



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

Revista **MEDICA** Hondureña

ISSN 0375-1112

Vol. 80 - No. 4, pp. 139-188
Octubre, Noviembre, Diciembre 2012



**DERECHO HUMANOS
A LA INFORMACIÓN EN SALUD**

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO
Y FACTORES DE RIESGO
EN RECIÉN NACIDOS**

**FACTORES ASOCIADOS AL PARTO
PREMATURO**

**FACTORES PREDICTORES
DE LA INDUCCIÓN DEL PARTO**

**EXPULSION ORAL DE SEGMENTO
DE TAENIA SPP.**

**OBSTRUCCIÓN DE SONDA
POR *ASCARIS LUMBRICOIDES***

EXTROFIA VESICAL

**CUÁNDO SOSPECHAR
INTOXICACIÓN DIGITÁLICA**

CRISIS HIPERTENSIVA: PARTE II

PUBLICACIÓN Y AUTORÍA

Pintura de Portada: Maternidad

Técnica: Acrílico sobre tela

Autor: Saúl Toro Fernández

Nativo de Gualala, Santa Bárbara, Honduras. Egresado de la Escuela Nacional de Bellas Artes, fue discípulo de Max Euceda, Arturo Luna, Dante Lazzaroni y Mario Castillo, artistas de reconocida trayectoria en la pintura Nacional. La mayor obra de Toro Fernández gira en torno al tema figurativo y místico; ha hecho exposiciones individuales. Fue docente en la Carrera de Teatro de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.



Revista **MEDICA** Hondureña

ISSN 0375-1112

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

Vol. 80, No. 4, pp. 139-188
Octubre, Noviembre, Diciembre 2012

Colegio Médico de Honduras
Centro Comercial Centro América, Blvd. Centro América, Tegucigalpa, Honduras
Teléfono. (504) 2232-6763, (504) 2231-0518, Fax (504) 2232-6573
www.colegiomedico.hn
revistamedicahon@yahoo.es

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

CONSEJO EDITORIAL 2011-2012

CUERPO EDITORIAL

DIRECTORA

Nelly Janeth Sandoval Aguilar

EDITOR ADMINISTRATIVO

Xenia J. Velásquez

SECRETARIA

Mázlova Lutxely Toledo

COMITÉ EDITORIAL

Héctor Escalante
Nancy Corina Matute
María Félix Rivera
Mario Ramos Marini
Silvana Varela
Adolfo E. Lizardo

EDITORES ASOCIADOS

Cecilia Varela
Edna Maradiaga
Jackeline Alger
José R. Lizardo
Iván Espinoza Salvadó
Martha Cecilia García
Nicolás Sabillón
Odessa Henríquez

COMITÉ ASESOR INTERNACIONAL

Hebert Stegemann
Hospital Vargas de Caracas, Venezuela

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

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

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

CONTENIDO DEL NÚMERO 80 VOLUMEN 4 DE LA REVISTA MÉDICA HONDUREÑA

EDITORIAL

- DERECHOS HUMANOS. DERECHO A LA INFORMACIÓN EN SALUD 143
Human Rights. Right to Health Information.
Herbert Stegemann

ARTÍCULOS ORIGINALES

- PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y FACTORES DE RIESGO EN RECIÉN NACIDOS,
HOSPITAL REGIONAL, GRACIAS, LEMPIRA..... 145
Epidemiology and risk factors in preterm newborns, Regional Hospital, Gracias, Lempira.
Doris Lizeth Guillén Mayorga, Edith Rodríguez, Jorge Alberto Ortiz, Wendy Isela Rivera, Norma Hernández Duarte.
- FACTORES ASOCIADOS AL PARTO PREMATURO EN EL DEPARTAMENTO DE LEMPIRA, HONDURAS 153
Associated risk factor with preterm delivery at Lempira, Honduras.
Fany Patricia García Coto, Fabian Pardo Cruz, Carlos Zuniga Mazier
- FACTORES CLÍNICOS Y ULTRASONOGRÁFICOS COMO PREDICTORES DEL ÉXITO EN LA INDUCCIÓN
DEL TRABAJO DEL PARTO 158
Clinical and ultrasound parameters to predict the efficacy of induction of labor and delivery.
Juan José Galeas Olivera, Vivian Rivera Ochoa

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

- EXPULSIÓN ORAL DE SEGMENTO DE *TAENIA SPP.* POR MUJER HONDUREÑA
DE PROCEDENCIA RURAL 162
Spontaneous oral expulsion of Taenia spp. segment by female patient in rural Honduras.
Samuel Urrutia, Javier Lagos, Rina Kaminsky
- OBSTRUCCIÓN DE SONDA NASOGÁSTRICA POR *ASCARIS LUMBRICOIDES*, HONDURAS 163
Ascaris lumbricoides obstructing nasogastric catheter, Honduras
Gloria Castro, Gabriela Santos, Rina Kaminsky

CASOS CLÍNICOS

- EXTROFIA VESICAL EN UN NEONATO Y SU RELACIÓN CON OTRAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS 164
Bladder exstrophy in a newborn and its relationship with other congenital defects.
Karina Rodríguez Romero, Sergio Vélez
- ¿CUÁNDO SOSPECHAR INTOXICACIÓN DIGITÁLICA?. A PROPÓSITO DE UN CASO 167
When to suspect Digitalis Toxicity? Case Review.
Nery E. Linarez Ochoa

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

CRISIS HIPERTENSIVA: PARTE II.....171
Hypertensive crisis. Part II.
Mario Roberto Ramos Marini

ARTÍCULO DE ÉTICA

PUBLICACIÓN Y AUTORÍA.....179
Fuente: Curso Conducta Responsable en la Investigación, Programa CITI, Universidad de Miami, <https://www.citiprogram.org>
(acceso febrero 2013).

ANUNCIOS 183

INSTRUCCIONES PARA AUTORES ACTUALIZADAS 2012 184
Instructions for Authors.

DERECHOS HUMANOS. DERECHO A LA INFORMACIÓN EN SALUD

Human Rights. Right to Health Information.

Herbert Stegemann

Médico psiquiatra. Hospital Vargas de Caracas, Servicio de Psiquiatría. Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas -ASEREME-.
Ex-Presidente y Miembro de la European Association of Science Editors.

Al hojear las revistas biomédicas de nuestra región llama la atención el escaso espacio que ocupa en las mismas el tema de los derechos humanos relacionados con la salud.

En un reciente artículo, Bustamante¹ hace un análisis del desarrollo histórico de los "Derechos Humanos" y contempla la existencia de cuatro generaciones de los mismos. Incorpora en los de primera generación a los derechos civiles y políticos relacionados con la libertad de los individuos, que están recogidos en la "Declaración Universal de los Derechos Humanos".² Incluye en la segunda generación los de naturaleza económica y social, son los que afectan la igualdad entre los individuos y contempla que el estado garantice entre otros el acceso a la salud. En la tercera generación menciona los "derechos de la solidaridad" resultado de reclamos hechos por colectivos y surgen entonces declaraciones sectoriales (infancia, etnicidad, religiones, tercer mundo, etc.). Finalmente, en la cuarta generación contempla los derechos en el ciberespacio, "la capacitación de los ciudadanos para disfrutar los aportes de las tecnologías de información y comunicación". Observamos entonces que, a pesar del esquema de las diversas generaciones de derechos humanos surgidas desde los finales de la Segunda Guerra Mundial, en todas y cada una de ellas hay un espacio para los problemas relacionados con la salud.

