis de Correspondencia (ANACOR), se observó que el grupo dispensariado I presentaba asociación con el sexo masculino, escolaridades secundaria y universitaria, así mismo con las ocupaciones desempleados y agricultores. Los grupos II, III y IV mostraron asociación con el sexo femenino, ser ama de casa con una escolaridad de primaria. (Gráfico Nº 3).

Gráfico No 3. Perfil de la población de La Cali, según grupo de dispensarización.



Al realizar el análisis de las casas, se diseñó el perfil de las viviendas con condiciones de infraestructura buena, estaba asociado a usar servicio sanitario, agua potable, quemar la basura, para aquellas con condiciones regulares presentaron asociación con uso de letrina y deposición de aguas residuales al medio ambiente. Las casas en condiciones malas mostraron eliminación de heces y basura al medio ambiente, el abastecimiento del agua de quebrada. (Gráfico Nº 4)

Gráfico No 4. Perfil de las casas de la comunidad de La Cali.



DISCUSIÓN

Mediante el presente estudio se realizó un Análisis de Situación de Salud (ASS) de una comunidad rural del Departamento de Francisco Morazán, este tipo de investigación permitió caracterizar de manera general la población de La Cali, así como identificar las condiciones en que viven, lo cual se traduce en el área de salud pública, en una herramienta de mucho valor que puede ser usada para prevenir y orientar acciones concretas en esta zona, mejorar el estado de salud de estos habitantes, así mismo permitirá la planificación de actividades encaminadas a mejorar estas condiciones que se identificaron como posibles factores de riesgo, radica aquí la importancia de la realización de un ASS⁽⁹⁾, tal como ha sido optado por muchos países logrando disminución de aspectos de morbimortalidad en las poblaciones donde se ha realizado este tipo de investigación.

24

Este estudio reveló al analizar el aspecto de dispensarización de la población, que 196(27,7%) personas se encontraron en el grupo III (enfermos) y 131(18.5%) en el grupo II (en riesgo), esto es un hecho que debe ser un punto de mayor investigación, ya que un importante porcentaje de estos habitantes están cursando con algún tipo de enfermedad y existe la posibilidad que los habitantes identificados en el grupo con riesgo, de no tomar las medidas adecuadas puedan pasar al grupo III, es aquí donde deben ser focalizadas medidas efectivas de salud pública con énfasis en prevención y educación en salud de las enfermedades que afectan a esa población. (10)

Estos hallazgos pueden ser explicados por múltiples aspectos, sobre todo por las malas prácticas en manejo de aguas residuales, basura, materias fecales, abastecimiento de agua, ya que significantes números de casas poseen este tipo de prácticas, tal y como lo evidenció el ANACOR, donde aquellas casas en condiciones regulares y malas se caracterizaban por este mal manejo de desechos, lo que conllevará a la presencia de factores de riesgo y al consecuente desarrollo de enfermedades.⁽¹⁾

Otro aspecto que podría explicar la presencia de estos factores de riesgo en la población es la inequidad en salud, la cual es el resultado de la exposición a factores de riesgo asociados con condiciones de vida, del control sobre su exposición, del acceso a los servicios de salud y de la oportunidad para participar en las decisiones con respecto a la gestión de esos servicios.⁽¹⁾

Al analizar el perfil de la población según grupos dispensariados fue observado que el sexo femenino estaba más asociado a los grupos II, III y IV, siendo una posible causa de ello su actividad ocupacional, que en esta comunidad fue predominante ama de casa, con ello tienen alta exposición a estos factores de riesgo biológico-ambientales. Es importante mencionar que en el análisis de asociación fue estadísticamente significativa para los grupos I y II, siendo mayor la frecuencia para el sexo femenino.

Según la edad, la población estudiada se caracterizó por ser joven con mayor frecuencia, con una edad menor de 30 años (61.6%), la mayoría de ellos se encontraban en el grupo I, sin embargo es un grupo de población en riesgo, siendo un problema que puede servir de investigación para la adecuada identificación de las

medidas preventivas correspondientes.⁽¹¹⁾ El grupo adulto mayor tuvo una representación significativa y a su vez predominó el grupo dispensariado III, siendo identificado como la enfermedad más frecuente HTA.

Como factores de riesgo en estos habitantes fue identificado el tabaquismo y alcoholismo, factores que son modificables que una vez sean adecuadamente abordados disminuirían el posible desarrollo de enfermedades. (12,13) Otro factor fue el riesgo suicida, con ello se identifica que el componente de salud mental debe también ser importante y considerado en el abordaje de prevención en las comunidades. (14)

Otro factor identificado en la población fue el bajo grado de escolaridad alcanzado por estos habitantes, y es más frecuente el nivel de primaria, el cual es similar al grado de escolaridad a nivel nacional en Honduras⁽¹⁵⁾; esto es un hecho que debe ser para las autoridades y los encargados de las políticas públicas, uno de sus ejes principales para la reducción de las brechas sanitarias y económicas de estas comunidades,⁽¹⁾ este hecho fue evidenciado en el estudio al presentar asociación con los grupos II, III y IV en los perfiles de la población.

Es importante mencionar que el presente estudio se vio limitado por no poder realizar una evaluación integral con pruebas de laboratorio y gabinete, así como evaluación psicológica de estos habitantes, lo cual brindaría mayor información sobre la identificación de más factores presentes en esta comunidad.

Conclusión: la comunidad de La Cali posee una importante población en los grupos dispensariados II y III, identificando como factores de riesgo para estar en estas categorías, el nivel educativo incompleto, mal manejo de aguas residuales, basura y materias fecales, así como consumo de tabaco y alcohol.

BIBLIOGRAFÌA

- 1. Organización Panamericana de la Salud. Resúmenes metodológicos en epidemiología: Análisis de la situación de salud (ASIS). 1999;20⁽³⁾.
- Martínez S, Gómez H. Análisis de Situación de Salud. República de Cuba: Ministerio de Salud Pública, Escuela Nacional de Salud Pública; 2003.

- 3. Organización Panamericana de la Salud; Organización Mundial de la Salud. Aproximaciones para el Establecimiento de sistemas de vigilancia epidemiológica de la discapacidad. Washington: OMS; 1997:207-10.
- Solórzano JO, Carranza MT, Romero MG, Perdomo R. Análisis de situación de salud según condiciones de vida. Tegucigalpa: Secretaria de Salud; 2000.
- 5. Argentina. Ministerio de Salud de la Nación. Análisis de situación de salud. [en Internet]. Buenos Aires: El ministerio; 2007.[Consultado 24 de abril de 2014]. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/.
- 6. Chuit R, Eiman-Grossi M, Lawrynowicz A, Verdejo G. Metodología para un análisis epidemiológico de salud. Argentina: sn;1997
- Batista-Moliner R, Gandul-Salabarría L, Díaz-González L. Sistema de vigilancia de salud a nivel de la atención primaria. Rev Cubana Med Gen Integr. 2001;17(2):109-20.
- 8. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la discapacidad. Informe 2011. [en Internet]. 2011 [Consultado 24 de abril de 2014]. Disponible en: http://www.who.int/disabilities/world report/2011/summary es.pdf

- Puentes-Vacca JS, Torres-Ruda YM. Atención Primaria en salud en Latinoamérica: Revisión Temática. Colombia: Universidad Nacional de Colombia; 2012.
- 10. Cabrera-Cruz N, Toledo-Fernández AM. Los Estudios de pesquisa activa en Cuba. Rev Cub Salud Pública. 2008;34(1):0.
- 11. Pardo C, Piñeros M. Consumo de tabaco en cinco ciudades de Colombia. Encuesta Mundial de Tabaquismo en Jóvenes 2007. Biomédica. 2010;30:509–18.
- 12. Heredia H, Artmann E, López N, Useche J. Priorización y análisis de problemas de salud con una mirada desde la equidad: Experiencia en el nivel local en Venezuela. Ciênc. Saúde Coletiva. 2011;16(3):1887–98.
- 13. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. Plos Medicine. 2006;3(11):E442.
- 14. Día Mundial de la Salud Mental: Invertir en salud mental. Rev Asoc Esp Neuropsiq. 2012; 32(113):205–6.
- Honduras. Secretaría de Salud; Instituto Nacional de Estadística. Encuesta nacional de demografía y salud 2011-2012. Tegucigalpa: Secretaria de Salud; 2013.

Revisión Bibliográfica

DISCAPACIDAD EN EL ADULTO MAYOR: CARACTERÍSTICAS Y FACTORES RELEVANTES

Disability in the elderly: characteristics and relevant factors

Melissa A. Mejía¹, Paola M. Rivera¹, Melvin Urbina¹, Jackeline Alger², Edna Maradiaga², Sonia Flores³, Saira Rápalo³, Lucia Zúñiga³, Claudia Martínez⁴, Leonardo Sierra⁴

RESUMEN

La discapacidad encierra deficiencias en funciones y estructuras, limitaciones en la actividad, y/o restricciones en la participación social. Además de la edad, también repercuten negativamente en la funcionalidad y autonomía del adulto mayor las enfermedades crónicas, caídas, vivir solo y falta de ocupación, entre otros. La búsqueda de la información para el desarrollo de este tema se realizó utilizando los buscadores PubMed y Google Académico. Los artículos fueron descargados mediante los recursos de HINARI disponibles en la Biblioteca Virtual en Salud de Honduras. Adicionalmente se presenta información sobre el proceso de fortalecimiento de la capacidad institucional para el desarrollo de investigaciones para la salud en el tema de discapacidad y rehabilitación en la Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional Autónoma de Honduras en colaboración con aliados estratégicos como las unidades y servicios de medicina física y rehabilitación del Instituto Hondureño de Seguridad Social, el Hospital General San Felipe y Teletón-Honduras. Conclusión: el adulto mayor por alcanzar su edad es doblemente vulnerable; en primer lugar, el envejecimiento fisiológico conduce a deterioro de las funciones del cuerpo, y en segundo lugar, son más propensos a la discapacidad, en detrimento de sus ya frágiles cuerpos. Las leyes en Honduras contemplan algunos beneficios para el adulto mayor, pero su legislación tiene aplicación limitada.

Palabras Clave: Anciano, personas con discapacidad, salud de la persona con discapacidad, salud del anciano.

ABSTRACT

Disability includes deficiencies in functions and structures, activity limitations, and/or social participation restrictions. Besides age, also impact negatively on functionality and autonomy of the elderly chronic diseases, falls, live alone and lack of occupation, among others. The search of information for the development of this subject was performed using PubMed and Google Scholar search engines. The articles were downloaded through HINARI resources available in the Virtual Health Library of Honduras. In addition, information on strengthening institutional capacity process for the development of health research in the area of disability and rehabilitation at the Faculty of Medical Sciences, National Autonomous University of Honduras in collaboration with strategic partners such as units and services of physical medicine and rehabilitation of the Honduran Institute of Social Security, the General Hospital San Felipe and Teletón-Honduras.

Conclusion: the elderly reach their age are twice vulnerable; first, the physiological aging leads to deterioration of body functions, and secondly, they are more likely to disability, to the detriment of their already fragile bodies. Although Honduran laws include some benefits for the elderly, this legislation has limited application development of public policies that enable the implementation of healthy aging and disability prevention in Honduras.

¹Residente, Postgrado de Medicina de Rehabilitación, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

² Docente, Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

³ Fisiatra, Unidad de Medicina Física y Rehabilitación, Instituto Hondureño de Seguridad Social.

⁴ Docente, Postgrado de Medicina de Rehabilitación, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

Key words: Aged, disabled persons, health of the disabled, health of the elderly.

rehabilitación del Instituto Hondureño de Seguridad Social, el Hospital General San Felipe y Teletón.

INTRODUCCIÓN

La discapacidad es un término genérico que incluye deficiencias en funciones y estructuras, limitaciones en la actividad, y/o restricciones de participación en la sociedad. Indica los aspectos negativos de interacción entre un individuo (con una condición de salud) y sus factores contextuales (factores ambientales y personales).(1) A nivel global, se ha observado que la prevalencia de discapacidad en los adultos mayores es desproporcionada a la población numérica que representan. Es decir que, un reducido porcentaje de la población total de un país tiene una proporción mayor de adultos con discapacidad. Aún más alarmante es el fenómeno de envejecimiento poblacional global, debido al avance de tecnologías médicas que prolongan la vida y consecuentemente el problema de discapacidad; la población hondureña no escapa a esta realidad. En vista de que el Postgrado de Medicina de Rehabilitación y la Unidad de Investigación Científica, de la Facultad de Ciencias Médicas (FCM), Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH), colaboran desde el año 2011 realizando estudios de discapacidad, se identificó la discapacidad en el adulto mayor como un tema dentro de las líneas prioritarias de investigación.

Esta revisión bibliográfica sobre la discapacidad en el adulto mayor, sus características y factores relevantes, se realizó con el objetivo de actualizar la información sobre un tema desatendido, en una población vulnerable de Honduras. Esta revisión es parte de una revisión más amplia, que además de los factores asociados incluye aspectos históricos, marco regulatorio y políticas, que constituyeron el marco teórico para la elaboración de la propuesta de un estudio sobre discapacidad en el adulto mayor y los factores asociados. La búsqueda de artículos se realizó utilizando los buscadores PubMed y Google Académico. Los artículos fueron descargados utilizando los recursos de HINARI disponibles en la Biblioteca Virtual en Salud de Honduras. Adicionalmente se presenta información sobre el proceso de fortalecimiento de la capacidad institucional para el desarrollo de investigaciones para la salud en el tema de discapacidad y rehabilitación en la FCM, UNAH en colaboración con aliados estratégicos como las unidades y servicios de medicina física y

Discapacidad en el adulto mayor

Según los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se define como adulto mayor o anciano toda persona mayor de 60 años, subdivididos en las siguientes categorías: Tercera edad: 60 – 74 años, Cuarta edad: 75 – 89 años, Longevos: 90 – 99 años y Centenarios: >100 años. (2) La Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL), estimó en el año 2000 que la población mayor de 60 años en América Latina era de 41 millones (8% de la población total) y que para el año 2025 a dicha cantidad se le sumarán 57 millones de adultos mayores más, totalizando 14.7% de la población total. Entre el 2025 y el 2050 serán 86 millones más, lo que equivaldría a 22.6% de la población total estimada para entonces. (3)

Este fenómeno de envejecimiento demográfico será a una tasa de crecimiento de 3.5%, mayor que el índice de crecimiento poblacional total y se debe a una menor tasa de mortalidad y de fecundidad, por lo cual la estructura por edades dejará de ser una pirámide, reflejando un aumento en la proporción de adultos mayores y disminución de la proporción de niños y adolescentes. (3) Las Naciones Unidas estima que para el año 2050 en América Latina y el Caribe habrá 112 adultos mayores por cada 100 personas menores de 15 años. (4) Esta transición demográfica ocurrirá a mayor velocidad en los países en vías de desarrollo que en los países desarrollados. (5) Análisis de la situación del adulto mayor en México concluye que el envejecimiento demográfico se convierte en un problema social cuando va acompañado de pobreza, enfermedad, discapacidad y aislamiento social y que debido a esto, la discapacidad asociada a la edad avanzada será uno de los principales motivos de atención en salud en el futuro próximo. (6,7)

El fenómeno de envejecimiento poblacional ha contribuido a que la prevalencia de discapacidad en los adultos mayores vaya en aumento. Según el Informe Mundial de Discapacidad de la OMS (2011),⁽⁸⁾ el riesgo de discapacidad es más alto a mayor edad. La prevalencia mundial para esta población se estimó en 38.1%.⁽⁸⁾ En este informe se describió la prevalencia de discapacidad según su severidad en países de mediano a bajo ingreso. La prevalencia de discapacidad grave en adultos

mayores en estos países a nivel mundial fue 10.2%, muy cercano a la encontrada en los países de igual condición en la región de las Américas (9.2%). La discapacidad moderada fue considerablemente de mayor magnitud, encontrándose en 46.1% de las personas mayores de 60 años a nivel mundial y 44.3% a nivel de las Américas.