Estimulados por una reciente comunicación de Paola De Castro, Directora de la Unidad de Publicaciones del Instituto Superior de la Salud, Italia y coordinadora del recién finalizado Proyecto NECO-BELAC,³ en un mensaje que le envió a los miembros de HIFA 2015⁴ y tomando como referencia un documento generado en mayo del pasado año relacionado a los derechos de acceso a la información en salud,⁵ deseamos contribuir en difundir algunas ideas al respecto en la esperanza de que sean tomadas en cuenta para el diseño de las políticas de salud y particularmente en lo concerniente a la "información en salud".

Se aspira poder demostrar la obligatoriedad por parte de los estados en proporcionar y facilitar a los individuos e instituciones involucradas una adecuada información en materia de salud. Se concluye en el documento mencionado que "la información en salud es un componente esencial de los derechos humanos identificados y establecidos".

Conjuntamente con el derecho a la información en salud entre los derechos humanos deben citarse los derechos a la educación,

los derechos del niño y los derechos de la mujer. Estos derechos se encuentran amparados en el "Convenio Internacional sobre los Derechos Económicos, Sociales y Culturales",⁶ convenio aceptado por la Asamblea General de las Naciones Unidas y que entró en vigor a comienzos de 1976. En este documento debemos referirnos particularmente al artículo 12 que está directamente relacionado con el Derecho a la Salud. Entre otros menciona específicamente la obligación de los estados en reducir los mortinatos, la mortalidad infantil, en garantizar el sano desarrollo de los niños, mejorar la higiene ambiental e industrial, prevención, tratamiento y control de enfermedades y acceso universal a la atención médica.

El documento al cual hacemos referencia se concentra en cuatro tipos fundamentales de información en salud:

1. Educación y promoción, prevención y tratamiento de enfermedades y accidentes.
2. Información acerca del tratamiento de enfermedades y accidentes para personas sin entrenamiento.
3. Información acerca de tratamiento de enfermedades y accidentes destinada a profesionales calificados.
4. Información acerca de las políticas de salud.

De acuerdo con las conclusiones de este documento el estado tiene obligaciones con respecto a la información en salud y no tan sólo no debe interferir en su acceso sino debe dar los pasos necesarios para garantizar que los individuos y la comunidad tengan acceso a ella. Recalca que los estados signatarios deben proveer la disponibilidad, acceso, aceptabilidad y calidad de información relevante y confiable en materia de salud.

Los criterios antes mencionados tienen una enorme importancia en nuestro medio. Tal pareciera que muchas de nuestras autoridades responsables de los programas de salud las desconocieran o ignoraran. Algunas de las limitaciones ya han sido consideradas en otros artículos.⁷ Las carencias que tenemos por falta de recursos económicos, acceso a divisas, múltiples obstáculos en acceder a la literatura internacional, lo anticuado de nuestras tecnologías de información y diseminación del conocimiento, deficientes recursos profesionales, la desactualización en las bibliotecas, las dificultades para realizar investigación en nuestro medio y posteriormente colocar los resultados en publicaciones tanto nacionales como extranjeras son tan sólo algunas de las limitaciones.

Dirigir correspondencia a: Dr. Herber Stegemann: hstegema@cantv.net

REFERENCIAS

- 1.- Bustamante-Donas J. Los nuevos derechos humanos: gobierno electrónico e informática comunitaria. *Revista Venezolana de Información, Tecnología y Conocimiento*. 2007; 4(2):13-27.
- 2.- Naciones Unidas. Oficina del Alto Comisionado para los Derechos Humanos. Derechos Humanos. [Sitio Web en Internet] 2013. [Consultado 23 de febrero 2013] Disponible en: <http://www.ohchr.org/SP/Issues/Pages/WhatareHumanRights.aspx>
- 3.- De Castro P. ed. Training in scientific writing and open access publishing: the NECOBELAC project experience in Europe and Latin America. [en Internet] Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2012. (Rapporti ISTISAN 12/26). [Consultado 28 de febrero del 2013]. Disponible en: http://www.iss.it/binary/publ/cont/12_26_web.pdf
- 4.- De Castro P. People are dying for lack of knowledge. Can EASE help to prevent this? *European Science Editing*. [en Internet]. 2012. [Consultado 28 de febrero del 2013];38(4):98. Disponible en: http://www.ease.org.uk/sites/default/files/47917_ease_euro_journal_text_lr.pdf
- 5.- Pakenham-Walsh N, Land M; Institute for Information Law & Policy. Access to Health Information Under International Human Rights Law. [en Internet]. New York Law School; 2013. [Consultado 28 de febrero del 2013]. Disponible en: http://www.nyls.edu/centers/harlan_scholar_centers/institute_for_information_law_and_policy/institute_projects/access_to_health_information
- 6.- World Health Organization. International Covenant on Economic, Social and Cultural Rights. Health and Human rights. [Sitio en Internet].2013. [Consultado 23 de febrero del 2013]. Disponible en: http://www.who.int/hhr/Economic_social_cultural.pdf
- 7.- Stegeman H. Raising the visibility of 'Small Journals: The Venezuelan Association of Biomedical Journal Editors (ASEREME)". *The Write Stuff*. 2007; 16(4):161-165

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y FACTORES DE RIESGO EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS, HOSPITAL REGIONAL, GRACIAS, LEMPIRA

Epidemiology and risk factors in preterm newborns, Regional Hospital, Gracias, Lempira

Doris Lizeth Guillén Mayorga,¹ Edith Rodríguez,² Jorge Alberto Ortiz,³ Wendy Isela Rivera,⁴ Norma Hernández Duarte.⁵

¹Médico internista con Diplomado en Epidemiología de Campo, Hospital de área Dr. Juan Manuel Gálvez, Gracias, Lempira, Honduras.

²Médico general con Maestría en Epidemiología de Campo, Dirección de Vigilancia de la Salud, Secretaría de Salud Pública, Tegucigalpa, Honduras.

^{3,4}Médico General.

⁵Médico General, Hospital de Área Dr. Juan Manuel Gálvez, Gracias, Lempira, Honduras.

RESUMEN. Antecedentes: El parto prematuro está dentro de las principales causas de muerte neonatal a nivel mundial siendo, los prematuros vulnerables a la sepsis y sus complicaciones, generando un gran impacto a la salud, economía y la educación del país. Por lo que se planteó realizar este estudio con el objetivo de conocer la caracterización epidemiológica y factores de riesgo en recién nacidos prematuros atendidos en el Hospital Dr. Juan Manuel Gálvez, Gracias, Lempira, Honduras, 2011. **Materiales y método:** Estudio analítico retrospectivo de casos y controles; se realizó búsqueda de expedientes en el departamento de estadística del Hospital Juan Manuel Gálvez de enero a junio de 2011, por cada caso se tomaron dos controles de manera aleatoria; se utilizó el programa Epi Info 3.5.3 en donde analizamos medidas de frecuencia absoluta, tendencia central, razones, proporciones para las características epidemiológicas y, Odds Ratio e intervalo de confianza al 95%, para los factores de riesgo, tablas y gráficos se utilizó el programa Microsoft Excel 2010. **Resultados:** se incluyeron 29 casos de prematuridad y 58 controles, encontrándose significancia estadística, sólo en las siguientes variables maternas: edad menor de 18 años OR 4,71 (IC95% 1.40 -16.2), periodo intergenésico menor o igual a 2 años OR 5,8 (IC95% 1,03-35,07); madre con 4 o menos controles prenatales OR 4,05 (IC95% 1,22-13,91), infección del tracto urinario OR 4,77 (IC95% 1,25-18,99), patología materna durante el embarazo, OR 3,99 (IC95% 1,35-12,00) y anemia OR 17,5 (IC95% 3,08-129,90). **Discusión:** La determinación de los factores de riesgo de prematuridad constituye el primer paso para su prevención en una población determinada, a través de los resultados de este estudio se puede concluir que los factores fetales como el sexo masculino, presencia de malformaciones congénitas o productos de embarazo múltiple están relacionados al riesgo de prematuridad y que los factores maternos como el embarazo adolescente, primigesta, espacio intergenésico menor de 2 años y enfermedades en el embarazo en especial las infecciones del tracto urinario, anemia, sumados a un control prenatal deficiente son factores de riesgo determinantes de prematuridad.