En los países de ingreso alto, la prevalencia de discapacidad en adultos mayores fue menor, 29.5% comparada con países de ingreso bajo, 43.4%. (8) Actualmente en América Latina, el mayor número de personas con discapacidad pertenece a la población entre 15-45 años. Sin embargo, la tendencia es hacia el incremento de la cantidad de adultos mayores con discapacidad, por lo que se estima que en los países de la región para el año 2050 los adultos mayores habrán sobrepasado, o en su defecto equiparado, a la población más joven en igual condición. (9)

En México, la población de adultos mayores con discapacidad se incrementó casi al triple entre el año 2000 (10.7% de la población) y el año 2010 (26.3%).(10) En el 2012, se encontró que 47.8% de los adultos mayores mexicanos tenían algún grado de discapacidad y casi un tercio de ellos reportó alguna limitación para realizar sus actividades de la vida diaria. Solo 5% de este grupo etario fueron totalmente dependientes en autocuidados. (11) El orden de frecuencia de los tipos de discapacidad para el año 2000 en México fueron: motriz, visual, auditiva, mental y de lenguaje. En todos los tipos, la mayoría de los afectados fueron adultos de 70 años y más. (12) En Sao Paulo, se informó que 43% de los adultos mayores requieren ayuda para las actividades de la vida diaria pero no la reciben. Colombia informó una prevalencia de discapacidad en adulto mayor de 20%. (4) En Chile, 39% de la población en este grupo etario presentó algún grado de discapacidad. (13)

Características sociodemográficas del adulto mayor con discapacidad

En el Informe Mundial de Discapacidad año 2011, la OMS concluye que las personas con discapacidad, independientemente de la edad, tienen mayores índices de pobreza, menores tasas de empleo y menor nivel educativo que las personas sin discapacidad; (8) es decir, tienen acceso desigual a los servicios de salud y mayor cantidad de necesidades de salud insatisfechas. Uno de cada cuatro hogares latinoamericanos cuenta con la presencia de al menos un adulto mayor entre sus

miembros. El jefe de familia es un adulto mayor entre el 16.1% y 33.6% de los hogares latinoamericanos, y entre ellos la mayoría son mujeres, debido a la mortalidad diferencial por sexo: las mujeres tienen una mayor sobrevida que los hombres, por lo que a mayor edad hay una mayor proporción de mujeres. La viudez es más frecuente en las mujeres que en los hombres.⁽³⁾

El funcionamiento, que se define como la capacidad del individuo para realizar las actividades de la vida diaria, tal como se especifica en la Clasificación Internacional del Funcionamiento de la Discapacidad y de la Salud (CIF),(1) declina gradualmente, siendo más notorio en mayores de 65 años. (14) Los adultos mayores que viven con sus hijos adultos tienen mayor probabilidad de recibir ayuda en sus actividades de la vida diaria, comparado con los que viven solos o con otras personas. (4) De los adultos mayores con discapacidad en México, solo 17.7% se encuentran económicamente activos. Del grupo no involucrado en actividad económica, 37.4% se dedican a los quehaceres del hogar y 27% no tienen ningún tipo de ocupación. (10) Manrique y colaboradores encontraron que los adultos mayores con trabajo remunerado reportan menor grado de dependencia funcional. (15)

En cuanto a educación y sexo, en América Latina una gran proporción de adultos mayores es analfabeta (18-52%) y entre ellos, las mujeres tienen menor promedio de años de estudio comparado con los hombres. En México se encontró que los factores relacionados a mayor prevalencia y severidad de discapacidad fueron: mayor edad, sexo femenino, mayor pobreza y menor escolaridad. Se encontró que la prevalencia de discapacidad en el año 2000 fue mayor en las mujeres (18.7%) que en los hombres (10.4%) de 60 años. Esta tendencia se mantuvo en los adultos de 80 años (48.2% y 38.7%, respectivamente) y de 90 años (66% y 60%, respectivamente). En Chile, en 2006, Olivares concluyó que las mujeres presentan discapacidad severa con mayor frecuencia que su contraparte masculina. Esta tendencia que su contraparte masculina.

Factores asociados a la discapacidad en el adulto mayor

En 1997 se llevó a cabo el estudio Salud, Bienestar y Envejecimiento (SABE) por la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en el cual se generó una base de datos sobre el estado de salud y calidad de vida de los adultos mayores de siete ciudades de América

Latina, en el 2005, Menéndez y colaboradores realizaron un estudio descriptivo transversal con esta base de datos para identificar la asociación entre determinadas enfermedades crónicas y discapacidad. Se encontró asociación entre discapacidad y el sexo femenino, menor nivel educacional, la evaluación de la propia salud como mala, evento cerebrovascular, artrosis, cardiopatía isquémica y deterioro cognoscitivo. (5)

En el Informe Mundial de la Discapacidad, se discute que la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) encontró que la principal enfermedad asociada a discapacidad en mayores de 65 años fue el reumatismo (30% de los adultos mayores con discapacidad) seguido de las cardiopatías (23%), hipertensión, diabetes y enfermedad cerebrovascular, entre otros. (8) Asimismo, se discute que en la India se encontró asociación entre discapacidad y las siguientes enfermedades crónicas: anemia, tuberculosis y en los factores sociales, encontraron asociación con edad, sexo mujer y analfabetismo. (8)

En las zonas rurales se han identificado los siguientes factores asociados a la discapacidad: obesidad, hipertensión arterial esencial, depresión endógena, artropatías, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardiopatía isquémica, evento vascular cerebral, edad mayor de 80 años, caídas recurrentes, fracturas e insomnio. (14) Las caídas en los últimos 12 meses se han identificado como factor asociado a la discapacidad. La asociación se hace más fuerte con un mayor número de caídas y a mayor gravedad. (15)

Causas de discapacidad en el adulto mayor

La población mundial está envejeciendo a expensas de la calidad de vida. Esto es debido a las enfermedades crónico-degenerativas, las cuales, en su mayoría, se pueden prevenir y representan el 60% de la morbilidad en los adultos mayores. El Informe Mundial sobre la Discapacidad de OMS, informa acerca de las enfermedades crónicas lo siguiente: "se estima que la diabetes, las enfermedades cardiovasculares (enfermedades del corazón y embolia), los trastornos mentales, el cáncer y las enfermedades respiratorias, representan el 66.5% del total de años vividos con discapacidad en países de ingresos medios y bajos". Manrique y colaboradores informan que la discapacidad es más frecuente en los adultos mayores que padecen

enfermedades crónicas y esta frecuencia aumenta a mayor número de las mismas. (15)

Los cambios en el estilo de vida en los países en vías de desarrollo (alimentos de mayor contenido graso, mayor consumo de productos de origen animal, consumo de poca fibra e inactividad), han contribuido al incremento de la prevalencia de enfermedades crónicas como obesidad, diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica. A mayor edad, aumenta la prevalencia de estas enfermedades y por consiguiente; de discapacidad. La discapacidad aumenta el riesgo de morir, independientemente de la edad, sexo y comorbilidades. Generalmente las secuelas de estas enfermedades suelen acarrear más costos que la misma enfermedad en su etapa aguda.⁽⁵⁾

Las caídas representan uno de los principales motivos de limitación de la actividad y restricción de la participación. Además conllevan fracturas y lesiones que conducen a pérdida importante del funcionamiento físico, independientemente de la edad y comorbilidades; el riesgo de sufrir caídas aumenta con la edad. Las caídas en los adultos mayores se deben a cambios del equilibrio corporal, la pérdida de fuerza muscular y disminución de los reflejos. Un tercio de las personas mayores de 65 años que habitan en la comunidad sufren al menos una caída al año, y la mitad de ellos sufren múltiples caídas. (4) Reyes y colaboradores encontraron que algunas enfermedades crónicas como diabetes mellitus, incontinencia urinaria, depresión, trastornos visuales, enfermedad cardiovascular y cáncer constituyen factores de riesgo independientes para las caídas.

El estado cognitivo alto es un factor protector, mientras que la demencia y las alteraciones cognitivas constituyen factores de riesgo para las caídas en adultos mayores. (16) En Colombia, 26% de los adultos mayores que se cayeron reportaron limitaciones en las actividades de la vida diaria y restricciones sociales por el miedo a caerse. Las mujeres tienen mayor riesgo de caídas y de fracturas de cadera. (4)

Adultos mayores y discapacidad en Honduras

La información sobre características sociodemográficas de los adultos mayores en Honduras es escasa y prácticamente inexistente para aquellos con discapacidad. La población total de Honduras se estima en 8 millones, de los cuales la población mayor de 60 años conforma el 7.5%.⁽¹⁷⁾ Debido al envejecimiento demográfico, la pirámide poblacional hondureña también está en transición hacia una forma rectangular. Ya en 2002 se estimaba que Honduras era uno de los países con mayor crecimiento poblacional de la región latinoamericana.⁽¹⁷⁾

El Centro Latinoamericano y Caribeño de Demografía (CELADE), calculó en 2002 que la proporción de adultos mayores iría en aumento. Se estima que la población mayor de 60 años pasará a ser el 17% en el año 2050, y los mayores de 80 años pasarán de 0.9% en el 2013 a 2.7% en el 2050. En general la esperanza de vida del hondureño es de 70.01 años. En el año 2000 había 83 hombres adultos mayores por cada 100 mujeres del mismo grupo etario. Según el Índice Global de Envejecimiento, Honduras ocupa el lugar número 48 en salud, con una esperanza de vida a los 60 años (número de años que una persona de 60 años puede esperar vivir) de 21 años. La esperanza de vida saludable a los 60 años (número de años de vida que una persona de 60 años puede vivir con buena salud) es de 14.6 años.

A través de la Encuesta Permanente de Hogares de Propósitos Múltiples (EPHPM), el Instituto Nacional de Estadística (INE) en el año 2002 encontró que 97% de adultos mayores vivían en sus hogares con sus familias, pasando de ser jefes de familia a depender de sus hijos. (17) El 28.2% de la población adulta mayor era viudo(a), (22.7% mujeres y 5.4% hombres). También se encontró que 3.2% de las personas entre 60 y 65 años y 4.5% de los mayores de 65 años, eran económicamente activos. En 2012, Honduras participó en la medición del Índice Global de Envejecimiento, llevado a cabo por HelpAge International. (19) Este índice permite conocer cómo los países velan por el bienestar de sus adultos mayores. El estudio abarcó 91 países, representando 89% de la población mundial mayor de 60 años. Evaluó cuatro áreas críticas para la calidad de vida en esta población: estado de ingresos, estado de salud, educación y empleo, y entorno adecuado. Honduras ocupó el lugar número 82 de 91 países (puntuación 25.8 de 100), el más bajo en América Latina. HelpAge reportó que Honduras ocupa el lugar 88 en seguridad de ingresos económicos, no hay sistema de pensión social y 27.2% de adultos mayores vive en pobreza comparado con el resto de la población. (19) Los adultos mayores no tienen acceso a educación, lo que, aunado a los cambios tecnológicos, contribuye a la marginación y segregación de esta población. (18)

En relación a la discapacidad, en la EPHPM el INE encontró una prevalencia de discapacidad de 2.65% para toda la población. (17) En dicha encuesta, la distribución de discapacidad por edad mostró la gran vulnerabilidad de los adultos mayores. La mitad de la población hondureña, aproximadamente 3,306,309, tenía menos de 18 años y entre ellos se encontró 23% (40,590) de las personas con discapacidad. Por otra parte, el grupo de adultos mayores de 65 años representaba el 4% (289,066) de la población total, pero conformaban 31% (54,892) de personas con discapacidad. En población general, la discapacidad para la locomoción fue más frecuente; esto fue así también para el grupo de adultos mayores, seguido en frecuencia de las alteraciones sensoriales (ceguera parcial y sordera parcial). (17) Posteriormente, en el 2011 se realizó un estudio del porcentaje y tipos de discapacidad en los habitantes del municipio de San Ignacio, Francisco Morazán, estimándose una frecuencia de discapacidad de 56.8% para personas mayores de 50 años. Se encontró que en todos los tipos de discapacidad estudiados (comprensión y comunicación, autocuidado, movilidad, trabajo o estudio, actividades de la vida diaria y relaciones interpersonales), el mayor porcentaje correspondía a personas de 50 años o más. (20)

El adulto mayor, sólo por alcanzar su edad y sin importar el país en donde vive, es doblemente vulnerable. En primer lugar, porque el envejecimiento fisiológico conduce a deterioro de las funciones del cuerpo, y en segundo lugar, porque son más propensos a la discapacidad en detrimento de sus ya frágiles cuerpos. Llama la atención el título de un artículo publicado en marzo de 2014 en La Tribuna, (21) diario de circulación a nivel nacional, que resume en pocas palabras la cruda realidad del adulto mayor en este país: "Honduras, el peor país de Latinoamérica para envejecer". Consideramos que esta apreciación es el reflejo de un sector poblacional olvidado por nuestra sociedad y gobierno. Nuestras leyes contemplan algunos beneficios para el adulto mayor hondureño, pero su legislación tiene aplicación limitada. Los principales beneficios del adulto mayor incluyen aspectos como el descuento de la tercera edad y el derecho a no esperar en fila. Sin embargo, las áreas de mayor relevancia para la calidad de vida del adulto mayor quedan desatendidas: salud, ingresos, educación y accesibilidad, consideramos que esta realidad puede cambiar. La Facultad de Ciencias Médicas UNAH, puede contribuir a estos cambios a través de investigaciones que permitan el desarrollo de políticas públicas para la implementación de programas de envejecimiento saludable y prevención de discapacidad, que mejoren la calidad de vida y la inclusión social del adulto mayor hondureño.

La discapacidad es uno de los temas prioritarios de investigación para las Unidades y Servicios de Medicina Física y Rehabilitación del Instituto Hondureño de Seguridad Social, Hospital General San Felipe, Teletón y Facultad de Ciencias Médicas, UNAH. Durante el proceso de identificación de prioridades de investigación para la salud en el año 2012, este grupo interinstitucional identificó la discapacidad, incluyendo su epidemiología, prevención, manejo y tratamiento, como el primer tema prioritario de acuerdo a la ponderación realizada en la línea de investigación de la Facultad de Ciencias Médicas UNAH, denominada Enfermedades Crónicas No Transmisibles y Estilos de Vida. (22) A partir de la priorización y en coordinación con la Unidad de Investigación Científica FCM, UNAH, el Postgrado de Medicina de Rehabilitación y los estudiantes de último año de la Carrera de Medicina (médicos en servicio social), han desarrollado dos investigaciones sobre discapacidad. Una ya concluida sobre discapacidad en población de 18 a 65 años y otra en progreso sobre discapacidad en adultos mayores, tanto su prevalencia como factores asociados a la discapacidad, incluyendo la respuesta institucional. (23,24) En el estudio de discapacidad en población de 18 a 65 años, desarrollado en el período 2013-2014, se encontró una prevalencia de discapacidad de 4.6%, 1,807 personas con discapacidad de un total de 39,171 encuestados de 18 a 65 año. (25) Esta prevalencia es 1.7 veces mayor a la prevalencia de 2.65% encontrada en 2002 por el INE.(17)

Se espera que con estas investigaciones a nivel nacional, el país cuente con una base de datos de discapacidad actualizada y estandarizada sobre diferentes poblaciones, incluyendo sujetos en edad de trabajar, adultos mayores y niños, entre otros. El contar con esta información permitirá realizar comparaciones con estudios nacionales previos e internacionales con el fin de contribuir al desarrollo de políticas públicas necesarias para la implementación de programas de envejecimiento saludable y prevención de discapacidad, que mejoren la calidad de vida y la inclusión social del adulto mayor hondureño.

Conclusión: el adulto mayor por alcanzar su edad es doblemente vulnerable; en primer lugar, el

envejecimiento fisiológico conduce a deterioro de las funciones del cuerpo, y en segundo lugar, son más propensos a la discapacidad, en detrimento de sus ya frágiles cuerpos. Las leyes en Honduras contemplan algunos beneficios para el adulto mayor, pero su legislación tiene aplicación limitada.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud CIF. Madrid: IMSERSO; 2001:11-19.
- 2. Fong JA, Hechavarría J. Geriatría: ¿Es desarrollo o una necesidad? Medisan. 2002; 6(1):69-75.
- 3. Naciones Unidas; CEPAL. Los adultos mayores en América Latina y el Caribe. Datos e indicadores. Boletín Informativo. Santiago de Chile: CEPAL; 2002.
- Peláez M. La construcción de las bases de la buena salud en la vejez: situación en las Américas. Rev Panam Salud Pública. 2005; 17(5/6):299-302.
- 5. Menéndez J, Guevara A, Arcia N, León E, Marín C, Alonso J. Enfermedades crónicas y limitación funcional en adultos mayores: estudio comparativo en 7 ciudades de América Latina y el Caribe. Rev Panam Salud Pública. 2005;17(5/6):353–61.
- 6. Tuirán R. Desafíos del envejecimiento demográfico en México. [En Internet]. México: CNDH; 2000. [Consultado el 1 de junio de 2014]. Disponible en: http://www.cndh.org.mx/sites/all/fuentes/documentos/Libreria/derechos/pendiente.pdf.
- 7. Gómez H, Vásquez J, Fernández S. La salud de los adultos mayores en el Instituto Mexicano de Seguridad Social. México: sn; 2003.
- 8. Organización Mundial de la Salud. Informe Mundial sobre la discapacidad. Ginebra: OMS; 2011.
- 9. Organización Mundial de la Salud; Organización Panamericana de la Salud. Tendencia de la discapacidad severa en adultos mayores de Latinoamérica mayores saludables (Portal de Envejecimiento y Salud en las Américas) [En Internet]. [Consultado el 10 de diciembre de 2014].