Palabras clave: Prematuridad, materno, neonatal, control prenatal

INTRODUCCIÓN

El parto prematuro es definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como el parto que ocurre antes de las 37 semanas de gestación, representa una complicación obstétrica frecuente en el embarazo. Se puede clasificar de acuerdo a su etiología en iatrogénico y espontáneo¹ y según la edad gestacional en:

- Inmadurez extrema: menor de 28 semanas.
- Pretérmino extremo: recién nacido de 28 a 32 semanas de gestación.
- Pretérmino moderado: recién nacido entre 32 y 34 semanas de gestación.
- Pretérmino tardío: de 34 a 36 semanas.²

A nivel mundial la prematuridad y sus complicaciones se sitúan en el segundo lugar dentro de las principales causas de muerte en menores de cinco años con un 14%, superado por la neumonía que ocupa un primer lugar con 18%, de continuar esta tendencia la pre-

maturnidad podría ubicarse como la principal causa de muerte para el año 2015 según el reporte 2012 de niveles y tendencias de la mortalidad infantil UNICEF.^{3,4}

Cada año nacen en América Latina y el Caribe cerca de 12 millones de niños y de estos, mueren cerca de 135,000 por prematuridad, dicha condición está inversamente relacionada con la edad gestacional al parto; siendo además los recién nacidos prematuros vulnerables a la sepsis y sus complicaciones, distress respiratorio, hemorragia intraventricular, parálisis cerebral, ceguera y pérdida de audición, relacionados a gastos importantes en salud, educación y cuidados generales.^{2,5}

En Honduras la mortalidad neonatal es de 14 por 1000 nacidos vivos,⁶ ocupando la prematuridad el tercer lugar dentro de las principales causas de muerte neonatal; actualmente el país realiza esfuerzos importantes para lograr una reducción de la mortalidad materna y neonatal con una estrategia implementada a nivel Nacional, los resultados de dichos esfuerzos son muy evidentes al comparar las tasas de mortalidad neonatal del año 2011 de 18 muertes por cada mil nacidos vivos, con las de una década atrás que eran de 34 muertes por cada mil nacidos vivos.^{3,6}

El Hospital Dr. Juan Manuel Gálvez (DJMG) está ubicado en la ciudad de Gracias, departamento de Lempira en el occidente de Honduras, en el 2010 registró 3,301 nacidos vivos (nv), la mortali-

Recibido para publicación el 09/12, aceptado el 09/12

Dirigir correspondencia a: Jorge Alberto Ortiz Quezada. Dirección: colonia Hato de Enmedio, sector 3, bloque 41, número 3617, teléfono: (504) 9761 6836. Correo E: jorg-ortiz@hotmail.com

dad neonatal para el mismo año fue de 5,7/1000 nv, ocurriendo el 47,3% (9/19) de estas muertes en recién nacidos prematuros, con casos incluso de inmadurez extrema, y aunque se reconoce que el parto pre término es un síndrome multifactorial asociado a variables demográficas, raciales, nutricionales, de historia obstétrica, biológicas e incluso genéticas,⁷⁻⁹ es necesario conocer los factores asociados en casos de prematuridad a fin de reforzar en forma dirigida las estrategias implementadas buscando impactar en la reducción de la mortalidad neonatal.

En cuanto a las intervenciones tendientes a reducir la morbi-mortalidad en el recién nacido prematuro pueden ser clasificadas en: **primarias** en donde tenemos políticas gubernamentales y educativas hacia toda mujer antes o durante el embarazo para prevenir este desenlace; **secundarias** (dirigidas a mujeres con algún factor de riesgo ya conocido en donde se puede utilizar por ejemplo antibioticoterapia, disminuir actividad física, monitoreo de actividad uterina en casa) y las **terciarias** (dirigidas a prevenir el parto y mejorar los resultados neonatales en donde se incluyen tocolíticos, cesárea, la vía de terminación del parto, esteroides antenatales entre otras.^{10,11}

Esta investigación pretende identificar dichos factores de riesgo que generarán información útil para los tomadores de decisiones. Siendo los objetivos de este estudio describir las características de los casos de prematuridad en tiempo, lugar y persona y establecer la asociación entre factores maternos, neonatales y de atención prenatal con la presencia de prematuridad en los recién nacidos.

MATERIALES Y MÉTODO

Estudio analítico retrospectivo de casos y controles con el fin de conocer la caracterización epidemiológica y determinar la asociación de la enfermedad con factores de riesgo maternos, del control perinatal o neonatal de los pacientes atendidos en el Hospital DJMG de la ciudad de Gracias, Lempira.

Investigación epidemiológica: se establecieron las siguientes definiciones.

Caso: recién nacido menor de 37 semanas de gestación ingresado al hospital DJMG, de enero a junio de 2011.

Control: recién nacido mayor de 37 semanas gestacionales completas ingresado al hospital DJMG, de enero a junio de 2011.

Variables: relacionados al neonato (edad, sexo, fecha de nacimiento, peso al nacer, lugar de nacimiento, semanas gestacionales al nacer, malformaciones congénitas, producto de parto único o múltiple, diagnóstico y condición de egreso, días estancia hospitalaria, complicaciones durante hospitalización, referencia a otro centro asistencial), relacionadas a la madre y al control prenatal (edad, ocupación, estado civil, escolaridad, procedencia, tipo sanguíneo y RH, peso, talla, aplicación de las vacunas toxoide tetánica y anti rubeola, después de VIH; examen de orina, nivel de hemoglobina, indicación de hierro y ácido fólico durante el embarazo, número de abortos, partos, cesáreas, óbitos, hijos muertos, hijos vivos, antecedentes de parto pre término, número de controles prenatales, semanas gestacionales, tipo de embarazo, forma de terminación del embarazo, sitio de atención del parto y enfermedades durante el embarazo).

El método utilizado para la obtención de casos fue la búsqueda pasiva a través de la revisión de expedientes. Los nombres y números de expedientes de los neonatos sujetos a estudio se obtuvieron de los registros de los libros de ingresos y egresos de la Unidad de Neonatología, de la sala de Ginecología y Obstetricia, del servicio de labor y parto y de la sala de urgencias, una vez seleccionados los expedientes fueron solicitados al Departamento de Estadística del hospital y se procedió a su revisión, corroborándose que los mismos cumplieran el criterio de ser caso, se diseñó y aplicó el instrumento de recolección de datos que consistió en un cuestionario que incluía datos demográficos maternos, datos del embarazo y datos de los neonatos. En el caso de subregistro de algunas variables en el expediente neonatal se solicitó el expediente materno para completar las variables.

La revisión incluyó historias clínicas perinatales, neonatales y registros estadísticos de morbilidad y mortalidad, realizándose revisión exhaustiva de los mismos y aplicación estricta de las definiciones de casos para evitar la posibilidad de sesgos de información.

La selección de controles en base a la relación de dos controles por cada caso se realizó en forma aleatoria sistemática, proporcional al número de casos por mes, siguiendo un orden cronológico al nacimiento de un pre-término según el registro de partos del hospital donde se realizó el estudio.

Análisis estadístico

Se ingresó la información recolectada en el programa Epi Info versión 3.5.3 creándose una base de datos para el análisis respectivo de medidas de frecuencia absolutas, porcentajes, medidas de tendencia central, razones, proporciones, odds ratio e intervalo de confianza al 95%, donde si el inicio del intervalo de valores fue mayor a 1 (uno) se consideró estadísticamente significativo, y si es menor que 1 (incluido el uno) fue considerado no estadísticamente significativo; si el 95%IC fue significativo los valores p y los de Chi cuadrado también fueron significativos, y al contrario si el 95%IC fue estadísticamente no significativo sus valores p y Chi cuadrado tampoco lo fueron y su registro queda implícito en los resultados. Se realizó exportación de información al programa Microsoft Excel 2010 para el diseño de las tablas.

Aspectos éticos

Se obtuvo la aprobación para el estudio por parte de la dirección del hospital y dado que se revisó expedientes retrospectivamente, hubo exención de consentimiento informado para el estudio, y no existe conflicto de intereses.

RESULTADOS

En el Hospital DJMG se reportaron de enero a junio del 2011, 1720 nv registrándose 29 casos de prematuridad para ese periodo con una tasa de ataque 1,7 por 100 nv.

En la figura 1 se puede observar que en los recién nacidos pre-término estudiados el mayor número de casos se presentó en el mes de junio con 8(29) casos para un 28% lo cual correspondió a las semanas epidemiológicas 22 a 26 del 2011, el 62%(18/29) correspondía al sexo hombre, el 100% de los casos presentaron

Cuadro 1. Características del recién nacido en los casos de prematuridad, Hospital Dr. Juan Manuel Gálvez Gracias Lempira, Honduras, enero-junio, 2011.

Características del Recién Nacido	Caso n=29	
	Número	%
Sexo Hombre	18	62
Peso bajo al nacer (1000-2499 gramos)	29	100
Inmadurez extrema (menor de 28 SG)	3	10
Presencia de malformación congénita	3	10
Producto de parto múltiple	3	10
Parto único	26	90

Fuente: expedientes neonatos, departamento estadística, Hospital DJMG

otro peso bajo al nacer que corresponde al rango de peso al nacer de 1000 a 2499 gramos, un 10%(3/29) de los casos presentaron inmadurez extrema que corresponde a los recién nacidos de madres con menos de 28 semanas gestacionales, 10%(3/29) a la presencia de malformación congénita e igual porcentaje fueron recién nacidos prematuros producto de parto múltiple, el 90%(26/29) de los recién nacidos procedía de parto único. **Cuadro 1**

Cuadro 2. Características de la madre e historia perinatal en los casos de prematuridad, Hospital Dr. Juan Manuel Gálvez, Gracias, Lempira, Honduras enero-junio, 2011.

Características Historia Perinatal	Caso n=29*	
	Número	%
Madre con 36 semanas gestacionales	10	35
Parto único	26	90
Edad materna menor o igual a 18 años*	11	39
Estado civil en unión estable	18	62
Alfabeta	20	69
Multigesta	15	52
Menor o igual a 6 controles prenatales*	22	76
Infección urinaria en el embarazo*	10	39
Peso menor o igual de 45 Kg*	1	5
Talla menor de 150 cm*	16	76
Hemoglobina menor de 11 g/dl*	10	38

Fuente: expedientes neonatales y maternos, departamento estadística, Hospital DJMG

* Valor de "n" no siempre es 29

El **cuadro 2** se muestra en relación a la historia perinatal que las madres de los recién nacidos prematuros el 24% (7/29) procedían del municipio de Gracias, con 36 semanas gestacionales en un 35%(10/29), con edad menor o igual a 18 años en un 39%(11/29), en unión estable en un 62%(18/29), analfabetas 69% (20/29), multigestas 52%(15/29), con menor o igual a 4 controles prenatales 76%(22/29), con infección urinaria durante el embarazo 39%(10/29), talla menor a 150 cm en un 76%(16/29) y 38%(10/29) con hemoglobina menor de 11 g/dl.

Al analizar las variables consignadas en la historia perinatal según casos y controles se evidenció asociación en el sexo masculino del recién nacido con un OR de 2,01 pero sin significancia estadística en los intervalos de confianza con IC 95% de 0.76-5.55; no se registró recién nacidos de embarazos múltiples o con malformaciones congénitas en los controles por lo cual no se les pudo aplicar medidas estadísticas de asociación o significancia. **Cuadro 3**

En relación a los factores maternos de la historia perinatal como ser: madre alfabeta mostró un OR de 2,10 pero con (IC95% 0.58-7,56); ser primigesta con OR 2,68 con (IC95% 0.95-7.60); el embarazo con espacio intergenésico menor o igual a 2 años mostró un OR 5,8 con (IC95% 1,03-35,07); madre con 4 o menos controles prenatales con OR 4,05 con (IC95% 1,22-13.91); con infección del tracto urinario en algún período del embarazo con OR 4,77 (IC95% 1,25-18.99) y la presencia de patología materna durante el embarazo como ser preeclampsia, cardiopatía e hipertensión arterial crónica reveló un OR 3,99 con IC95% (1,35-12,00), anemia OR 17,5 (IC95% 3,08-129,90). **Cuadro 4.**

Encontrándose significancia estadística en los siguientes factores maternos: edad menor de 18 años, periodo intergenésico menor o igual a 2 años, madre con 4 o menos controles prenatales, infección del tracto urinario, patología materna durante el embarazo, y anemia. **Cuadro 3.**

No se encontró registro en las historia clínicas de malformaciones uterinas, vaginosis, consumo de drogas o de parto prematuros previos tanto en casos como en controles.

DISCUSIÓN

En este estudio se evidenciaron 29 casos de prematuridad con una frecuencia de 17% en un período de 6 meses similar al 18% informado por Rodas-Martínez en un estudio que caracterizaba los hijos de madres adolescentes en el Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras¹² sin embargo esta frecuencia supera el promedio a nivel de Centroamérica de 10.4% y lo reportado en otro estudio local por Portillo (4,7%);¹⁴ así mismo, 10%(3/29) de los casos de prematuridad encontrados en este estudio se clasifican dentro de la categoría de inmadurez extrema, ligeramente superior con los datos reportados por Castrillo, en Costa Rica que fue de 6,6%.¹³

La aparición de los casos no reveló una tendencia temporal en los meses estudiados y aunque en el mes de junio se presentó el mayor número de casos no se puede determinar factores especiales a ese período ni evidencia en la literatura que apoye el período de presentación.