- Disponible en: http://www.mayoressaludables.org/focos/tendencia-de-la-discapacidad-severa-en-adultos-mayores-de-latinoamerica.
- México. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Perfil sociodemográfico de adultos mayores. México: INEGI; 2014.
- 11. Gutiérrez L, Téllez-Rojo N, Manrique B, Acosta I, López M, Salinas A, Sosa A. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012: Evidencia para la política pública en salud. Discapacidad y dependencia en adultos mayores mexicanos. México: Instituto Nacional de Salud Pública- Secretaría de Salud; 2012.
- 12. Kuri P. Salud de la población adulta mayor: perfil epidemiológico. México: Secretaría de Salud; 2012.
- 13. Olivares P. Perfil epidemiológico del adulto mayor en Chile. Chile: Superintendencia de Salud; 2006.
- 14. De la Fuente-Bacelis TJ, Quevedo-Tejero EC, Jiménez-Sastré A, Zavala-González. Funcionalidad para las actividades de la vida diaria en el adulto mayor en zonas rurales. Archivos en Medicina Familiar. 2010;(12)1:1-4.
- 15. Manrique-Espinoza B, Salinas-Rodríguez A, Moreno-Tamayo K, Téllez-Rojo M. Prevalencia de dependencia funcional y su asociación con caídas en una muestra de adultos mayores pobres en México. Salud Pública de México. 2011;53(1):26-33.
- 16. Reyes-Ortiz CA, Al Snih S, Markides KS. Falls among elderly persons in Latin America and the Caribbean and among elderly Mexican-Americans. Rev Panam Salud Pública. 2005; 17(5/6):362–9.
- 17. Honduras. Instituto Nacional de Estadística. La Discapacidad en Honduras: Análisis de los resultados de la XXVI encuesta permanente de hogares de propósitos múltiples. Tegucigalpa: INE; 2002.
- Organización Panamericana de la Salud; OMS. Situación del adulto mayor en Honduras. Tegucigalpa: OPS/OMS; 2002.
- 19. HelpAge International. Índice Global del Envejecimiento 2013: Resumen. Sl: sn; 2013.

- 20. Martinez C, Sierra JE, Abascal M, Maradiaga E. Informe de trabajo de investigación. porcentaje y tipos de discapacidad en habitantes del Municipio de San Ignacio, Francisco Morazán. Postgrado de Medicina de Rehabilitación, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, promoción 2009-2011. Tegucigalpa; 2011.
- 21. Honduras el peor país de Latinoamérica para envejecer. La Tribuna. 16 de marzo de 2014. [En Internet]Tegucigalpa. [Consultado 15 de noviembre del 2014]. Disponible en: http://www.latribuna.hn/2014/03/16/honduras-el-peor-pais-de-latinoamerica-para-envejecer/.
- 22. Honduras. Unidades y Servicios de Medicina Física y Rehabilitación. Líneas de investigación y temas/ subtemas prioritarios ponderados. [En Internet] 2012. [Consultado el 15 de noviembre del 2014]. Disponible en: http://www.bvs.hn/Honduras/UICFCM/ Priorizacion/LineasPrioritarias_Rehabilitacion2012.pdf
- 23. UNAH. Facultad de Ciencias Médicas. Unidad de Investigación Científica, Postgrado de Medicina de Rehabilitación. Proyecto MSS Prevalencia de Discapacidad PEA 2013-2014. Proyecto de Discapacidad y factores asociados en la población de 18 a 65 años de edad de las zonas de influencia de los médicos en servicio social del período 2013-2014. [En Internet] [Consultado el 14 de noviembre del 2014. Disponible en http://www.bvs.hn/php/level.php?lang=e s&component=59&item=28. Acceso Diciembre 2014.
- 24. UNAH.Facultad de Ciencias Médicas. Unidad de Investigación Científica, Postgrado de Medicina de Rehabilitación. Proyecto MSS Prevalencia Discapacidad AM 2014-2015. Proyecto de Discapacidad y factores asociados en adultos mayores de las zonas de influencia de los médicos en servicio social del período 2014-2015. [En Internet] [Consultado el 14 de noviembre del 2014]. Disponible en http://www.bvs.hn/php/level.php?lang=es&component=59&item=36.
- 25. Flores S. Prevalencia de discapacidad en la población económicamente activa: una investigación prioritaria a nivel nacional. Datos Preliminares. Rev Méd Hondur. 2014; 82 (Supl.1): S40.Es un trabajo ilustrado con fotografías que muestran y explican de manera didáctica un concepto, una situación, estructura, enfermedad o un diagnóstico en salud. Debe incluir un comentario corto, no mayor de 100 palabras que resalte la importancia del tema ilustrado.

Caso Clínico

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA EN PEDIATRÍA

Idiopathic intracranial hypertension in pediatrics

Alex Medina¹, Douglas Varela², Marvin Barahona³, Michelle Artica⁴, Sandra Carias⁴

RESUMEN

La Hipertensión Intracraneal Idiopática es un trastorno que afecta típicamente a mujeres jóvenes y obesas, produciendo aumento de la presión intracraneal sin causa identificable. Se deben descartar los trastornos intracraneales como un proceso meníngeo o trombosis venosa cerebral, para hacer un diagnóstico de Hipertensión Intracraneal Idiopática. Los estudios de tratamiento muestran que la punción lumbar es una intervención valiosa más allá de su importancia diagnóstica, el pronóstico es variable, pero la pérdida visual grave se produce en 10 a 25% de los pacientes. La incidencia de la hipertensión intracraneal idiopática va en aumento entre los niños y adolescentes; su cuadro clínico es similar al adulto. Entre los niños se ha asociado con varias etiologías nuevas, incluyendo la hormona de crecimiento recombinante y el ácido todotrans-retinoico.

Para la revisión bibliográfica se utilizaron datos más recientes del tema por parte de la revista continuum y bases de datos en Journal of Neurological Science. **Caso clínico:** paciente femenina de 11 años de edad, con cefalea holocraneana de 3 meses de evolución y visión borrosa concomitante; al examen físico se encontró papiledema bilateral grado IV. Los estudios de imágenes descartaron lesión ocupativa o trombosis cerebral, que provocaron el aumento de la presión intracraneana. La punción lumbar terapéutica y diagnóstica reveló presión de apertura 40cmH2O y citoquímica normal. **Conclusión:** los pacientes diagnosticados con hipertensión intracraneal

idiopática deben ser tratados inmediatamente, de lo contrario pueden experimentar pérdida visual progresiva por neuropatía óptica isquémica. Más del 90% de la población infantil diagnosticada con hipertensión intracraneal idiopática tendrá afectación visual y de no ser manejada adecuadamente, el daño puede ser irreversible.

Palabras clave: Seudotumor cerebral, presión intracraneal, presión de líquido cefalorraquídeo, cefalea.

ABSTRACT

Idiopathic intracranial hypertension is a disorder that typically affects young obese women, producing a syndrome of increased intracranial pressure with no identifiable cause. They should be ruled out as an intracranial meningeal disorders or cerebral venous thrombosis process, to make a diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. Treatment studies show that lumbar puncture is a valuable intervention beyond its diagnostic importance, the prognosis is variable but severe visual loss occurs in 10-25% of patients.

The incidence of idiopathic intracranial hypertension is increasing among children and adolescents; clinical picture is similar to adult. Among children it has been associated with several new etiologies, including recombinant growth hormone and all-trans-retinoic acid. For the literature review, the most recent issue of the journal by continuum data and databases in the Journal of Neurological Science were used. **Case report:** A female patient 11 years old with holocranial headache three months of evolution and concomitant blurred vision; on physical examination bilateral papilledema grade IV was found. Imaging studies discarded an occupying lesion or cerebral thrombosis, which caused the increase in intracranial pressure. The therapeutic and diagnostic

Residente de cuarto año de Neurología, Hospital Escuela Universitario, UNAH.

² Neurólogo Pediatra, Consulta Externa, Hospital Escuela Universitario.

³ Residente Segundo Año Oftalmología, Hospital Escuela Universitario, UNAH.

⁴ Médico General.

lumbar puncture revealed opening pressure 40cmH2O and normal cytochemistry. **Conclusion:** Patients diagnosed with idiopathic intracranial hypertension should be treated immediatelyotherwise may experience progressive visual loss, ischemic optic neuropathy. Over 90% of children diagnosed with idiopathic intracranial hypertension have visual impairment, and if not managed properly, the damage may be irreversible.

Key words: Pseudotumor cerebri, intracranial pressure, cerebrospinal fluid pressure, headache.

INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII), también conocida como pseudotumor cerebri e hipertensión intracraneal benigna, fue descrita inicialmente por Quincke en 1893; el pseudotumor cerebri consiste en el aumento aislado de la Presión Intracraneal (PIC) de causa desconocida. Por definición, los trastornos intracraneales como un proceso meníngeo o trombosis venosa cerebral, deben descartarse para realizar el diagnóstico. Aunque imperfecto, el término hipertensión intracraneal idiopática es actualmente la designación preferida para este trastorno, en lugar de "pseudotumor cerebri, porque daría la impresión que no es una enfermedad real; también se ha descartado el término hipertensión intracraneal benigna porque los pacientes pueden desarrollar un déficit visual a largo plazo.

A menudo incluye a pacientes con otras causas identificables de elevación de la PIC, como la trombosis venosa cerebral e hipertensión intracraneal benigna'. Si se encuentra una causa, el diagnóstico debería denominarse hipertensión intracraneal secundaria a la fuente que lo está provocando. (1-3)

La HII puede ocurrir a cualquier edad en la niñez, pero es inusual en los infantes y extremadamente raro en neonatos. La incidencia en la población general es de 1 en 100,000 personas y en pediatría hay un aumento en la incidencia entre adolescentes que cursan entre los 12 -15 años comparado con los niños de menores edades. Un estudio reportó que el 60% de los niños que desarrollan esta patología están por encima de los 10 años de edad.

Según el Hospital Pediátrico para el Pseudotumor Cerebri en los Estados Unidos, se desconocen datos exactos sobre la prevalencia y la mortalidad de esta enfermedad, pero se ha observado que su relación con la obesidad ha aumentado el conocimiento de esta patología y el diagnóstico, así también ayudando a reducir complicaciones que pudieran llevar a un aumento de la mortalidad a estos pacientes.⁽⁴⁾

Estudios recientes sobre HII en pediatría han demostrado que en los grupos de edades menores casi la mitad son del sexo masculino, a diferencia de los grupos de edades mayores donde predominan pacientes del sexo femenino. Estos descubrimientos recientes asocian al sexo femenino y a la obesidad con los niños de mayores edades y sugiere que los adolescentes tienen factores de riesgo similares a los de la población adulta. (4) No se encontró estudios en los cuales se haga mención sobre su predisposición o relación con la raza. La manifestación más frecuente es cefalea, la cual se ha documentado en un 60 - 92% de los casos. Se ha observado que los niños con HII que no desarrollan cefalea tienden a tener más signos neurológicos y pérdida de la visión en su presentación y están asociados a un peor pronóstico. Las cefaleas podrían ser un signo de alarma que precede a la pérdida de la visión; la reducción agresiva de la presión intracraneana y el tratamiento del papiledema es crítico en este momento.

Aunque el tratamiento se ha observado que la pérdida de la agudeza visual ocurre en 0 -10% y la afectación de los campos visuales persiste en 17%. Un reporte reciente sugirió que los pacientes pubertos tienen resultados visuales menos favorables que los prepubertos y adultos.⁽⁴⁾

En la Unidad de Neuropediatría del Hospital Miguel Servet, Zaragoza, España en el 2009 del total de la base de datos con 10,720 niños en 18 años, 31 casos tenían diagnóstico de HII; 16 tenían edades entre 2.3 y 8.9 meses (el 75% eran varones), con abombamiento transitorio de fontanela y 15 tenían entre 4.4 y 13.7 años (el 73.3% eran mujeres), con papiledema. El 75% de los lactantes había finalizado recientemente tratamiento con corticosteroides por bronquitis. En los mayores, un caso se asociaba a excesiva ingesta de vitamina A y otro caso se asociaba a mastoiditis. Se llegó a la conclusión que la HII es más tórpida y potencialmente grave en niños mayores, lo que se vio reflejado en la duración de los ingresos y el seguimiento en comparación con los lactantes. (5) La HII, de habitual curso favorable, puede tardar en resolverse en niños mayores y presentar graves repercusiones visuales, incluso ceguera, por lo cual el diagnóstico oportuno

es necesario para que estos puedan recibir evaluación oftalmológica continua y prevenir posibles secuelas.⁽⁵⁾

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 11 años, procedente de Tegucigalpa, sin comorbilidades, crecimiento y desarrollo normal para la edad, biotipo mesomórfico, no hay antecedentes de uso de esteroides ni de otros medicamentos. Durante 3 meses presentó cefalea holocraneana, de inicio insidioso, creciente y continua, exacerbada con cambios posturales en posición recumbente y a la deambulación, en las últimas 2 semanas acompañada de disminución de agudeza visual en ambos ojos.

Al examen físico, los signos vitales fueron normales, estado de conciencia normal, sin déficit motores ni sensitivos. Al practicar el fondo de ojo se observó papiledema grado IV de la clasificación de Frisén. Figuras 1A y 1B. La retina periférica a los márgenes del edema luce normal. No aparenta ser un edema crónico, ya que no se encuentran signos como estrías coroideas (líneas de Paton) o palidez de disco. Agudeza visual 20/200 ambos ojos.

Figura Nº 1.A y 1.B Fundoscopia de ojo derecho e izquierdo.

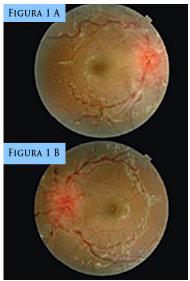
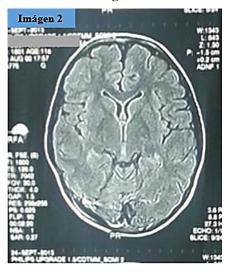


Figura 1A Fundoscopia ojo izquierdo. Figura 1B Fundoscopia ojo derecho. La afección es asimétrica, siendo más marcada en el ojo derecho que presenta pliegues radiales alrededor de la mácula, mayor tortuosidad y dilatación venosa (relación A-V: 1-3 en OD y 1-2 en OI) y pequeños infartos retinianos focales cercanos al disco óptico, lo que podría indicar un inicio más temprano del edema en este ojo.

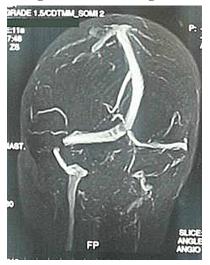
Una imagen de resonancia magnética, ordenada al ingreso, fue normal. Figura N° 2 De igual forma, la angiorresonancia cerebral con fase venosa (Figura N° 3) y la punción lumbar diagnóstica y terapéutica, mostró presión de apertura de 40 cm de H2O, resultaron normales, incluida citoquímica y cultivos por bacterias y hongos.

Figura Nº 2 Resonancia Magnética Cerebral



Secuencias FLAIR corte axial hormonal RMC tomada de la paciente.

Figura Nº 3 Angioresonancia Magnética



Fase venosa de la AR Cerebral normal Imagen AR tomada de la paciente

DISCUSIÓN

Hipertensión intracraneal sin ventrículomegalia, tumor, o evidencia de infección caracterizan el síndrome de HII. El término papiledema se reserva para el edema del nervio óptico causado por el aumento de la presión intracraneal. El dilema que enfrenta el clínico es determinar si el edema del disco óptico es resultado de un proceso intracraneal o una neuropatía óptica local. (6,7)

Epidemiológicamente no hay diferencias entre zonas geográficas en cuanto a factores de riesgo, severidad o pronóstico. (6) La incidencia de la HII en la población general de 1 en 100.000. Se ha encontrado un aumento entre los adolescentes de 12-15 años, aunque puede ocurrir a cualquier edad en la infancia; sigue siendo rara en los recién nacidos. Los pacientes con trombosis de seno venoso que presentan hipertensión intracraneal aislada, pueden cumplir los criterios diagnósticos modificados de Dandy de pseudotumor cerebri, i.e., tomografía cerebral normal y composición de líquido cefalorraquídeo normal. Por lo tanto, en pacientes que presentan hipertensión intracraneal aislada, el diagnóstico de trombosis de seno venoso tiene implicaciones terapéuticas, pronósticas y etiológicas cruciales. (4,8,)

En este caso en particular, era una paciente de 11 años, de sexo femenino, en la pubertad, características que se asocian a las encontradas en la literatura con respecto a mayor incidencia en este grupo de edad y un peor pronóstico en comparación con otros grupos de edad. La imagen de resonancia magnética, la angiorresonancia cerebral y la punción lumbar diagnóstica y terapéutica resultaron normales concordando con el diagnostico de HII.