En relación a los factores propios del recién nacido prematuros se encontró predominio en el género masculino de 62%, conside-

Cuadro 3. Factores de riesgo del recién nacido y maternas asociados a prematuridad, Hospital Dr. Juan Manuel Gálvez, Gracias, Lempira, Honduras, enero a junio 2011.

Característica	Caso n=29		Control n= 58*		OR	IC 95%	Valor de p	Chi ²
	N	%	N	%				
Recién Nacido								
Sexo hombre	18	62	26	45	2,01	0,74-5,55	0,129	2,30
Maternas /control perinatal								
Edad menor o igual a 18 años	11	39	7	12	4,71	1,40-16,2	0,0036	8,45
Edad mayor de 35 años	5	18	6	10	1,88	0,44-7,93	0,3615	0,83
Unión estable	18	62	34	59	1,16	0,42-3,19	0,757	0,10
Analfabeta	7	26	8	14	2,10	0,58-7,56	0,1966	1,67
Primigesta	14	48	15	26	2,68	0,95-7,60	0,0058	7,61
Espacio intergenésico < igual 2 años	5	50	6	15	5,8	1,03-35,07	0,0147	5,94

Fuente: expedientes neonatos y sus madres, departamento de estadística hospital JMG

*Los casos no suman siempre 29 por subregistro de algunas variables en expedientes.

Cuadro 4. Factores de riesgo maternos y del control perinatal asociados a prematuridad, Hospital Dr. Juan Manuel Gálvez, Gracias, Lempira, Honduras, enero a junio 2011.

Característica Maternas / control perinatal	Caso n=29		Control n= 58		OR	IC 95%	Valor de p	Chi ²
	N	%	N	%				
Menor o igual de 4 controles prenatales	17	74	21	30	4.05	1.22-13.91	0,0091	6,08
Sin control prenatal	2	7	2	3	2.15	0.20-22.91	0,4005	0,71
Infección del Tracto Urinario	9	31	5	9	4.77	1.25-18.99	0,0073	7,19
Bacteriuria	10	39	11	19	2.61	0.83-8.28	0,0625	3,47
Patología materna	14	48	11	19	3.99	1.35-12.00	0,0044	8,11
Hemoglobina < de 11 g/dl	10	38	2	3	17.5	3.08-129.9	0,0000	17,97
Acido fólico y hierro	20	100	55	100	-	-	0,0009	10,88

Fuente: expedientes neonatos y sus madres, departamento de estadística Hospital DJMG

*Los casos no suman siempre 29 por sub registro de algunas variables en expedientes.

rando al varón susceptible tanto para prematuridad como para bajo peso al nacer, así como, más propenso a morir por complicaciones derivadas de esas patologías, susceptibilidad atribuida a las inmunoglobulinas, patrón cromosómico y diferentes respuestas inducidas por el eje hipotálamo-hipofisario y suprarrenal,^{1,15,16} sin embargo, no se evidenció asociación estadística en este estudio, contrario a otros estudios.

En los países industrializados, la mayoría de los niños con bajo peso al nacer suelen ser pre término, como se demostró en este estudio.¹⁷

La gestación múltiple se asocia con parto pretérmino, diversos estudios publican que aproximadamente el 59,6% de los embarazos gemelares y el 92% de los embarazos triples terminan en nacimientos prematuros,^{18,19} condicionado por múltiples factores entre los que se encuentra una mayor distensión uterina, en esta investigación, este factor fue encontrado en un 10% (3/29), y únicamente en los casos de prematuridad lo cual corrobora la importancia del embarazo gemelar como factor de riesgo de prematuridad aunque aclaramos que no se logró establecer asociación con los controles

ya que no se presentó esta variable en los mismos, contrario a lo encontrado en la literatura general,^{15,18-21} indicando la importancia de mantener en vigilancia estrecha a las pacientes que presentan embarazo múltiple.

Dolen y colaboradores evidenciaron como un defecto del nacimiento en un hijo único incrementa la probabilidad de prematuridad antes de las 37 semanas en 2.7 veces, un incremento de probabilidad de 7 veces más de nacer antes de las 34 semanas y 11.5 más de nacer antes de las 32 semanas de gestación,²² en este estudio las malformaciones congénitas se presentaron únicamente en los recién nacidos prematuros y en madres adolescentes, no se pudo establecer ninguna asociación estadística con los controles dado que no se presentó recién nacidos con malformaciones congénitas en los mismos.

En relación a los partos prematuros en adolescentes y sus complicaciones según la información de la ENDESA 2005-2006 en el país la edad mediana al nacimiento del primer hijo no ha cambiado mucho en los últimos 25 años y se ha mantenido en alrededor de los 20 años, con mayor frecuencia en el área rural, en el caso

del departamento de Lempira la frecuencia de embarazos en adolescentes es de 26%.⁶ En este estudio se encontró que la edad menor de 18 años en las madres aumenta el riesgo de parto pre término en unas 4,71 veces encontrándose asociación estadística significativa para este fenómeno, no así con la variable de la edad materna mayor de 35 años en donde no encontramos asociación significativa con el parto pre término.

En la revisión de la literatura sobre prematuridad y la variable edad materna se muestran resultados variables. Existe literatura que apoya la asociación entre edades maternas extremas y la prematuridad;²³⁻²⁵ encontramos estudios en los que al igual, que en este reportaron únicamente asociación estadística entre adolescencia y el parto prematuro;^{5,15,19,26,18,19,27,28} y no describen asociación estadística significativa entre el hecho de ser madre mayor de 35 años y el desenlace en prematuridad.

El estado civil "unión estable", en este estudio no evidenció tener asociación estadística igual a lo reportado por otros autores,^{18,21,29} en lo que respecta al alfabetismo y el hecho de ser primigesta no se encontró tampoco asociación estadística significativa; en cuanto a la literatura internacional encontramos resultados variables. Covarrubias reporta asociación entre parto pretérmino analfabetismo y nuliparidad,¹⁹ no así, Meza y Jaramillo-Prado^{18,28} que no reportan dicha asociación.

En relación a la ocupación materna la agricultura, el sector de servicios o el hecho de permanecer más de 8 horas de pie han sido asociados con ocurrencia de parto pre término y bajo peso al nacer;^{30,31} esta investigación no reveló el nivel de intensidad laboral de las madres, pero hay que considerar que los oficios domésticos y la agricultura se encuentran como las ocupaciones predominantes en esta población por lo que se requiere investigar estas condiciones en futuros estudios.

El tiempo transcurrido entre los nacimientos se ha reconocido como un importante factor de riesgo de prematuridad, la hipótesis que se maneja es que los periodos intergenésicos cortos se asocian con un descenso materno de nutrientes en cada embarazo y lactancia lo que podría contribuir a la prematuridad.²⁴

La OMS recomendó como seguro un intervalo mínimo de 24 meses entre cada embarazo. Según los datos mostrados en la ENDESA a nivel de departamento, los mayores niveles de espaciamiento se presentan entre las mujeres de Francisco Morazán, Cortés y Atlántida donde la mediana del intervalo es de 43, 40 y 39 meses, respectivamente, en contraste con 31 y 32 meses en Intibucá y Lempira;⁶ en este estudio las madres con niños prematuros tenían espacios intergenésicos menores o iguales a 24 meses mostrando asociación y significancia estadística (OR 5,8) dato superior al reportado en un meta-análisis realizado por Conde-Agudelo²³ quien describe como las mujeres con un periodo intergenésico menor a 6 meses presentan una probabilidad 1,7 más de presentar un parto prematuro, Ronda describe como el periodo intergenésico menor a un año se asocia con una probabilidad 18,4 veces más de presentar parto pretermino.³⁰

El control prenatal es entendido como la serie de visitas programadas de la embarazada con el equipo de salud, con el objetivo de vigilar la evolución del embarazo y obtener una adecuada preparación para el parto. El número de controles está determinado según las semanas gestacionales y el grado de riesgo que presenta

la embarazada; en este estudio se encontró asociación significativa entre las madres que tuvieron 4 o menos controles prenatales y la presencia de prematuridad, similar a lo reportado en otros estudios en donde se concluye que el número de controles prenatales es inversamente proporcional a la ocurrencia de parto pretérmino;¹⁵ el hecho de no acudir a ningún control prenatal no tuvo asociación estadística significativa en esta investigación contrario a lo descrito en la literatura,^{18,19,21,32} sin embargo, es necesario hacer énfasis en mejorar la calidad y cantidad de controles prenatales que reciben estas pacientes sobre todo aquellas que presentan factores de riesgo.

Procesos infecciosos localizados y sistémicos, son reconocidos como factores predisponentes para el desarrollo de parto pretérmino,^{2,33} por medio de la producción de prostaglandinas, mediadores inflamatorios y enzimas degradantes de la matriz las cuales son estimuladas por la producción de endotoxinas por microorganismos, ocasionando así la contractilidad uterina por lo que las vaginosis pueden traer efectos graves para el feto y la madre.⁸ La infección intra-amniótica puede producirse por el ascenso de los microorganismos infectantes es por ello que es necesario un diagnóstico y manejo enérgico de estas patologías en la embarazada. En este estudio no se encontró registro en las historias clínicas de ésta patología lo cual podría ser sub-registro o no considerado su diagnóstico como factor de riesgo de prematuridad sin embargo en la literatura si esta reportado.³⁴

El tamizaje de la bacteriuria asintomática, vaginosis bacteriana y su tratamiento reducen la incidencia del parto pre término y deben formar parte de todos los programas de control prenatal.³⁵ En este estudio la bacteriuria asintomática mostró asociación con parto pre término pero sin significancia estadística, al igual que los resultados que evidencia Díaz (OR 4,7)²¹ comparado con lo reportado por Kiss (OR: 5.3) y Pérez (OR: 3.2),¹⁵ por otro lado Covarrubias,¹⁹ Meza²⁸ y Ugalde³⁴ confirman asociación estadística significativa entre estas dos variables.

La preeclampsia se ha relacionado con el parto prematuro y el bajo peso al nacer,² el mecanismo conocido es la reducción de la perfusión placentaria e isquemia que conlleva a hipoxia fetal la cual también es un punto importante en la patogénesis del retraso del crecimiento intrauterino, la preeclampsia se ha visto asociada con mayor incidencia y gravedad de enteritis necrotizante en el recién nacido prematuro;³⁶ en este estudio la preeclampsia no mostró asociación estadística significativa con el riesgo de prematuridad al igual que en el estudio de Meza,²⁸ contrario a lo reportado por Jaramillo,¹⁸ Covarrubias,¹⁹ Díaz,²¹ Ovalle,²⁷ Montane,³² en este sentido al agrupar la preeclampsia, hipertensión arterial crónica, cardiopatías en una sola variable y analizar su asociación con el parto prematuro encontramos que las patologías maternas en conjunto encontradas en la población aumentan unas 4 veces la posibilidad de prematuridad con significancia estadística, mucho menor con lo que reporta Pérez (OR 12,6),¹⁵ Heaman (OR 1,9)³⁷ y Tedesco para las cardiopatías e hipertensión (OR 1,96)³⁸

En lo que respecta a la asociación entre la vía del parto y el desenlace de prematuridad, López evidencia como las decisiones obstétricas relacionadas con la vía del parto en productos pre término tienen un impacto en la morbimortalidad tanto a corto como a largo plazo.¹¹ En este estudio no se encontró significancia estadística entre la vía de parto abdominal y la ocurrencia de prematuridad a di-

ferencia de lo descrito en investigaciones en América latina.^{28,29,32,39}

La prevalencia global de anemia entre las embarazadas es del 41,8% en el caso de Honduras se estima un 32.4%⁴⁰ y considerando que por sí solo el embarazo suele ser un período anemizante,⁴¹ una de las premisas del control pre-concepcional es que las mujeres lleguen al embarazo con niveles hemáticos de hierro y de reserva adecuados; es conocido además que la malnutrición en el embarazo y el déficit de hierro se asocian a prematuridad, retraso del crecimiento intrauterino y mortalidad perinatal.⁴¹ En este estudio fue evidente la asociación y significancia estadística de la prematuridad en madres con hemoglobina menor de 11g/dl (límite para definir anemia en el embarazo según el CDC) evidenciando que la presencia de anemia aumenta unas 17 veces la probabilidad de presentar prematuridad, dato muy superior al reportado por otros autores como Giacomini (2,87),⁴² Montane (OR 2,06)³² y Guevara (OR 1,64).⁴³

El consumo de tabaco se ha asociado con el parto pretérmino, restricción del crecimiento fetal, bajo peso al nacer y muerte perinatal;^{20,20,29,44} de esta manera si se produce la eliminación del tabaquismo en embarazadas se reduce significativamente el riesgo de parto pre término, bajo peso al nacer. Sin embargo, en este estudio dicha variable no se registró en los casos por lo que no fue posible establecer asociaciones.

Las mujeres con antecedente de nacimiento pretérmino tienen un riesgo mayor de volver a repetir este desenlace^{5,20,25} aunque en esta investigación no se logró recuperar esta variable de las historias perinatales.

Esta descrito en la literatura sobre las complicaciones neurológicas, metabólicas, respiratorias, cardiovasculares, gastrointestinales, hematológicas, renales e inmunológicas en el recién nacido prematuro y el riesgo de muerte que conllevan pese a los grandes adelantos en los cuidados neonatales.² En este estudio la mortali-

dad en los casos se presentó en un 31%, evidenciándose también que la probabilidad de muerte es 6,58 veces mayor en los recién nacidos pretérmino, encontrándose asociación estadística significativa entre estos dos fenómenos similar a lo reportado en la literatura nacional por Rodas-Márquez en cuanto a la mortalidad por parto pretérmino en madres adolescentes,¹² por su parte Portillo reporta en un estudio local una mortalidad de 22% durante la primera semana de vida,¹⁴ comparable a lo encontrado en este estudio.

Entre las limitaciones de este estudio se encuentra el llenado incompleto de los datos maternos y neonatales en los expedientes y documentación del control perinatal, la existencia de un único libro de registro de ingresos y egresos de recién nacidos prematuros, donde hubo un sub-registro de los casos de recién nacidos vivos prematuros.

Por tanto es recomendable reforzar el programa materno infantil con énfasis en la calidad del control prenatal, educación garantizada a toda la población, especialmente a la más vulnerable, como ser los adolescentes, concientizar a las embarazadas sobre la importancia de acudir a los controles prenatales puntualmente, sobre todo, si presenta riesgo obstétrico, elaboración de guías de práctica clínica con criterios técnicos y recomendaciones basadas en la evidencia nacional y local para el tratamiento y prevención de prematuridad, realizar un tamizaje y tratamiento de las infecciones del tracto urinario en todas las mujeres embarazadas como parte del control prenatal para disminuir su impacto en el parto pretérmino y en la salud neonatal, así como, el apoyo permanente y sistematizado de los proyectos destinados a disminuir los partos prematuros.