En los adultos existen varias causas que ocasionan HII, por ejemplo, alteraciones metabólicas, menarquía, trastorno de la menstruación, obesidad, y retiro rápido de esteroides después de un tratamiento crónico. (6) Existe asociación bien establecida entre la obesidad y la población pediátrica, principalmente en los adolescentes (30%), con predominio del sexo femenino.

Aunque las causas secundarias de HII son menos identificadas en los adultos, 53.2% a 77.7% de los casos pediátricos se han asociado con condiciones identificables. Las más comunes

incluyen anormalidades endocrinas, medicamentos e infecciones. Causas asociadas previamente incluyen: infección viral, hipoparatiroidismo, menarquia, retiro de corticosteroides, tratamiento de la tiroides, uso de ácido nalidíxico y tetraciclinas, toxicidad por vitamina A, deficiencias de vitamina A y D, trauma en la cabeza, lupus eritematoso sistémico, leucemia linfocítica aguda, Síndrome de Turner, galactosemia, deficiencia de galactoquinasa y nitrofurantoína. (9)

Debe tenerse en cuenta la edad y el sexo, interrogar sí el niño:1) tuvo ganancia de peso reciente, 2) toma algún medicamento que predispone a HII, como tetraciclina, esteroides crónicos que fueron luego disminuidos, minociclina o la hormona de crecimiento sintética, 3) no tiene ninguna condición médica subyacente asociada con HII, como la enfermedad de Addison o lupus eritematoso sistémico.

El desarrollo de las características sexuales secundarias también debe registrarse. El niño debe ser interrogado si tiene visión borrosa, visión doble, oscurecimientos visuales transitorios, dolor de cabeza, náuseas o vómitos, dolor de cuello o espalda, o cualquier otra queja neurológica. Los niños con sospecha de HII deben tener una cuidadosa documentación de la agudeza visual, la visión del color, los campos visuales a la confrontación, el examen pupilar, la motilidad ocular, y oftalmoscopia dilatada. (10)

Los pacientes desarrollan signos inespecíficos de elevación de la presión intracraneal, así como cefalea intermitente, vómitos, visión borrosa y diplopía. La cefalea tiende a empeorarse en la noche y por diferentes situaciones que aumentan la presión intracraneal (por ejemplo, tos o inclinación de la cabeza). El papiledema está presente en la mayoría de los casos (82%). La alteración visual es usualmente sutil, cuando la elevación de la presión intracraneal se presenta en corto tiempo. En contraste, los pacientes con hipertensión intracraneal secundaria a un proceso ocupativo, el estado de conciencia y las funciones intelectuales se mantienen normales.

Puede haber afectación de varios pares craneales, la más frecuente es la parálisis del VI par craneal (50% de los casos). Rara vez hay parálisis del III, IV y el XII pares, la afectación del VI par craneal puede ocasionar diplopía. Otras manifestaciones clínicas pueden estar presentes, como tinnitus, visión borrosa,

vértigo, disminución de la agudeza visual y amaurosis transitoria.

La pérdida de la visión en los niños con HII usualmente puede ser de mediana a irreversible y sólo en raras ocasiones puede ser seria y devastadora. La pérdida aguda de la visión ha sido reportada de un 6-20% en pediatría, y la afectación del campo visual ocurre en más del 91% de los casos. Los niños pueden describir los síntomas, como pérdida transitoria de la vista, fotofobia y "parpadeo de luces con centros de colores". El papiledema va desde un borramiento mediano de los márgenes del disco óptico, hasta una inflamación severa con hemorragias y exudados peripapilares. Este edema generalmente será bilateral pero también puede ser asimétrico o unilateral. En los niños el papiledema suele resolver luego de 3 a 6 meses de tratamiento, en caso de extenderse puede haber atrofia del nervio óptico.(11,12)

Los síntomas y signos más frecuentes como ser la cefalea, papiledema y alteraciones visuales, se pudieron observar en esta paciente. No se encontró ninguna asociación a obesidad, medicamentos o alguna condición médica subyacente que estuviera relacionada a factores predisponentes de HII en la población pediátrica. Sus características epidemiológicas la predisponen a un peor pronóstico y a una evolución tórpida. Sin embargo la paciente fue diagnosticada a tiempo y recibió tratamiento adecuado por lo que actualmente se presenta con leves secuelas visuales, manifestadas por agudeza visual 20/60 en el ojo derecho y 20/40 en el ojo izquierdo, a diferencia del 0 a 10% de casos que a pesar de tratamiento cursan con secuelas visuales severas e inclusive ceguera.

El diagnóstico se hace excluyendo las causas de incremento de presión intracraneal, en especial lesiones ocupativas focales del tallo encefálico o de áreas silentes del cerebro como el lóbulo frontal. Los estudios de resonancia magnética, tomografía computarizada y angioresonancia magnética cerebral resultan normales. ⁽⁷⁾ En los estudios de imagen, el sistema ventricular esta normal y en algunas ocasiones se observa reducido de tamaño. La punción lumbar es importante para establecer el diagnóstico definitivo, encontrando aumento de la presión de apertura y de cierre, con conteo de células, proteínas y glucosa normal. La citoquímica del líquido cefalorraquídeo es normal, aunque puede observarse una pleocitosis leve. ^(11, 12)

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es mantener la presión intracraneal dentro de los límites normales, para reducir el daño permanente de la visión. El tratamiento va a depender de si hay compromiso de la función visual. (13) La punción lumbar seriada se ha usado como diagnóstica y terapéutica en la HII.

Si la función visual está alterada, se administran medicamentos que reduzcan la producción del líquido cefalorraquídeo, e.g., acetazolamida 20mg/kg/día, dividida en dos dosis, o diuréticos como furosemida a 1mg/kg/día dividida en dos dosis. La acetazolamida puede ocasionar efectos adversos como anorexia, náuseas, somnolencia, cálculos renales; parestesia de manos, pies y cara.

Se recomienda a los pacientes reducir de peso si tienen obesidad. El uso de esteroides como dexametasona durante 2 a 3 semanas es beneficioso, pero puede ocasionar aumento de peso. También el retiro del esteroide puede aumentar los síntomas. Las punciones seriadas cada 5 a 7 días, con drenaje de 20 a 25 ml de Liquido Céfalo Raquídeo (LCR) en cada punción, pueden disminuir la presión de cierre. La agudeza visual debería ser evaluada cada 1 a 3 meses.

Algunos pacientes necesitaran cirugía, si no hay mejora del compromiso visual con el tratamiento médico. La fenestración de las capas del nervio óptico o cortocircuito lumboperitoneal, son los procedimientos más usados para reducir la presión alrededor del nervio. La cirugía está indicada si hay disminución de la agudeza visual o del campo visual progresivo o cefalea severa que no responde a la medicación o punción lumbar. La cirugía tiene ciertas complicaciones como neuropatía óptica isquémica, ceguera transitoria, dilatación pupilar y hemorragia retrobulbar. (14-16)

En el caso presentado anteriormente la paciente fue manejada por el servicio de Neurología del Hospital Escuela Universitario, recibiendo tratamiento con acetazolamida 250 mg cada 6 horas y topiromato 25 mg cada 12 horas; hospitalizada durante 6 días con seguimiento posterior en consulta externa. Se observó casi completa resolución del cuadro actual a las 2 semanas pos tratamiento.

Conclusión: Al descartar lesión ocupativa en los estudios de imágenes, un LCR normal y sumado a la

clínica, los pacientes diagnosticados con HII deben ser tratados inmediatamente, de lo contrario pueden experimentar pérdida visual progresiva, por neuropatía óptica isquémica. Más del 90% de la población infantil diagnosticada con HII tendrá afectación visual y de no ser manejada adecuadamente, el daño puede ser irreversible

BIBLIOGRAFÌA

- 1. Biousse V. Idiopathic intracraneal hypertension: diagnosis, monitoring and treatment. Revue Neurologique. 2012;168:673 683.
- Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. Neurology. 2013;81(13):1159-1165.
- 3. Pollak L, Zohar E, Glovinsky Y, Huna-Baron R. Reevaluation of presentation and course of idiopathic intracranial hypertension- a large cohort comprehensive study. Acta Neurol Scand. 2013;127(6):406-412.
- 4. Ko MW, Liu GT. Pediatric idiopathic intracranial hypertension (Pseudotumor Cerebri). Horm Res Paediatr. 2010; 74(6):381–9.
- 5. Monge Galindo L, Pérez Delgado R, López-Pisón J, Olloqui-Escalona A, García Íñiguez JP, Ruiz del Olmo Izuzquiza I, et al. Hipertensión intracraneal benigna. Experiencia en 18 años. An Pediatr. 2009;71:400-6.
- Friedman D. Papilledema and idiopathic intracranial hypertension review article. Neuroophtalmology. 2014;20(4):857–876.
- 7. Riggeal BD, Bruce BB, Saindane AM, Ridha MA, Kelly LP, Newman NJ, et al. Clinical course of idiopathic intracranial hypertension with transverse sinus stenosis. Neurology. 2013;80(3):289-295.
- 8. Sylaja PN, Ahsan Moosa NV, Radhakrishnan K, Sankara Sarma P, Pradeep Kumar S. Differential

- diagnosis of patients with intracranial sinus venous thrombosis related isolated intracranial hypertension from those with idiopathic intracranial hypertension. J Neurol Sci. 2003; 215(1-2): 9–2.
- 9. Mrejen S, Vignal C, Bruce BB, Gineys R, Audren F, Preechawat P, et al. Idiopathic Intracranial Hypertension: A comparison between French and North-American White patients. Revue Neurologique. 2009; 165: 542-548.
- Brara SM, Koebnick C, Porter AH, Langer-Gould A. Pediatric idiopathic hypertension and extreme childhood obesity. J Pediatr. 2012;161: 602-607.
- 11. Menkes JH, Sarnat HB, Maria BL. Tumors of the Nervous System. in: Menkes J, Sarnat H, Maria B. Child Neurology.7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006: 739-802.
- Kotagal S. Increased Intracraneal Pressure. In: Swaiman KF, Ashwal, Ferriero DM. Pediatric Neurology. Principles &practice. Vol. 2. 4th ed. USA: Mosby-Elsevier; 2006: 1513-25.
- 13. Ball AK, Howman A, Wheatley K, et al. A randomised controlled trial of treatment for idiopathic intracranial hypertension. J Neurol. 2011;258(5):874-881.
- 14. Study Group Writing Committee, Wall M, McDermott MP, Kieburtz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, et al. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss. JAMA. 2014;311(16):1641-1651.
- 15. Uretsky S. Surgical interventions for idiopathic intracranial hypertension. Curr Opin Ophthalmol. 2009;20(6):451Y455.
- Yazici Z, Yazici B, Tuncel E. Findings of Resonance imagigin after optic nerve sheath de compression in patients with idiopathic intracranial hypertension. Am J Ophthalmol. 2007; 144: 429-435

Caso Clínico

CIRROSIS BILIAR PRIMARIA: EDAD INUSUAL DE APARICIÓN

Primary biliary cirrhosis: unusual age of appearance

Daniela Patricia Navas Cano¹, Efraín Bú Figueroa²

RESUMEN

La cirrosis biliar primaria es una enfermedad hepática colestásica crónica, lentamente progresiva, caracterizada por la destrucción no supurativa de la vía biliar interlobulillar y septal. Se presenta principalmente en mujeres de edad media, con incidencia de 0.7-49 casos por millón de habitantes. El propósito de estudiar este caso es describir una enfermedad de difícil diagnóstico, dado que las manifestaciones clínicas pueden orientar a una variedad de posibilidades; sumado a esto la baja incidencia y bajo índice de sospecha que dificulta aún más el hallazgo. Caso clínico: se presenta caso de paciente femenina de 24 años, que llegó a la emergencia del Hospital Escuela Universitario por cuadro de diarrea de un mes de evolución, aproximadamente 3-4 episodios por día, de consistencia blanda, color amarillento, sin exacerbantes; prurito generalizado sin predominio de horario. Al examen físico tinte ictérico en piel y mucosas, abdomen simétrico, sin presencia de cicatrices, dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho, hígado palpable 2 cm debajo del reborde costal

El diagnóstico se realizó mediante la detección de anticuerpos antimitocondriales en suero y la realización de una biopsia hepática. Después de iniciado el tratamiento, comenzó a disminuir el tinte ictérico y los niveles de bilirrubinas, la paciente fue dada de alta y continuó el manejo. **Conclusión:** el tratamiento temprano con ácido ursodesoxicólico, puede detener la progresión de la enfermedad y mejorar el pronóstico. Para los pacientes que muestran respuesta insuficiente, la terapia combinada con bezafibrato usualmente es efectiva.

Palabras Clave: Cirrosis hepática biliar, cirrosis biliar primaria, cirrosis hepática obstructiva

ABSTRACT

Primary biliary cirrhosis is a chronic, slowly progressive cholestatic liver disease characterized by non-suppurative destruction of interlobular and septal bile duct. It occurs mainly in middle-aged women, with incidence range of 0.7 to 49 cases per million inhabitants. The purpose of this case study is to describe a disease of difficult diagnosis, since clinical manifestations may target a variety of possibilities; in addition to this the low incidence and low index of suspicion is even more difficult the find.

Case report: This is a case of 24 years old female patient, who comes to Hospital Escuela Universitario emergency room, presenting one month evolution diarrhea, about 3-4 episodes each day, soft consistency, yellowish, without exacerbating; generalized pruritus without predominance of schedule. On physical examination jaundiced skin and mucous membranes, symmetrical abdomen, without the presence of scars, pain on deep palpation in the right upper quadrant, liver palpable 2 cm below the costal margin. The diagnosis was made by detection of antimitochondrial antibodies in serum and performing a liver biopsy. Following initiation of therapy, jaundiced and bilirubin levels began to decrease, the patient was discharged and continued management. Conclusion: Early treatment with ursodeoxycholic acid can stop the progression of the disease and improve prognosis. For patients who show insufficient response bezafibrate combination therapy is usually effective.

Key words: Liver cirrhosis, biliary; primary biliary cirrhosis, obstructive cirrhosis

Estudiante de VII año de la Carrera de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

² Infectólogo. Profesor Titular del Depto. De Medicina Interna, FCM, UNAH.

INTRODUCCIÓN

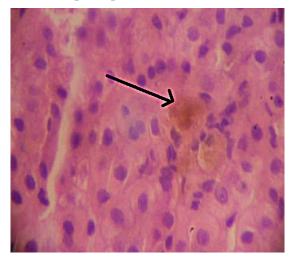
La Cirrosis Biliar Primaria (CBP) es una enfermedad hepática colestásica crónica, lentamente progresiva, caracterizada por la destrucción no supurativa de la vía biliar interlobulillar y septal. (1) Es una enfermedad rara con una prevalencia de menos de uno por cada 2000. Su prevalencia en los países en desarrollo está aumentando, presumiblemente debido al crecimiento en el reconocimiento y el conocimiento de la enfermedad. Se presenta principalmente en mujeres de edad media, mayores de 40 años, con una incidencia de 0.7-49 casos por millón de habitantes al año, es poco común en personas menores de 25 años. (1-3) La enfermedad afecta mujeres en edad media y está prácticamente ausente en edades pediátricas. (4,5)

Los estudios epidemiológicos han sugerido que los agentes infecciosos pueden desencadenar o agravar la enfermedad. Entre otras bacterias gram negativas, Escherichia coli, y Nosphingobium aromaticivorans son los más asociados. CBP se diagnostica con mayor frecuencia que hace una década, debido a su mayor reconocimiento por parte de los médicos, al uso generalizado de pruebas de sangre automatizado y la prueba de anticuerpos antimitocondriales, que es relativamente específico para esta enfermedad. También puede afectar hombres, con un predominio en las mujeres respecto a los varones en una proporción de 10:1. (4) La etiología aun es desconocida, pero se ha considerado la combinación de factores genéticos que incluyen antecedentes familiares y defectos en el cromosoma X, y desencadenantes ambientales como agentes infecciosos, entre los que sobresalen microorganismos como E.Coli, H. Pylori, y citomegalovírus. (1, 2, 4, 6)

La patogénesis exacta permanece en gran parte desconocida, pero se cree que es una enfermedad autoinmune representativa de órganos específicos. La presencia de anticuerpos antimitocondriales y células T y B autorreactivas, que pueden ser detectados en suero incluso años antes de la aparición de alguna manifestación clínica o anormalidad bioquímica, con la concurrencia de otras enfermedades autoinmunes son el punto de la patogénesis.^(1,7)

La enfermedad se desarrolla cuando el sistema inmunológico se encuentra con un microorganismo con proteínas similares a los del complejo piruvato deshidrogenasa, o un neoantígeno resultante de un autoantígeno xenobiotico modificado. Esto desencadenaría una respuesta inmune innata que desempeña un rol mediador fundamental, que daría lugar a un microambiente local para favorecer una respuesta inmune adaptativa. Tal respuesta sería particularmente fuerte en los individuos con características genéticas específicas; las características genéticas subvacentes a esta predisposición permanecen desconocidas, pero probablemente implican un pequeño número de células T reguladoras apenas activas. Las lesiones elementales en la CBP se centran en los conductos biliares septales e interlobulillares pequeños, donde las células epiteliales biliares muestran varios grados de degeneración. Las paredes lesionadas de estos ductos suelen mostrar células T intraepiteliales (Figura No.1), rodeadas de un infiltrado denso de células B CD4 y CD8. (8) También se sugiere que el aumento de la apoptosis en las células epiteliales biliares son un paso crítico en la destrucción ductal de la enfermedad. (1,7)

Figura No. 1 Muestra de espacio porta con infiltrado de linfocitos



Con este artículo se pretende ampliar el conocimiento sobre Cirrosis Biliar Primaria en vista de la poca información que se tiene al respecto en este medio y la baja incidencia existente a nivel mundial, lo cual retrasa su diagnóstico, tratamiento y por lo tanto el pronóstico del paciente.