Además, se debe socializar a nivel regional los resultados de este estudio, para que las autoridades las tomen en cuenta al momento de la planificación de las acciones a corto y largo plazo con respecto a la disminución de la prematuridad en base a información local.

REFERENCIAS

1. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, Chou D, Moller A, Narwal R, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *Lancet*. [en Internet]. 2012 [Consultado el 29 de noviembre de 2012]; 379(9832): 2163, 2169. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomwww.sciencedirect.com/whalecom0/science/article/pii/S0140673612608204>
2. Honduras. Secretaría de Salud. Normas Nacionales Para la Atención Materno-Neonatal. Tegucigalpa, Honduras: La Secretaría; 2010
3. You D, Rou New J, Wardlaw T. Levels and Trends in Child Mortality Report 2012. [en Internet]. UNICEF, OMS, UN, WB; 2012 sep. [consultado el 1 de diciembre de 2012]; Report No.2012: 1,17. Disponible en: http://www.childmortality.org/files_v10/download/Levels%20and%20Trends%20in%20Child%20Mortality%20Report%202012.pdf
4. Liu L, Johnson HL, Cousens S, Perin J, Scott S, Lawn JE, et al. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. *Lancet*. [en Internet]. 2012 [Consultado el 3 de noviembre de 2012]; 379(9832): 2151-61. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673612605601>
5. Egan LAV, Gutiérrez AKC, Cuevas MP, Lucio JR. Perfil epidemiológico del parto prematuro. *Ginecol Obstet Mex*. [en Internet]. 2008 [Consultado el 3 de diciembre de 2012]; 76(9):543,546. Disponible en: <http://www.medicigraphic.com/pdfs/ginobs/mex/gom-2008/gom089h.pdf>
6. Honduras. Secretaría de Salud; Instituto Nacional de Estadística; Macro internacional. Encuesta nacional de demografía y salud: ENDESA 2005-2006 [en Internet]. Tegucigalpa, Honduras: Macro internacional, SS, INE; 2006. [Consultado 1 de diciembre de 2012]; 66, 69, 132. Disponible en: <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/FR189/FR189.pdf>
7. Kistka ZA, DeFranco EA, Lighthart L, Willemsen G, Plunkett J, Muglia LJ, et al. Heritability of parturition timing: an extended twin design analysis. *Am J Obstet Gynecol*. [en Internet]. 2008 [Consultado el 29 de noviembre de 2012]; 199(1):43.e1-43.e5. Disponible en: http://hinari-gw.who.int/whalecomac.els-cdn.com/whalecom0/S0002937807022946/1-s2.0-S0002937807022946-main.pdf?_tid=99b211a4-3aa8-11e2-8738-000a0a0f26&acdnt=1354250838_7b19c481a06d9d403affbf457247675a
8. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* [en Internet]. 2008 [Consultado el 28 de noviembre de 2012]; 371(9606): 75-84. Disponible en: http://hinari-gw.who.int/whalecomac.els-cdn.com/whalecom0/S0140673608600744/1-s2.0-S0140673608600744-main.pdf?_tid=e2a6aeae-39dd-11e2-9726-0000a0a0f6b&acdnt=1354163773_66834f9720f2d9a354fc68be3bd2ef
9. Muglia LJ, Katz M. The Enigma of Spontaneous Preterm Birth. *N Engl J Med* [en Internet]. 2010 feb [Consultado el 28 de noviembre de 2012]; 362(6): 529-35. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra0904308>
10. Iams JD, Romero R, Culhane JF, Goldenberg RL. Primary, secondary, and tertiary interventions to reduce the morbidity and mortality of preterm birth. *Lancet*