CASO CLINICO

Paciente femenina de 24 años, que llegó a emergencia del Hospital Escuela Universitario por presentar cuadro de diarrea de un mes de evolución, aproximadamente 3-4 episodios por día, de consistencia blanda, color amarillento, sin exacerbantes, atenuado con medicamento llamado "Esmecta", concomitantemente con prurito generalizado, sin predominio de horario. Posterior a cuadro diarréico, nota tinte ictérico inicialmente en conjuntiva y luego generalizado en piel y mucosas (Figura No.2). Niega ingesta de bebidas alcohólicas o alguna medicación. También revela hiporexia, dolor en cuadrante superior derecho, intolerancia a los alimentos grasos, acolia y coluria. Sin antecedentes personales patológicos, ni antecedentes familiares contribuyentes.

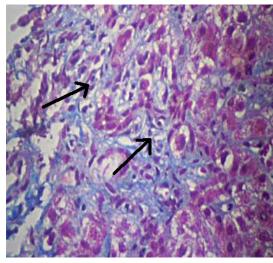
Figura. No. 2 Muestra de tinte ictérico en conjuntiva



El examen físico evidenció tinte ictérico, abdomen simétrico, sin presencia de cicatrices, dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho, hígado palpable 2 cm debajo del reborde costal.

En su estancia hospitalaria se solicita ultrasonido abdominal que reportó hígado heterogéneo y pared de vesícula biliar engrosada; serología por hepatitis A y B, serología por VIH, prueba de coombs directo e indirecto que resultaron negativos. En el examen general de heces no se observaron parásitos; química sanguínea con niveles de bilirrubina total elevados (31.55 mg/dl), a expensas de bilirrubina directa; Transaminasa Glutámico Oxalacetica (TGO) y fosfatasa alcalina elevadas (78 UI/L, 350 UI/L, respectivamente); anticuerpos antimitocondriales positivos; La biopsia hepática confirmó el diagnóstico de cirrosis biliar primaria, mediante la presencia de infiltrado de linfocitos en espacio porta y fibrosis (Figuras No. 1,3).

Figura No. 3 Muestra de bandas de fibrosis en tejido hepático



Se realizó interconsulta con el servicio de Gastroenterología que inició tratamiento con ácido ursodeoxicólico. Después de iniciado el tratamiento, comenzó a disminuir el tinte ictérico y los niveles de bilirrubinas (23.22 mg/dl), la acolia y coluria remitieron por completo, la paciente fue dada de alta y continuó su vigilancia en la ciudad de San Pedro Sula, Honduras.

DISCUSIÓN

Las enfermedades hepáticas autoinmunes son un grupo raro de enfermedades inducidas inmunológicamente que pueden ser hepatocelulares o colestásicas. Las formas hepatocelulares se caracterizan por elevación significativa de las transaminasas, junto con elevación de la bilirrubina sérica.

La hepatitis autoinmune es el típico ejemplo de la forma hepatocelular. La forma colestásica incluye los sistemas biliares intra y extrahepáticos. La cirrosis biliar primaria es la segunda enfermedad hepática autoinmune más común, y se desarrolla con la presentación colestásica, al igual que la colangitis esclerosante primaria, en la que la inflamación crónica de las ramas del árbol biliar lleva al desarrollo de estenosis y cirrosis biliar. (9) Los síntomas de presentación más frecuentes de la cirrosis biliar primaria son fatiga y prurito. (5) Los signos clínicos incluyen ictericia, xantelasma, xantomas y hepatoesplenomegalia. (8) En nuestro país no se encuentran datos estadísticos al respecto. Esta es una enfermedad característica de raza anglosajona, que se presenta generalmente en mujeres

mayores de 40 años, dato que resulta interesante pues la edad de presentación de esta paciente fue 24 años.

En la revisión de la literatura examinada no se encuentran casos similares, por el hecho de ser una edad de aparición poco frecuente, el diagnóstico se hace más dificil. Es por ello que realizar una buena anamnesis y examen físico minucioso es la clave para un diagnóstico acertado.

Los marcadores serológicos tempranos incluyen elevación de la fosfatasa alcalina, transaminasas y bilirrubinas séricas. (5) Datos que fueron concordantes en este caso.

Para el diagnóstico certero de esta enfermedad no basta con una clínica concluyente y pruebas hepáticas alteradas, es necesaria la positividad de anticuerpos antimitocondriales y confirmar mediante la realización de biopsia hepática. Las características histológicas típicas incluyen destrucción de las células epiteliales biliares y pérdida de los conductos biliares pequeños con infiltración de células inflamatorias o menos frecuentemente granulomas. En este caso se confirmó el diagnóstico con los hallazgos de proliferación ductular y granulomas en la biopsia hepática (Figuras No.1,3). Además de los anticuerpos antimitocondriales positivos.

Una minoría de los pacientes puede presentar todas las características típicas de la cirrosis biliar primaria pero con anticuerpos antimitocondriales negativos, en estos casos se le denomina colangitis autoinmune.⁽⁹⁾

Cabe señalar que algunos casos también se pueden presentar en asociación con hepatitis autoinmune, donde la biopsia muestra lesión moderada de los ductos biliares e infiltrado linfocítico periportal junto con ligera fibrosis; (10) colangitis esclerosante primaria, caracterizada por un denso infiltrado linfoplasmático y fibrosis; (11) pancreatitis autoinmune caracterizada por ictericia obstructiva, infiltración linfoplasmática y fibrosis; (12) enfermedad de Graves que rara vez se presenta con ictericia, pero cuando ocurre se debe considerar una enfermedad hepática intrínseca, en asociación con cirrosis biliar primaria, la enfermedad de Graves puede causar elevación asintomática de las enzimas hepáticas, ictericia y raramente falla hepática aguda. (13) Menos frecuente se encuentra asociación con púrpura trombocitopénica idiopática, telangiectasia hemorrágica hereditaria y miopatía. (14-17) Estos pacientes pueden desarrollar complicaciones como osteoporosis, malabsorción de vitaminas liposolubles, hipertensión portal, ascitis, hemorragia por varices y encefalopatía hepática. (8)

Conclusión: Se recomienda el tratamiento temprano con ácido ursodesoxicólico, 13-15 mg/kg/día, puede detener la progresión de la enfermedad y mejorar el pronóstico a largo plazo. Para pacientes que muestran respuesta insuficiente con ácido ursodesoxicólico, la terapia combinada con bezafibrato usualmente es efectiva. (11)

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Al-Harthy NA, Kumagi T. Natural history and management of primary biliary cirrhosis. Hepat Med [Revista en Internet]. 2012 [Consultado el 1 de junio de 2014];4:61-71. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3846599/
- 2. Ortega OD, Levin NA, Altam A, Shoenfeld Y. Infectious agents in the pathogenesis of primary biliary cirrhosis. Dis Markers [Revista en Internet]. 2010 [Consultado el 22 de julio de 2014];29(6):277-286. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3835533/pdf/DM29-06-923928.pdf
- Alempijevic T, Krstic M, Jesic R, Jovanovic I, Sokic A, Kovacevicet N, et al. Biochemical marker for non- invasive assessment of disease stage in patient with primary biliary cirrhosis. World J Gastroenterol [Revista en Internet]. 2009 [Consultado el 3 de agosto de 2014];15(5):591-594. Disponible en: http://www.wjgnet.com/1007-9327/pdf/v15/i5/591.pdf
- 4. Dronamraju D, Odin J, Bach N. Primary biliary cirrhosis: Environmental risk factors. Dis markers [Revista en Internet]. 2010 [Consultado el 3 de agosto de 2014];29(6):323-328. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3835530/pdf/DM29-06-834926.pdf
- 5. Smyk D, Cholongitas E, Kriese S, Rigopoulou EI, Bogdanos D. Primary biliary cirrhosis: family stories. Autoinmune Dis [Revista en Internet]. 2011 [Consultado el 12 de septiembre de 2014]; 10: 4061-4072. Disponible en: http://www.hindawi.com/journals/ad/2011/189585/

- 6. Lleo A, Invernizzi P, Mackay IR, Prince H, Zhong RQ, Gershwin E. Etiopathogenesis of primary biliary cirrhosis. World J Gastroenterol [Revista en Internet]. 2008 [Consultado el 10 de agosto de 2014];14(21):3328-3337. Disponible en: http://www.wjgnet.com/1007-9327/pdf/v14/i21/3328.pdf
- 7. Hu CJ, Zhang FC, Li YZ, Zhang X. Primary biliary cirrhosis: What do autoantibodies tell us? Worl J Gastroenterol [Revista en Internet]. 2010 [Consultado el 10 de agosto de 2014];16(29):3616-3629. Disponible en: http://www.wjgnet.com/1007-9327/pdf/v16/i29/3616.pdf
- 8. Wojcikiewicz TG, Gupta S. Primary biliary cirrhosis presenting with ascites and a hepatic hydrothorax: a case report. J Med Case Rep [Revista en Internet]. 2009 [Consultado el 10 de agosto de 2014];3:7371-7373. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19830194
- 9. Tsou YK, Yeh CT. Primary biliary cirrhosis in antimitochondrial antibody- negative patients: chang gung memorial hospital experience. Chang Gung Med J [Revista en Internet]. 2003 [Consultado el 10 de agosto de 2014]; 26(5):323-329. Disponible en: http://memo.cgu.edu.tw/cgmj/2605/260503.pdf
- 10. Poupon R, Chazouilleres O, Corpechot C, Chretien Y.Development of autoimmune hepatitis in patients with hepatitis-primary biliary cirrhosis. World J gastroenterol [Revista en Internet]. 2006 [Consultado el 10 de agosto de 2014];44(1). Disponible en: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hep.21229/pdf
- 11. Takemoto R, Miyake Y, Harada K, Nakanuma Y, Moriya A, Ando M, et al. Overlap of IgG4- related sclerosing cholangitis and primary biliary cirrhosis. Intern med [Revista en Internet]. 2014 [Consultado el 10 de agosto de 2014]; 53(13):1429-1433. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/53/13/53_53.2250/_article
- 12. Li A, Wang Y, Deng Z. Concurrent autoimmune pancreatitis and primary biliary cirrhosis: a rare case report and literature review. BMC Gastroenterol [Revista en Internet]. 2014 [Consultado el 22]

- de julio de 2014];14(10): 1-5. Disponible en: 63 http://www.biomedcentral.com/1471-230X/14/10/
- 13. Shiran S, Rajasekaran S, Venkatakrishnan L. Grave's disease and primary biliary cirrhosis—an unusual and challenging association. J Clin Exp Hepatol [Revista en Internet]. 2014[Consultado el 22 de julio de 2014]; 4(1):66-67. Disponible en: http://www.jcehepatology.com/article/S0973-6883(13)00595-1/fulltext
- 14. Espinoza YP, Restrepo JC, Hoyos S, Correa Arango G. Reporte de dos casos de síndrome de sobreposición entre hepatitis autoinmune y cirrosis biliar primaria. Rev Col Gastroenterol [Revista en Internet]. 2010 [Consultado el 2 2 de julio de 2014]; 25(4): 399-404. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-99572010000400011&script=sci_arttext
- 15. Macaluso FS, Maida M, Alessi N, Cabbibo G, Cabibi D. Primary biliary cirrhosis and hereditary hemorrhagic telangiectasia: When two rare diseases coexist. World J Hepatol [Revista en Internet]. 2013[Consultado el 10 de agosto de 2014]; 27:5(5):288–291. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3664287/
- 16. Jeevagan A. Overlap of primary biliary cirrhosis and primary sclerosing cholangitis a rare coincidence or a new syndrome. Internat J Gen Med [Revista en Internet]. 2010 [Consultado el 10 de agosto de 2014];3:143-146. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2880347/
- 17. Migueletto BC, Hallack AE, Domingues EZ, Neves de Castro PP, Stocker H, Nagahashi S, et al. Primary biliary cirrhosis and myopathy: an uncommon association. Rev Hosp Clin [Revista en Internet]. 1999 [Consultado el 10 de agosto de 2014];54(5):165-168. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0041-87811999000500007&script=sci_arttext
- 18. Shi TY, Zhang FC. Role of autoimmunity in primary biliary cirrhosis. Worl J Gastroenterol [Revista en Internet].2012 [Consultado el 10 de agosto de 2014];18(48):7141-7148. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3544015/

FORAMEN OVAL PERMEABLE

Patent foramen ovale.

Haroldo López¹, Michelle Artica²

RESUMEN

La frecuencia del foramen oval permeable es del 25% en la población general. En 40% de los eventos cerebrales isquémicos no hay una causa demostrable, pero en este grupo de pacientes el 46% tienen foramen oval permeable demostrable; una vez que este es capaz de permitir un cortocircuito de derecha a izquierda, existe la posibilidad del paso de un trombo que cause un evento isquémico vascular cerebral. Caso clínico: Paciente de 24 años que sufrió dos episodios de ataque isquémico transitorio sin causa determinada, dentro de los estudios de imágenes se le realizó eco-cardiograma y se encontró presencia de foramen oval permeable. Una vez que se diagnosticó la presencia del foramen oval sin otra causa que explicara el evento isquémico transitorio y además por tener cortocircuito espontáneo, se decidió el cierre percutáneo. Conclusión: en este caso se decidió por el procedimiento quirúrgico y se tomó el tamaño del foramen, los ataques isquémicos reincidentes y la edad de la paciente. Los resultados en un periodo de 2 años han sido totalmente satisfactorios.

Palabras Clave: Foramen oval permeable, cierre percutáneo, anomalías cardiovasculares.

ABSTRACT

The frequency of patent foramen ovale is 25% in general population. In 40% of cerebral ischemic events, there is not a demonstrable cause, and in 40% of these patients it can be found a patent foramen ovale, once this is capable of allowing a right to left shunt there is a possibility of a thrombus to pass, and this can cause

Key words: Patent foramen ovale, percutaneous closure; cardiovascular abnormalities.

INTRODUCCIÓN

El Foramen Oval Permeable (FOP) es un remanente de la circulación fetal, ha sido identificado hasta en 27% de autopsias de pacientes con función cardiaca normal. (1) Antes del nacimiento, el foramen oval permite que la mayoría de la sangre oxigenada que llega a la aurícula derecha desde la vena cava inferior entre en la aurícula izquierda y evita su paso en sentido opuesto ya que el septum primum se cierra contra el septum secundum, relativamente rígido. Después del nacimiento, normalmente el agujero oval se cierra y su válvula se fusiona con el septum primum, como consecuencia de ello el tabique interauricular se convierte en una división completa entre las aurículas. En el momento del nacimiento el incremento del flujo de sangre pulmonar causa que la presión de la aurícula izquierda supere la presión de la aurícula derecha, facilitando el cierre del foramen oval.(2)

La solapa del *septum primum* actúa con efecto de válvula permitiendo el flujo unidireccional dependiendo de los gradientes de presión a nivel de las aurículas. Bajo condiciones fisiológicas normales, la presión

a stroke. Clinical case: A 24 years old female had two transient ischemic attacks without any determinate cause. On an echocardiogram, a patent was found foramen ovale. Once the foramen ovale was diagnosed on this patient, without any other cause to explain the transient ischemic attacks and also the spontaneous right-to-left shunt, the percutaneous closure was decided. Conclusion: in this case surgery procedure was decided and the size of the foramen, the recurring ischemic attacks and the patient's age were taken. In a two-year period the results were totally satisfactory.

¹ Cardiólogo intervencionista, Hospital Honduras Medical Center, Tegucigalpa.

² Médica General

diferencial de la aurícula izquierda a la aurícula derecha presiona suavemente el delgado septum primum contra el *septum secundum*, excepto por breves periodos en cada ciclo cardiaco, sellando la abertura potencial de FOP. Solo hay un paso trivial de sangre entre aurículas. Acciones como la realización de la maniobra de Valsalva, puede transitoriamente revertir el gradiente normal de presión de izquierda a derecha, y causar un flujo transitorio a la aurícula izquierda causando una elongación del túnel del FOP.⁽³⁾

En una serie de estudios postmortem en 965 pacientes se mostró que la prevalencia de FOP disminuye con la edad, de 34.3% en el grupo de 0–30 años, a 20.2% en el grupo de 80–99 años.⁽¹⁾

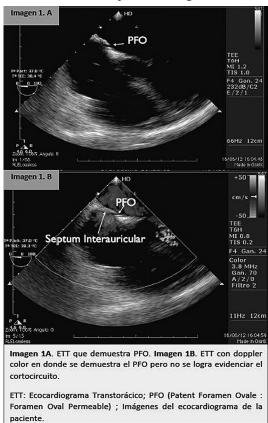
Se sugiere que la piedra angular en el diagnóstico por imagen es la Ecocardiografía Transesofágica (ETE), la cual ha demostrado ser superior que la resonancia magnética cardiaca en la detección de FOP.⁽⁴⁾

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 24 años de edad, procedente de La Ceiba, Atlántida, perito mercantil, se encontraba en sus actividades cotidianas, cuando súbitamente presentó hemiparesia faciobraquiocrural izquierda con recuperación completa antes de las 24 horas, es evaluada por un neurólogo quien constató el déficit neurológico y determinó que se trataba de un Evento Isquémico Transitorio (EIT). En los estudios de imágenes la resonancia magnética cerebral, demostró la presencia de un evento lacunar pequeño de lado derecho. No tiene antecedentes familiares de cardiopatías o eventos cerebro vasculares, la paciente ha padecido de migraña desde la adolescencia, con aura y fotofobia, sin tratamiento específico con frecuencia de 3 episodios al mes en promedio.

Sus antecedentes gineco-obstétricos son: gestas 2, partos 2, hijos vivos 2 y uso de anticonceptivos orales durante 2 años. En busca de una causa específica al evento es evaluada por los servicios de hematología, reumatología e inmunología sin lograr evidenciar causa alguna, obteniendo resultados normales en los exámenes de rutina y especiales.

Posteriormente, en el servicio de cardiología se realizó un electrocardiograma el cual se encuentró en sus parámetros normales; además, un ecocardiograma transtorácico demostró la presencia de FOP, que posteriormente mediante ETE evidenció cortocircuito espontáneo de derecha a izquierda de 2mm y túnel corto (imágenes 1.A, 1.B y 2). No se encontró presencia de masas o trombos intracavitarios ni aneurisma septal auricular. Se dejó antiagregación plaquetaria con aspirina 75 mg al día. Un mes después se repitió el EIT con sintomatología similar al anterior, siendo constatado nuevamente por neurología.





Es remitida luego a cardiología intervencionista con el objetivo del cierre del FOP, el cual se realizó una semana después del segundo episodio isquémico. Previo al procedimiento se documentó nuevamente la presencia de foramen oval y se realizó contraste con microburbujas (imagen 2), que demostró el cortocircuito espontáneo de derecha a izquierda. Se colocó un dispositivo Nit Occlud PFO de 26 mm posicionado en el septum interauricular (imagen 3.1 y 3.2) y se realizaron maniobras para verificar la adecuada fijación del mismo tanto por fluoroscopía como por ecocardiografía, se realizó disparo de contraste en cava superior que no demostró cortocircuito (imagen 4). Se concluyó el procedimiento sin complicaciones.

Se dio seguimiento continuo con doble antiagregación plaquetaria con aspirina y clopidogrel. Un año después la paciente no ha mostrado síntomas de EIT ni episodios migrañosos. Un ecocardiograma control mostró el dispositivo adecuadamente colocado y sin evidencia de cortocircuito.

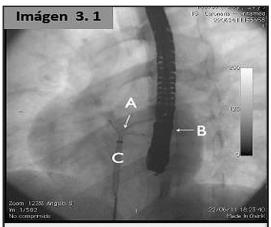
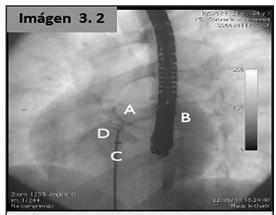
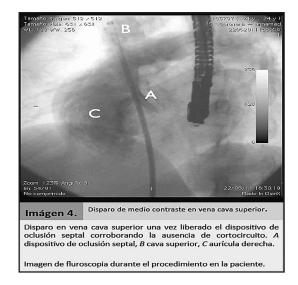


Imagen 3.1 Liberación del dispositivo guiado por fluroscopia. A Disco de la cara auricular izquierda, B Sonda transesofágica, C. Sistema de entrega.



Imágen 3.2 Liberación del dispositivo guiado por fluroscopia. A Disco de la cara auricular izquierda, B Sonda transesofágica, C Sistema de entrega, D disco de la cara auricular derecha.



DISCUSIÓN

La Ecocardiografía Transesofágica (ETE) ha demostrado ser superior que la resonancia magnética cardiaca en la detección de Foramen Oval Permeable (FOP),⁽⁴⁾ es la herramienta más sensible y específica disponible para identificar las características anatómicas del FOP, tamaño de la abertura, largo del túnel, grado de movilidad, así como el cortocircuito de derecha a izquierda espontáneo o provocado con la maniobra de Valsalva, el cual es correlacionado con riesgo de embolización.^(5,6)

El diagnóstico de FOP está basado en ETE con inyección de micro burbujas de aire en la vena antecubital al final de la maniobra de Valsalva. También se discute que el contraste inyectado por la vena de la extremidad superior, puede ser lavado por el flujo de sangre libre de contraste de la vena cava inferior dirigido por la valva de Eustaquio, dando resultados falsos negativos. Por lo cual se propone la inyección del contraste vía femoral, con un efecto de flujo dirigido de la vena cava inferior a la región de la fosa oval y a través del FOP.

El cortocircuito de derecha a izquierda espontáneo o provocado puede ser medido de acuerdo a la cantidad de burbujas detectadas en la aurícula izquierda, luego de cruzar el septum interauricular en una imagen congelada:

Grado 0: ninguno

Grado 1: mínimo (de 1 a 5 burbujas) Grado 2: moderado (de 6 a 20 burbujas) Grado 3: severo (más de 20 burbujas)(7). Otros cortocircuitos que deben ser excluidos en el diagnóstico de FOP incluyen drenaje venoso pulmonar anómalo, defectos del seno venoso, defectos del seno coronario y defecto ventricular septal.⁽²⁾

Relación con Accidente Cerebro Vascular (ACV) tipo isquémico (ictus) y Evento Isquémico Transitorio (EIT).

Un ictus criptogénico es generalmente definido como un ECV de tipo isquémico de causa desconocida, a pesar de una extensa investigación para excluir otras causas como ateroma aórtico o carotídeo, disección carotídea y fibrilación auricular, así como hemorragia intracerebral y lesiones ocupativas. (8-9) La causa de ictus permanece indefinida en más del 40% de todos los pacientes que lo experimentan.

También se menciona el EIT como un episodio de disfunción neurológica temporal causado por una disminución del flujo sanguíneo cerebral o médula espinal, sin daños permanentes al tejido cerebral. Esta es una entidad al igual que el ictus, que se ha visto relacionada con FOP.⁽³⁾

Muchos estudios demuestran la asociación entre Ictus de causa desconocida y FOP.⁽⁸⁾

En un estudio de 581 pacientes de 55 años de edad con ictus criptogénico, la prevalencia de FOP fue hasta 46%. (10)

El mecanismo implicado es el embolismo paradójico, considerando como fuente más común del émbolo las venas profundas de miembros inferiores o de la pelvis. Un émbolo relativamente pequeño podría ocluir un vaso cerebral de gran calibre.

Para que el FOP esté implicado en el ictus o EIT, debe ser capaz de permitir un cortocircuito de derecha a izquierda el cual puede ser demostrado por ecocardiografía con contraste de burbujas. También se ha estudiado la relación entre la recurrencia de ictus y el tamaño del FOP, concluye que el mayor tamaño del FOP y la presencia masiva de burbujas (>26) en la ETE con contraste, son considerados factores asociados con la recurrencia de ictus ligados a FOP. Otros estudios también tomaron en cuenta la magnitud del cortocircuito de derecha a izquierda, y la coexistencia

de Aneurisma del Tabique Auricular (ATA), aunque estas últimas no fueron encontradas consistentemente como factores asociados.^(12–14)

Un ATA se define como el movimiento total del *septum primum* de la aurícula izquierda a la aurícula derecha mayor de 10 mm, un aneurisma móvil descansa sobre el *septum primum* y puede causar la retracción de esta estructura, y como resultado un cortocircuito grande de derecha a izquierda.⁽⁷⁾ El ATA ha sido identificado en sí como una fuente de embolismo cardiogénico y se encuentra frecuentemente asociado a FOP. En estudios de casos y controles en pacientes menores de 55 años, la prevalencia de FOP fue 3 veces mayor y de ATA 6 veces mayor en pacientes con ictus criptogénico que la población en general.⁽¹⁵⁾

Relación de FOP y otras enfermedades

El FOP ha sido asociado con la fisiopatología de diferentes enfermedades incluyendo migraña, enfermedad de descompresión, (16) embolismo periférico causando infarto de miocardio y renal y la demencia del Alzheimer. Además el cortocircuito de derecha a izquierda a través de un FOP puede empeorar síntomas de pacientes con enfermedad pulmonar crónica asociada a hipoxemia o apnea obstructiva del sueño. (3, 17–20)

Migraña y FOP

Muchos estudios reportan la asociación de FOP y la migraña con aura. (21,22) Estos estudios también han encontrado que la migraña es más prevalente en pacientes con ictus criptogénico que tienen FOP (35%) que la migraña en la población en general (12%). Estudios similares reportan que hay alivio de la migraña luego del cierre del FOP, se observó una reducción significante en la frecuencia de la migraña, con un promedio según lo reportado de 80% en los eventos migrañosos mensuales. Otros estudios demuestran una incidencia de hasta un 21% de migraña en pacientes con cortocircuito de derecha a izquierda debido a FOP con eventos isquémicos previos. El cierre del FOP en esta población fue beneficioso a mediano y largo plazo, con una reducción en la intensidad y frecuencia de la migraña en más del 60% de los pacientes. (23)

Manejo del FOP

Tratamiento médico: El embolismo paradójico por un trombo que proviene de una vena periférica, es patogénicamente análogo a un embolismo cardiogénico en pacientes con fibrilación auricular y es teóricamente más propenso a una mejor respuesta a la anticoagulación con warfarina que a la administración de aspirina. (15) Un metaanálisis concluyó que la warfarina es superior a la terapia antiplaquetaria en el manejo médico para prevenir los eventos isquémicos recurrentes, (OR 0.37, 95% CI 0.23 para 0.60). El objetivo es mantener un International Normalized Ratio (INR) entre 2.0 a 3.0. Sin embargo algunos estudios reportan una recurrencia de ictus / EIT de 3.8% a 12% con tratamiento médico. (24)

Por otro lado la anticoagulación con warfarina conlleva un riesgo mucho mayor de hemorragia y mayor complejidad para el monitoreo y ajustes terapéuticos, lo cual puede ser preocupante para muchos pacientes. Tratamiento Intervencionista,

Cierre percutáneo de FOP

Los pacientes se benefician del cierre a cualquier edad en lo que a morbilidad se refiere. (25) Los estudios que comparan la cirugía con el cateterismo, han constatado tasas de éxito y mortalidad similares, aunque con el cateterismo la morbilidad fue menor y la hospitalización más corta. (26) Una recurrencia anual de ictus / EIT de 0% a 5% ha sido reportada luego de un cierre de FOP con dispositivos. (27-28)

Los pacientes con ictus recurrentes que no pueden tolerar o que no quieren continuar la terapia médica, son candidatos razonables para cierre percutáneo de FOP. Pacientes jóvenes que tienen riesgo de tener otras características funcionales o anatómicas, pueden ser también considerados para el cierre de FOP. (5) La reparación quirúrgica tiene una mortalidad baja (< 1% en pacientes sin comorbilidad relevante), buenos resultados a largo plazo, esperanza de vida normal, baja morbilidad a largo plazo, y ausencia de hipertensión pulmonar.

Un estudio sobre el seguimiento de 800 pacientes (52% hombres de 50 ± 14 años), fueron sometidos a cierre de FOP por un período de 16 años, después de una rigurosa evaluación multidisciplinaria mostró un éxito del procedimiento de 99%, con un cierre completo en 93% de los pacientes. Se dio seguimiento por 42.7

± 33.4 meses, 21 pacientes de estos cursaron con un evento neurológico recurrente (12 ictus y 9 EIT) para una incidencia acumulativa de 0.79% por año. (29)

El cierre percutáneo de FOP es seguro y conveniente en pacientes con varias indicaciones. La eficacia a largo plazo de esta intervención en pacientes con embolia paradójica parece excelente en este estudio observacional. Los pacientes cuidadosamente seleccionados con datos sugestivos de embolismo paradójico, son los que más pueden beneficiarse del cierre de FOP.⁽²⁹⁾

Tratamiento médico versus cierre de FOP

Algunos estudios demuestran que el cierre de FOP es tan efectivo como el tratamiento médico para la prevención de eventos cerebro vasculares recurrentes, en pacientes con ictus criptogénico y FOP. Los pacientes con más de un evento cerebrovascular como base y aquellos con oclusión completa de FOP, tuvieron un menor riesgo de ictus / EIT recurrente después del cierre percutáneo de FOP, comparado con pacientes con tratamiento médico (7.3% vs. 33.2%; p 0.01, 95% IC 0.08 a 0.81 y 6.5% versus. 22.2%, p 0.04; 95% IC 0.14 a 0.99, respectivamente).⁽⁷⁾

El estudio CLOSURE I (Evaluación del cierre con STARFlex en pacientes con ictus / TIA por aparente embolismo paradójico a través de FOP), falló en la demostración de alguna diferencia de eventos neurológicos recurrentes en pacientes con cierre percutáneo de FOP y los de tratamiento médico con antiplaquetarios o terapia de anticoagulación. Sin embargo se hacen algunas observaciones por las cuales el estudio pudo haber fallado, como la reducción de la muestra de 1600 a 900 pacientes, lo cual puede restar recurso al estudio, además que las limitaciones del dispositivo utilizado pudo haber influenciado los resultados, así como el seguimiento tan corto apenas 2 años en pacientes con cierre percutáneo.

Un metanálisis concluye de que la incidencia de evento neurológico recurrente en cierre percutáneo de FOP y tratamiento médico en pacientes con ictus criptogénico o EIT fue de 0.7 (0.5-0.9) eventos por cada 100 pacientes al año. Por lo que se sugiere que puede haber una reducción significante de evento neurológico recurrente con cierre percutáneo en comparación con la terapia medica sola ⁽³⁰⁾.

El estudio RESPECT (Evaluación aleatoria de ictus recurrente comparando cierre de FOP y los actuales tratamientos estándar), que utilizó el dispositivo AMPLATZER concluye que el cierre de FOP no es inferior al tratamiento médico.⁽⁵⁾

Indicaciones para cierre de FOP.

No todos los FOP tienen el mismo valor pronóstico. La evaluación de sus características anatómicas permiten identificar cuáles son de mayor riesgo, y en consecuencia, qué pacientes pueden tener mayor beneficio del cierre ⁽⁶⁾.

Mas et al., estudiaron la recurrencia de eventos cerebrovasculares asociados a FOP y ATA en 581 pacientes que tuvieron ictus en los 3 meses previos y concluyeron que los pacientes que han tenido un ictus con la presencia de ambos ATA /FOP constituyen un subgrupo con riesgo substancial de tener un ictus recurrente, por lo que se deberían tomar medidas preventivas además de la aspirina. (31)

Posibles Indicaciones para cierre de PFO

Prevención Secundaria

- Ictus
- TIA
- Infarto al miocardio embolico
- Embolismo periférico

Prevención Primaria

- Agravación de atributos del PFO (ASA, válvula de Eustaquio)
- Trombosis venosa profunda
- Embolismo pulmonar
- Embarazo planeado

Terapéutico

- Migraña
- Apnea del sueño
- Desaturación provocada por el ejercicio

Vocacional o Recreacional

- Buzos
- Músicos de instrumentos de viento
- Piloto militar o astronauta
- Piloto comercial

PFO= patent foramen ovale, TIA = transient isquemic attack, ASA = atrial septal aneurysm. (25).

Anatomía del FOP

La anatomía del FOP es muy variable, lo que tiene importancia al elegir el dispositivo apropiado para su cierre. Las dimensiones y la posición del túnel suelen variar, por lo que debe ser cuidadosamente definido antes del cierre de FOP.

Algunos FOP consisten en un túnel largo con un septum estrechamente opuesto, otros con una apertura espaciosa. En algunos túneles de FOP el septum primum está separado del septum secundum por tejido de la aurícula derecha, (conocido como "FOP con apertura arreglada").

La Mayoría de los dispositivos están compuestos por un doble disco.

Sobre el procedimiento

El primer intento de cierre percutáneo de defectos interauriculares fue dado en 1974 y reportado por King y sus colegas en 1976 (32), en los siguientes años varios dispositivos fueron desarrollados y modificados para el desarrollo de esta técnica. Comenzando con *Clamshell de Rashkind*, que después fue modificado al *CardioSEAL* y luego al dispositivo *StarFLEX*. Otros modelos aparecieron luego, entre otros el *Amplatzer ASD* y el dispositivo *HELEX*. Al comienzo estos fueron hechos para el cierre de defectos interauriculares, pero también pueden ser utilizados para cierre de FOP, una idea propuesta por primera vez por Bridges en 1992. (32)

En cuanto a los dispositivos, algunos estudios han comparado el *Amplatzer* y el *Solysafe* que mostraron similar efectividad en el cierre completo de PFO a los 6 meses (33).

Algunos de los dispositivos utilizados actualmente son *AMPLATZER PFO occluder* (AGA Medical, Plymouth, MN, USA), *STARFlex* (NMT Medical, Boston, MA, USA), *BioSTAR* (NMT Medical, Boston, MA, USA), *HELEX* (Gore Medical, Flagstaff, AZ, USA).

Muchos operadores utilizan el ETE o ecocardiografía intracardiaca, para ajustar la técnica a las variaciones anatómicas y asegurar un buen posicionamiento del dispositivo.

Otra condición anatómica a tomar en cuenta es la presencia de ATA, que provoca la retracción del *septum primum* y puede desestabilizar un dispositivo de cierre. Algunos operadores agrandaran intencionalmente el dispositivo para anticipar este problema o incluso elegir uno para defecto del tabique auricular en lugar de uno para ocluir FOP.

Algunos investigadores recomiendan una doble terapia antiplaquetaria (aspirina 75 mg y clopidogrel 75 mg) después del procedimiento, hasta que el dispositivo sea cubierto por endotelio. Los pacientes deben repetirse una ecocardiografía transtorácica con contraste de burbujas a los 6-12 meses después del procedimiento, para confirmar el cierre del FOP.

Complicaciones

Las complicaciones mayores (muerte, hemorragia que requiera transfusión de sangre, taponamiento cardiaco, necesidad de intervención quirúrgica y embolia pulmonar fatal), han tenido incidencia hasta en un 1.5% de los pacientes y las complicaciones menores (sangrado que no requiere transfusión de sangre, arritmias auriculares transitorias, embolización del dispositivo con un retiro exitoso, fractura del brazo del dispositivo, embolismo de aire con síntomas incluyendo elevación del segmento ST, formación de fístula arteriovenosa y hematoma femoral en el sitio de entrada), ocurrieron en un 7.9%. Estos datos fueron obtenidos de estudios que incluyeron la primera generación de dispositivos, requiriendo una implantación más compleja. Con los actuales dispositivos la incidencia de complicaciones son cercanas al 1%, siendo el cierre percutáneo de FOP un procedimiento aceptable y seguro. (32) Las taquiarritmias auriculares que ocurren poco después de la intervención son, en su mayoría, transitorias.

En el estudio PICSS (Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Stroke Study), el cierre percutáneo de FOP fue exitoso en 148 pacientes (99%) y falló en 2 pacientes. Las complicaciones fueron dadas en 9 pacientes (6%), dentro de las cuales se incluyen embolización del dispositivo en 4 pacientes, embolización de aire en 3 pacientes, problemas en el acceso vascular en 2 pacientes. No hubo muertes por el procedimiento y no hubo complicaciones a largo plazo.⁽⁷⁾

Algunos dispositivos deben ser removidos posterior al procedimiento, siendo las causas más comunes dolor torácico o alergia al níquel del dispositivo. Otras causas para retirar el dispositivo pueden ser un cortocircuito residual, la presencia de trombos en el dispositivo, derrame pericárdico, perforación de la aurícula o del techo aórtico, ictus recurrente o desarrollo de endocarditis.⁽³⁴⁾

En cuanto a la coexistencia de insuficiencia valvular y cierre de FOP, se ha determinado que el procedimiento no tiene ningún impacto y que no se encontró diferencia en los parámetros hemodinámicos y volumétricos después del cierre percutáneo de FOP y 12 meses después.⁽³⁵⁾

Conclusión: Este caso clínico presenta a una joven mujer, en edad reproductiva y económicamente activa; con historia de migraña y debuta con síntomas neurológicos en dos ocasiones a causa de ataques isquémicos transitorios. Al descartar cualquier otra etiología y sumando el hallazgo de foramen oval persistente, es imprescindible tomar una decisión. Las dos vías son el tratamiento médico y la intervención quirúrgica, método invasivo pero a la vez un procedimiento que ha demostrado buenos resultados. El tratamiento debe ser individualizado en cada paciente. En este caso se decidió el procedimiento quirúrgico tomando en cuenta el tamaño del foramen, los ataques isquémicos reincidentes y la edad de la paciente. Los resultados en un periodo de 2 años han sido totalmente satisfactorios. La literatura médica estudia los beneficios y risgos de ambos procedimientos, y aun ninguno ha sido dilucidado como mejor que el otro. Pero como se mencionó anteriormente, grandes análisis demuestran que hay menor reincidencia luego del procedimiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÌA

- 1. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. Mayo Clin Proc. 1984;59:17-20.
- 2. Calvert PA, Rana BS, Kydd AC, Shapiro LM. Patent Foramen Ovale: anatomy, outcomes, and closure Nat Rev Cardiol. 2011;8:148–160.

- 3. Kutty S, Partho S, Khandheria BK. Patent foramen ovale, the known and the to be known. J Am Coll Cardiol. 2012;59:1665–71.
- 4. Hamilton-Craig C, Sestito A, Natale L, Meduri A, Santangeli P, Infusino F, et al. Contrast transoesophageal echocardiography remains superior to contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis of patent foramen ovale. Eur J Echocardiogr. 2011;12(3):222-227.
- 5. Sousa JE, Costa MA, Murat ET, Yadav JS, Ellis S. New frontiers in interventional cardiology. Circulation. 2005;111:671-681.
- 6. Fazio G, Ferro G, Carita P, Lunetta M, Gulloti A. Trapani R, et al. PFO anatomy evaluation as possible tool to stratify the associated risks and the benefits arising from the closure. Eur J of Echocard. 2010;11:488–491.
- 7. Windecker S, Wahl A, Nedeltchev K, Arnold M, Schwerzmann M, Seiler C, et al. Comparison of medical treatment with percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with cryptogenic stroke. J Am Coll Cardiol. 2004;44:750–758.
- 8. Handke M, Harloff A, Olschewski M, Hetzel A, Geibel A. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients. N Engl J Med. 2007; 357:2262–8.
- 9. Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, Tatemichi TK, Hier DB, Price TR, et al. Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. Ann Neurol. 1989;25:382–390.
- Lamy C, Giannesini C, Zuber M, Arquizan C, Meder JF, Trystram D. et al. Clinical and imaging findings in cryptogenic stroke patients with and without patent foramen ovale: the PFO-ASA Study: Atrial Septal Aneurysm. Stroke. 2002;33:706–711.
- 11. FukuokaT, Dembo T, Nagoya H, Kato Y, Yasuko O, Deguchi I, et al. Factors related to recurrence of paradoxical cerebral embolism due to patent foramen ovale. J Neurol.2012;259: 1051–1055.
- 12. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic

- stroke or transient ischemic attack. Radiology and Intervention. Circulation. 2006; 113:e409–49.
- 13. Homma S, Sacco RL. Contemporary reviews in cardiovascular medicine: patent foramen ovale and stroke. Circulation. 2005;112:1063–72.
- 14. Wöhrle J. Closure of patent foramen ovale after cryptogenic stroke. Lancet. 2006;368:350–352.
- 15. Halperin JL, Fuster V. Patent Foramen Ovale and recurrent stroke. Another paradoxical twist. Circulation. 2002; 105:2580-2582.
- 16. Torti SR, Billinger M, Schwerzmann M, Vogel R, Zbinden R, Windecker S, et al. Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. Eur Heart J. 2004;25:1014–1020.
- 17. Guchlerner M, Kardos P, Liss-Koch E, Franke J, Wunderlich N, Bertog S, et al. PFO and right-to-left shunting in patients with obstructive sleep apnea. JClin Sleep Med. 2012;8(4):375–380.
- 18. Kim RJ & Girardi LN. "Lots of clots": multiple thromboemboli including a huge paradoxical embolus in a 29-year old man. Int J Cardiol. 2008:129:e50–e52.
- 19. Madani H & Ransom PA. Paradoxical embolus illustrating speed of action of recombinant tissue plasminogen activator in massive pulmonary embolism. Emerg Med J. 2007; 24: 441.
- 20. Rigatelli G, Giordan M, Braggion G, Aggio S, Chinaglia M, Zattoni L, et al. Incidence of extracerebral paradoxical embolisms in patients with intracardiac shunts. Cardiovasc Revasc Med. 2007;8:248–250.
- 21. Caputi L, Usai S, Carriero MR, Grazzi L, D'Amico D, Falcone C, et al. Microembolic air load during contrast-transcranial Doppler: a trigger for migraine with aura? Headache.2010; 50:1320–1327.
- 22. Reisman M, Christofferson R, Jesurum J, Olsen JV, Spencer MP, Krabill KA, et al. Migraine headache relief after transcatheter closure of patent foramen ovale. J Am Coll Cardiol. 2005;45;493-495.

- 23. Trabattoni D, Fabbiocchi F, Galli S, Montorsi P, Teruzzi G, Lualdi A, et al. Sustained long term migraine reduction after PFO closure. J Am Coll. Cardiol. 2010;55:A181-E1697
- 24. Mohr JP, Thompson JL, Lazar RM, Levin B, Sacco RL, Furie KL, et al. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. N Engl J Med. 2001; 345:1444–51.
- 25. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot N, de Haan F, Deanfield JE, Galie N, et al. ESC guidelines for the management of grown-up congenital heart disease: 2010. Eur Heart J. 2010; 31, 2915–2957
- 26. Butera G, Carminati M, Chessa M, Youssef R, Drago M, Giamberti A, et al. Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defect: comparison of early results and complications. Am Heart J. 2006; 151:228–234.
- 27. Kutty S, Brown K, Asnes JD, Rhodes JF, Latson LA. Causes of recurrent focal neurologic events after transcatheter closure of patent foramen ovale with the CardioSEAL septal occluder. Am J Cardiol. 2008; 101:1487–92.
- 28. Zimmermann WJ, Heinisch C, Majunke N, Staubach S Russell S, Wunderlich N, et al. Patent foramen ovale closure in patients with the SeptRx device. J Am Coll Cardiol Intv. 2010;3(9):963-967
- 29. Inglessis I, Elmariah S, Rengifo-Moreno PA, Margey R, O'Callaghan C, Cruz-Gonzales I, et al. Long-term Outcomes after transcatheter closure of patent foramen ovale. J Am Coll Cardiol. 2013;6(11):1176–1183.

- 30. Agarwal S, Bajaj NS, Kumbhani DJ, Tuzcu EM, Kapadi SR. Meta-Analysis of transcatheter closure versus Medical therapy for patent foramen ovale in prevention of recurrent neurological events after presumed paradoxical embolism. J Am Coll Cardiol Intv. 2012;5:777–89
- 31. Mas JL, Arquizan C, Lamy C, Zuber M, Cabanes L, Derumeaux G, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with Patent Foramen Oval, Atrial Septal Aneurysm, or both. N Engl J Med. 2001;345:1740-1741.
- 32. Schwerzmann M, Salehian O. Hazards of percutaneous PFO closure. Eur J Echocardiography 2005;6:393-395.
- 33. Hoefflinghaus T, Greutmann M, Niggli B, Kuhn C, Eberli F. Safety and efficacy of the solysafe septal occluder compared to amplatzer PFO occluder 25mm for percutaneous closure of patent foramen ovale first clinical experience. Circulation.2010;122: A16587.
- 34. Swarnendra V, Tobis J. Complications leading to explantation of PFO closure devices a multicenter review. J Am Coll Cardiol. 2011;58(20s1):B191-B191.
- 35. Wöhrle J, Kochs M, Spiess J, Nusse T, Hombach V, Merkle N. Impact of percutaneous device implantation for closure of patent foramen ovale on valve insufficiencies. Circulation. 2009;119:3002-3008.

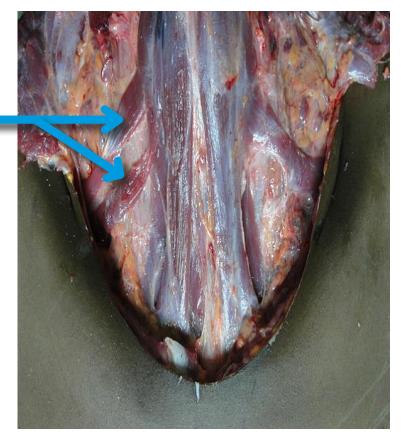
Imágenes

Músculos Omohioideos

VARIACIÓN ANATÓMICA DE MUSCULOS DEL CUELLO

ANATOMICAL VARIATION OF NECK MUSCLES

Ramón Sosa¹, Darwin Pineda Montalván²



Las observaciones anatómicas del caso fueron realizadas durante la realización de la autopsia médico legal en el cadáver de un hombre de 21 años, cuya causa de muerte fue asfixia por ahorcadura encontrando contusión de los músculos del cuello, congestión ocular, visceral, cianosis ungueal y peribucal. Durante la disección del cuello del cadáver, se halló una variación anatómica del lado derecho, encontrando dos músculos omohioideos (flecha azul), el músculo omohioideo se compone de dos vientres, unidos por un tendón intermedio. El vientre

inferior se origina en el borde superior de la escápula, en las proximidades de la escotadura supraescapular y, accidentalmente en el ligamento supraescapular. El vientre inferior se dirige hacia delante y arriba, cubierto por el esternocleidomastoideo; termina en el tendón intermedio. Desde aquí el vientre superior se dirige hacia arriba para insertarse en el borde inferior del cuerpo del hioides.⁽¹⁾

REFERENCIA

1. Garner E, Gray D, O'rahilly R. Anatomía estudio por regiones del cuerpo humano. 5ta. ed. México: Salvat; 2001.

Coordinador Carrera de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas-UNAH.

Médico General, Dirección de Medicina Forense. Tegucigalpa

 Honduras.

Información General

BIBLIOTECA COCHRANE RECURSOS DE INFORMACION ESPECIALIZADOS DISPONIBLES PARA HONDURAS

La Biblioteca Médica Nacional a través de su Alianza con el Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud (BIREME) tiene a disposición de los usuarios Cochrane/BVS; un portal especializado en Medicina basada en evidencia que brinda acceso a:

The Cochrane Library

Colección de fuentes de información de buena evidencia en atención a la salud, completamente en inglés. Incluye las Revisiones Sistemáticas de la Colaboración Cochrane, a texto completo, además de ensayos clínicos, estudios de evaluaciones económicas en salud, informes de evaluación de tecnologías sanitarias y revisiones sistemáticas resumidas críticamente.

La Biblioteca Cochrane Plus

BCP es una colección adicional a la Cochrane Library, producida por la Red Cochrane Iberoamericana. Incluye las revisiones sistemáticas Cochrane, con textos completos traducidos al español y otras bases de datos en español: Bandolera, Gestión Clínica y Sanitaria, Resúmenes de la Fundación Kovacs, Evidencia en Atención Primaria de Argentina, entre otras.

Resúmenes de Revisiones Sistemáticas en Portugués

Una selección de resúmenes de Revisiones Sistemáticas Cochrane, traducidas al portugués, que presenta el resultado del trabajo promovido por el Centro Cochrane de Brasil.



Disponible en: http://cochrane.bvsalud.org/

Directrices de Publicaciones Científicas

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas

La Revista de la Facultad de Ciencias Médicas es una publicación semestral de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH), que fortalece la investigación, comunicación, análisis y debate en el campo de la salud, con énfasis en la promoción y prevención, así como en la formación del talento humano.

La Revista se suscribe al acuerdo de las "Recomendaciones para la realización, presentación de informes, edición y publicación de trabajos académicos en revistas médicas" elaborado por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas, disponible en: http://www.icmje.org.

Normas Generales

Los artículos a publicarse deben adaptarse a las siguientes normas:

- Tratar sobre temas biomédico sociales
- Ser original
- Pertenecer a una de las siguientes categorías:
 - ✓ Editorial
 - ✓ Artículo original
 - ✓ Caso Clínico
 - ✓ Revisión bibliográfica
 - ✓ Galería Biográfica
 - ✓ Artículo de opinión
 - ✓ Reseña histórica
 - ✓ Cartas al editor
 - ✓ Suplemento
 - ✓ Comentario bibliográfico
 - ✓ Imágenes
 - ✓ Otros
- Deben redactarse en español, impresos en papel bond tamaño carta, con numeración en la parte inferior de la página, con interlineado de 1.15, con excepción de las notas a pie de página que irán a espaciado sencillo en una sola cara, con márgenes de 2.5 cm.

- Entregar la versión impresa y electrónica del texto en Word, las tablas y gráficos en Excel y las figuras con buena resolución JPG.
- Utilizar fuente Times New Roman, 11 puntos para el cuerpo del texto, 13 para el título, 12 para subtítulos de primer nivel, 11 para subtítulos de segundo nivel en negrita y 10 para nombres de autores sin negrita. Los trabajos no deben exceder de 15 páginas.
- Incluir permiso para reproducir material previamente publicado, fotografías que puedan identificar a las personas o instituciones que por sus políticas y normas lo ameriten.
- La primera página del artículo a publicar, debe incluir: El título (claro e informativo, máximo 15 palabras). Autor(es) en el orden siguiente: nombre (s), apellido (s) y en el pie de página: profesión del autor con su máxima titulación académica, departamento, institución o entidad donde presta servicio y el correo electrónico del autor corresponsal (persona encargada de toda la correspondencia relacionada con el manuscrito).
- Las figuras como gráficos, fotografías y cuadros se numeran separadamente, usando números arábigos, así: (Fig. 3) (Cuadro.2) en el orden en que son citadas en el texto. A cada una se le debe asignar un título que conste de 15 palabras o menos, mencionar la fuente original y presentar la autorización por escrito del propietario de los derechos de autor para reproducir el material. El permiso es necesario independientemente del autor o del editorial, excepto en el caso de documentos de dominio público. En las fotografías de personas potencialmente identificables deben ir acompañadas de la correspondiente autorización escrita para su uso. Las notas explicativas deben ser colocadas al pie de los cuadros y no en el título, usar tamaño de fuente 8.

56

Extensión y número de cuadros, figuras y referencias bibliográficas, según tipo de artículo

| Tipo de artículo | Resumen Extensión en palabras | Figuras | Cuadros | Referencia |
|---------------------------|--|---------|---------|------------|
| Art. original | 300 | 6 | 3 | 15-30 |
| Revisión Bibliográfica | 150-250 | 6 | 3 | 20-40 |
| Caso clínico | 150-250 | 3 | 2 | 10-20 |
| Art. de opinión | 150 | 3 | 2 | 10 |
| Reseña histórica | 150 | 4 | 2 | 5-10 |
| Imágenes | 150 | 2 | 0 | 0 |
| Galería biográfica | 2 páginas | 1 | 0 | 5-10 |

Abreviaturas: deben utilizarse lo menos posible.
La primera vez que se usa, debe ir precedida por
el término sin abreviar, seguido de la abreviatura
entre paréntesis, a menos que sea una unidad de
medida estándar. Evitar su uso en el título.

ARTÍCULOS ORIGINALES

Son trabajos de investigación que incluyen las siguientes secciones:

Resumen- Abstract. Presentarse en español e inglés, no más de 300 palabras; redactar en un solo párrafo en pretérito pasado, incluyendo objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones. No usar referencias.

Palabras Clave - Key Words. Colocar un mínimo de tres palabras clave (español e inglés). Utilizar para este propósito el DECS (Descriptores en Ciencias de la Salud) en: http://decs.bvs.br

Introducción. Redactar de forma clara y precisa en tiempo presente, se expone y se argumenta

bibliográficamente el problema y justificar la investigación o las razones que motivaron el estudio y enunciar el objetivo del mismo.

Material y Métodos. Redactar en tiempo pasado. Describir tipo de estudio, duración, lugar, población, muestra, técnicas, procedimientos, instrumentos, equipos, fármacos y otros insumos o herramientas utilizadas de manera tal que los resultados puedan ser reproducidos por otros investigadores; mencionar las pruebas estadísticas utilizadas.

Resultados. Redactar en tiempo pasado, presentar los resultados más importantes en el texto, utilizar gráficos o cuadros siguiendo una secuencia lógica, no repita en el texto los datos de las ilustraciones o cuadros. Resumir las observaciones más importantes.

Discusión. Redactar en tiempo pasado. No debe repetir de forma detallada los datos o informaciones incluidas en la introducción y resultados. Establecer comparaciones con los datos de otros estudios pertinentes, explicar el significado de los resultados, las limitaciones del estudio, así como, sus implicaciones en futuras investigaciones. Hacer hincapié en aquellos aspectos nuevos e importantes del estudio. Redactar las conclusiones del estudio en forma general y obligatoria, relacionándolas con el objetivo y respaldadas con los resultados. Las recomendaciones quedan a opción de los autores.

Agradecimientos. Consignarlos cuando sea necesario, incluya las personas que colaboraron pero que no cumplan los criterios de autoría, tales como: ayuda técnica recibida, ayuda en la escritura del manuscrito, apoyo general prestado por el jefe del departamento colaborador, incluir el apoyo con recursos financiero, materiales y otros.

Bibliografía. Citar los documentos consultados.

CASO CLÍNICO

Ejercicios académicos de interpretación de la historia clínica y exámenes paraclínicos orientados a la exposición de casos difíciles, inusuales o de presentación atípica que sugieren un reto diagnóstico y terapéutico. Consta de:

Resumen. Presentar en español e inglés, con visión completa del caso en forma clara y concreta; incluir las palabras clave.

Introducción. Revisar la literatura al caso clínico, destacar la relevancia, magnitud, trascendencia o impacto, así como la dificultad para su diagnóstico y la justificación del estudio de caso.

Presentación del caso clínico. Describir la secuencia cronológica de la enfermedad y la evolución del paciente; estado inicial, diagnóstico, tratamiento, resultados de los exámenes o pruebas diagnósticas, posibles complicaciones y evolución; puede acompañarse de fotos, cuadros o figuras. Para proteger la confidencialidad del paciente se omite el nombre, sus iniciales y el número de historia clínica

Discusión. Comparar el caso presentado con otros casos de la literatura (incluidos en la introducción); discutir cómo se hizo el diagnóstico y sí otros diagnósticos fueron descartados adecuadamente. Mencionar las implicaciones clínicas o sociales.

Conclusiones. Resaltar alguna aplicación clínica o mensaje relacionado con el caso. Lo que no debe hacerse es generalizar los resultados obtenidos a partir del caso clínico, de ser posible elaborar recomendaciones para la práctica clínica.

Bibliografía: Citar los documentos consultados.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Estudio y análisis crítico de la literatura reciente y pertinente a un tópico en especial, junto a los puntos de vista del autor de dicho tema. Consta de:

Resumen. Presentar en español e inglés, consignar los hallazgos recientes más importantes.

Introducción. Incluir los objetivos del trabajo, enfocar los factores más importantes de la revisión e incluir información sobre el objeto de estudio.

Metodología: Especificar claramente los métodos empleados para la búsqueda y localización de la información. Decidir criterios para la selección de

artículos a incluir en la revisión. Los criterios a tomar en cuenta son: literatura reciente y pertinente, relevancia, actualidad del tema de acuerdo a la problemática de salud y desarrollo humano.

Desarrollo y discusión. Organizar y estructurar los datos, combinación de los resultados de diferentes artículos originales y argumentación crítica de los resultados (diseños, limitaciones, conclusiones extraídas).

Conclusiones. Elaborar conclusiones coherentes basadas en los datos y artículos analizados. Aquí se pueden hacer propuestas de directrices para nuevas investigaciones, y sugerir nuevas iniciativas para resolver los problemas detectados.

Bibliografía. Citar los documentos consultados.

ARTÍCULO DE OPINIÓN

Es un artículo en el cual el autor expone sus perspectivas y razonamientos sobre un tema, con aportaciones originales por el autor, su característica fundamental es la de analizar un hecho que oriente al lector e influya en su opinión sobre el tema en discusión.

La estructura recomendada es:

- Resumen y palabras clave en español e inglés
- Introducción y desarrollo del tema. Puede incluir gráficos y cuadros.
- Conclusiones
- Bibliografía
- De 3-5 páginas.

ARTICULO BIOGRÁFICO

Son datos descriptivos cuali-cuantitativos del proceso vital de una persona, que destaca su contribución al desarrollo de las ciencias y educación en salud. Puede utilizarse entrevistas, documentos personales e institucionales.

La estructura recomendada es:

 Introducción; datos vitales; formación académica; desempeño profesional y laboral; investigaciones, publicaciones, reconocimientos proyección internacional y otras actividades realizadas.

- Bibliografía
- De 2- 4 páginas.
- Fotografía reciente de 2x2 pulg.

RESEÑA HISTÓRICA DE UN DEPARTAMENTO O UNIDAD ACADÉMICA

Es la descripción de eventos o circunstancias significativas de un departamento, unidad académica o institución en el área de la salud.

Se recomienda incluir elementos básicos como los siguientes:

Contextualización del momento de la creación como aspectos socioeconómicos, políticos, modelos académicos, tendencias educativas en el área de la salud.

Marco legal de constitución, funciones y programas de inicio y vigentes.

Información general (misión, visión, políticas, propósitos, organigrama, directivos, horarios de atención).

Calendario académico, ubicación física, servicios.

Programas académicos (grado, postgrados, profesionalización, convenios y/o extensión).

Eficiencia terminal: producción académica, hechos históricos y figuras relevantes. Cuerpo de jefes/coordinadores, cuerpo docente actual.

Bibliografía: citar los documentos consultados.

IMÁGENES

Es un trabajo ilustrado con fotografías que muestran y explican de manera didáctica un concepto, una situación, estructura, enfermedad o un diagnóstico en salud. Debe incluir un comentario corto, no mayor de 100 palabras que resalte la importancia del tema ilustrado.

CARTAS AL EDITOR

Los lectores pueden solicitar aclaraciones o presentar comentarios sobre el material publicado en la revista. La decisión sobre la publicación de las cartas recibidas queda a discreción del Comité Editorial.

COMENTARIOS BIBLIOGRÁFICOS

Son escritos críticos breves sobre libros en el campo de la salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Elaborar las referencias bibliográficas de acuerdo al estilo Vancouver:

Las referencias deben numerarse consecutivamente según el orden en que se mencionen por primera vez en el texto; se identificarán mediante números arábigos en superíndice entre paréntesis.

- El número original asignado a la referencia es reusado cada vez que la referencia sea citada en el texto.
- Cuando hay más de una cita, éstas deben separarse mediante comas sin espacios, pero si fueran correlativas, se menciona la primera y la última separadas por un guion. Ejemplo: (1-3) o (2,5,8).
- Los documentos que se citen deben ser actuales; un 50% de los últimos cinco años. Se citarán documentos que tengan más años, por motivos históricos o como alternativa si no encontrase referencias actualizadas.
- Al consultar documentos se recomienda utilizar de preferencia más artículos de revista que libros debido a la actualidad y artículos originales que artículos de revisión
- Las referencias que se realicen de originales aceptados pero aún no publicados se indicará con expresiones del tipo "en prensa" o "próxima publicación"; los autores deberán obtener autorización escrita y tener constancia que su publicación está aceptada.

- Evitar citar resúmenes, excepto que sea un motivo muy justificado. Se consultarán los documentos completos. Tampoco cite una "comunicación personal", salvo cuando en la misma se facilite información esencial que no se halla disponible en fuentes públicamente accesibles, en estos casos se incluirán entre paréntesis en el texto, el nombre de la persona y la fecha de la comunicación. En los artículos científicos, los autores que citen una comunicación personal deberán obtener la autorización por escrito.
- Una vez finalizada la bibliografía, tiene que asegurarse de la correspondencia de las citas en el texto y el número asignado en la bibliografía.

Ejemplos:

Artículo de revista

Autor/es. Título del artículo. Abreviatura internacional de la revista. año; volumen (número): página inicial-final del artículo.

Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. Med Clin (Barc). 2005;124(16):606-12.

Monografía

Autor/es. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año.

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de medicina de urgencias: guía terapéutica. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2009.

Referencias Electrónicas Artículo de Revista en Internet

Autor/es del artículo. Título del artículo. Nombre de la revista. [revista en Internet] año [fecha de consulta]; volumen(número): [Extensión/páginas]. Dirección electrónica.

Francés I, Barandiarán M, Marcellán T, Moreno L. Estimulación psicocognoscitiva en las demencias. An Sist Sanit Navar. [revista en Internet] 2011

[acceso 19 de octubre de 20012];26(3):124-129. Disponible en: http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol26/n3/revis2a.html

Monografía en Internet

Autor/es o Director/Coordinador/Editor. Título [monografía en Internet]. Edición. Lugar de publicación: Editor; año. [fecha de consulta]. Dirección electrónica.

Moraga Llop FA. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Dermatología Pediátrica. [monografía en Internet]. Madrid: Asociación Española de Pediatría;2010 [acceso 19 de diciembre de 2011]. Disponible en: http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm

Material electrónico en CD/ROM , DVD, Disquete Autor/es. Título [CD-ROM]. Edición. Lugar: Editorial; año.

Best CH. Bases fisiológicas de la práctica médica [CD-ROM]. 13ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009.

Los manuscritos pueden enviarse a la siguiente dirección: Unidad de Tecnología Educacional en Salud. (U T E S) o escribir a revistafcm@unah.edu.hn

Consideraciones:

- La Revista se reserva el derecho de aceptar o rechazar los artículos reúnan los lineamientos antes descritos.
- El Consejo Editorial hará sugerencias que tiendan a mejorar su presentación.

Nuestras Publicaciones

Contienen:

- Historia de la medicina hondureña
- Casos clínicos
- Desarrollo profesional de las enfermeras
- Actualidad

























Adquierala en la Unidad de Tecnología Educacional en Salud - UTES - UNAH -

Para adquirir la Revista debes pagar una boleta de Lps. 50.00, en el rubro 164, en ventanilla de Tesorería General de la UNAH; después reclamarla en la Unidad de Tecnología Educacional en Salud, Facultad de Ciencias Médicas contiguo al Hospital Escuela Universitario.

Telefax: 2232-0444

Correo: revistafcm@unah.edu.hn

Impreso en los Talleres de Ediciones e Impresiones SPACIO GRÁFICO Tel: 2255-4938, 2255-4939 Tegucigalpa, M.D.C., Honduras. C.A.



EDITORIAL

Síndrome de Ovario Poliquístico

Dr. German L. Zavala

TEMA CENTRAL

Correspondencia clínica, hormonal y ecográfica en el diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico Juan Pablo Carías Diaz, Juan Carlos Vázquez Niebla

ARTÍCULOS ORIGINALES

Análisis de situación de salud en la comunidad de La Cali, Santa Ana, Francisco Morazán

Selvin Z. Reyes García, Lysien I. Zambrano, Carlos R. Sánchez, Carol G. Sevilla, Eduardo Sierra, Julio Alberto Colindres, Wilfredo Domínguez Medina, Idelaidys Pérez Herrera.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Discapacidad en el adulto mayor: características y factores relevantes

Melissa A. Mejía, Paola M. Rivera, Melvin Urbina, Jackeline Alger, Edna Maradiaga, Sonia Flores, Saira Rápalo, Lucia Zúñiga, Claudia Martínez, Leonardo Sierra

CASOS CLÍNICOS

Hipertensión intracraneal idiopática en pediatría

Alex Medina, Douglas Varela, Marvin Barahona, Michelle Artica, Sandra Carias

Cirrosis biliar primaria: edad inusual de aparición

Daniela Patricia Navas Cano, Efrain Bú Figueroa

Foramen oval permeable

Haroldo López, Michelle Artica

IMÁGENES

Variación anatómica de músculos del cuello

Ramón Sosa, Darwin Pineda Montalvár

INFORMACIÓN GENERAL

Biblioteca Cochrane recursos de informacion especializados disponibles para Honduras

DIRECTRICES DE PUBLICACIONES CIENTÍFICAS

Instrucciones para los autores