- [en Internet]. 2009 [Consultado el 29 de noviembre de 2012]; 371(9607): 165-71. Disponible en http://hinari-gw.who.int/whalecomac.els-cdn.com/whalecom0/S0140673608601087/1-s2.0-S0140673608601087-main.pdf?_tid=c9dfdd3c-3aa0-11e2-8738-00000aab0f26&acdnat=1354247483_b8e-041b54f468b952dc5789ef84504c1
11. López CN, González AM, Álvarez CL, Martínez SN, González GA, Omeñaca TF, et al. Factores obstétricos claves en los resultados neonatales y a los dos años de seguimiento en la prematuridad extrema. *Rev Chil Obstet Ginecol*. [en Internet]. 2011 oct [Consultado el 6 de diciembre de 2012]; 76(5):305-9. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=77466065&lang=es&site=ehost-live>
 12. Rodas-Márquez R, Duron-Bustamante C, Flores-McIellán A. Caracterización de los recién nacidos hijos de madres adolescentes admitidos en el servicio de recién nacidos del hospital escuela de enero de 1998 a septiembre del 2000. *Rev Med Post UNAH* [en Internet]. 2001 dic [Consultado el 6 de diciembre de 2012]; 6(3): 281. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2001/pdf/Vol6-3-2001.pdf#page=69>
 13. Castrillo K, Zúñiga D, Viales FA. EXPERIENCIA EN EL MANEJO DEL PARTO PRETÉRMINO. *Rev Med Cos Cen*. [en Internet]. 2010 abril [Consultado el 27 de noviembre de 2012]; 67(592 LXVII): 145-9. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/592/art8.pdf>
 14. Portillo MD, Espinal-Rodríguez J. PARTO PREMATURO, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DEMOGRÁFICAS EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE TEGUCIGALPA, HONDURAS DE MAYO DE 1998 A SEPTIEMBRE DEL AÑO 2000. *Rev Med Post UNAH* [en Internet]. 2001 sept [Consultado el 6 de diciembre de 2012]; 6(3): 255, 256. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2001/pdf/Vol6-3-2001-9.pdf>
 15. Pérez J, Cobián B, Silva C. Factores de riesgo materno y nacimiento pretérmino en un hospital público del occidente de México. *Ginecol Obstet Mex*. [en Internet]. 2004 abril [Consultado el 6 de diciembre de 2012]; 72(4): 144-9. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=13346159&lang=es&site=ehost-live>
 16. Kent AL, Wright IMR, Abdel-Latif ME. The New South Wales and Australian Capital Territory Neonatal Intensive Care Units Audit Group. Mortality and Adverse Neurologic Outcomes Are Greater in Preterm Male Infants. *Pediatrics* [en Internet]. 2012 [Consultado el 30 de noviembre de 2012]; 129(1): 128. Disponible en: <http://pediatrics.aapublications.org/content/129/1/124.abstract>
 17. Luig RF, Hernández JC, Sosa EG, Valdés AI, García PH. Factores de riesgo de bajo peso al nacer, estudio de tres años en el municipio Centro Habana. *Rev Cubana Med Gen Integr* [en Internet]. 2008 [Consultado el 18 de diciembre de 2012]; 24(4): 6-9. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mgij/v24n4/mgi07408.pdf>
 18. Jaramillo-Prado JJ, López-Giraldo IR, Arango-Gómez F. Factores asociados con parto pretérmino en el tercer nivel de atención en salud en Manizales. Julio 2004-Junio 2005. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. [en Internet]. 2006 [Consultado el 30 de noviembre de 2012]; 57:74-81. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0034-7434200600200002&script=sci_arttext
 19. Covarrubias LO, Aguirre GER, Chapuz JR, May AIL, Velázquez JD, Eguiluz ME. Factores maternos relacionados con prematuridad. *Ginecol Obstet Mex*. [en Internet]. 2008 sept [Consultado el 28 de noviembre de 2012]; 76(9): 527-36. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsMex/gom-2008/gom089f.pdf>
 20. Silva AMR, De Almeida MF, Matsuo T, Soares DA. Fatores de risco para nascimentos pré-termo em Londrina, Paraná, Brasil. *Cad. Saúde Pública* [en Internet]. 2009 oct [Consultado el 18 de diciembre de 2012]; 25(10):2130,2132. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/csp/v25n10/04.pdf>
 21. Díaz LE. Factores de riesgo asociados al parto pre término en el hospital nacional Guillermo Almenara Irigoyen de enero a junio del 2010. *ECI Perú* [en Internet]. 2011 agost [Consultado el 16 de diciembre de 2012]; 8(2): 146. Disponible en: http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?pid=S1813-01942011000200023&script=sci_arttext
 22. Dolan SM, Gross SJ, Merkatz IR, Faber V, Sullivan LM, Malone FD, et al. The contribution of birth defects to preterm birth and low birth weight. *Obstet Gynecol*. [en Internet]. 2007 [Consultado el 17 de noviembre de 2012]; 110(2): 321. Disponible en: http://journals.lww.com/greenjournal/Abstract/2007/08000/The_Contribution_of_Birth_Defects_to_Preterm_Birth.15.aspx
 23. Conde-Agudelo A, Rosas-Bermúdez A, Kafury-Goeta AC. Birth spacing and risk of adverse perinatal outcomes. A meta-analysis. *JAMA: the journal of the American Medical Association* [en Internet]. 2006 apr [Consultado el 18 de diciembre de 2012]; 295(15): 1809,1812. Disponible en: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=202711>
 24. Cleland J, Conde-Agudelo A, Peterson H, Ross J, Tsui A. Contraception and health. *Lancet* [en Internet]. 2012 jul 14 [Consultado el 18 de noviembre de 2012]; 380(9837): 149,152. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomdownload.thelancet.com/whalecom0/pdfs/journals/lancet/PIIS0140673612606096.pdf?id=40bade4753939e7f-75469f07-13bb0670e7b-77161355874453170>
 25. Pérez-Molina J, Panduro-Barón G, Quezada-López C. Factores maternos asociados con nacimiento pretérmino espontáneo versus pretérmino nacido por cesárea. *Ginecol Obstet Mex* [en Internet]. 2011 oct [Consultado el 6 de diciembre de 2012]; 79(10): 609-11. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsMex/gom-2011/gom1110d.pdf>
 26. Wang S-C, Wang L, Lee M-C. Adolescent mothers and older mothers: Who is at higher risk for adverse birth outcomes? *Public Health* [en Internet]. 2012 dec [Consultado el 2 de diciembre de 2012]; 126(12):1038-43. Disponible en: http://hinari-gw.who.int/whalecomac.els-cdn.com/whalecom0/S0033350612003204-main.pdf?_tid=7d8b32e6-3cf9-11e2-89a0-00000aab0f6b&acdnat=1354505482_27349948414e7037d4085551d623bde
 27. Ovalle A, Kakariaka E, Rencoret G, Fuentes A, Del Río MJ, Morong C, et al. Factores asociados con el parto prematuro entre 22 y 34 semanas en un hospital público de Santiago. *Rev Med Chil* [en Internet]. 2012 [Consultado el 16 de diciembre de 2012]; 140(1):19-29. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rmcl/v140n1/art03.pdf>
 28. Meza Martínez J. Factores maternos relacionados con el parto pretérmino y su repercusión en el neonato: Hospital Nacional Hipólito Unanue: 2002-2006. *Rev Per Obst Enf* [en Internet]. 2007 [Consultado el 3 de diciembre de 2012]; 3(2):115-25. Disponible en: <http://revistas.concytec.gob.pe/pdf/rpoe/v3n2/a07v3n2.pdf>
 29. Arango M, Aroca C, Caicedo C, Castaño R, Cifuentes V, Castrillón J, et al. Factores de riesgo para parto pretérmino en el departamento de Caldas entre el 2003-2008. *Arch. med*. [en Internet]. 2008 Jun [Consultado el 17 de diciembre de 2012]; 8(1):22-31. Disponible en: http://www.umanizales.edu.co/publicaciones/ campos/medicina/ archivos_medicina/html/publicaciones/ Arch_Med_8%20-1/5_factores_de_riesgo_para_parto_pretérmino.pdf
 30. Ronda E, Hernández-Mora A, García AM, Regidor E. Ocupación materna, duración de la gestación y bajo peso al nacimiento. *Gac Sanit* [en Internet]. 2009 Jun [Consultado el 28 de noviembre de 2012]; 23(3):179-85,183. http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S0213-91112009000300003&script=sci_arttext
 31. Lawson CC, Whelan EA, Hibert EN, Grajewski B, Spiegelman D, Rich-Edwards JW. Occupational factors and risk of preterm birth in nurses. *Am J Obstet Gynecol* [en Internet]. 2009 Jan [Consultado el 16 de diciembre de 2012]; 200(1):51e3,51e4. Disponible en: <http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/0002-9378/PIIS00029378080009083.pdf>
 32. Montane López LR, Vidal Torres I, Valencia Vera T. Epidemiología de los factores de riesgo del retardo de crecimiento intrauterino en el Hospital « Víctor Ramos Guardia » de Huaraz 2004-2006. *Aporte Santiaguino* [en Internet]. 2009 Jun [Consultado el 16 de diciembre de 2012]; 2(1):131-41. Disponible en: <http://revistas.concytec.gob.pe/pdf/as/v2n1/a19v2n1.pdf>
 33. Donoso B, Oyarzún E. Parto prematuro. *Medwave* [en Internet]. 2012 Sept [Consultado el 17 de diciembre de 2012]; 12(08). Disponible en: <http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Practica/5477>
 34. Ugalde-Valencia D, Hernández-Juárez MG, Ruiz-Rodríguez MA, Villarreal-Ríos E. Infecciones del tracto genital y urinario como factores de riesgo para parto pretérmino en adolescentes. *Rev Chil Obstet Ginecol*. [Internet]. 2012 [Consultado el 28 de noviembre de 2012]; 77(5):338-41. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rchog/v77n5/art03.pdf>
 35. Kiss H, Petricevic L, Husslein P. Prospective randomised controlled trial of an infection screening programme to reduce the rate of preterm delivery. *Bmj* [Internet]. 2004 aug [Consultado el 17 de diciembre de 2012]; 329(7462):1. Disponible en: <http://www.bmj.com/content/329/7462/371.pdf%2Bhtml>
 36. Cetinkaya M, Ozkan H, Koksai N. Maternal preeclampsia is associated with increased risk of necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Early Hum Dev* [en

- Internet]. 2012 nov [Consultado el 17 de diciembre de 2012]; 88(11):893,897. Disponible en: http://hinari-gw.who.int/whalecomac.els-cdn.com/whalecom0/S0378378212001661/1-s2.0-S0378378212001661-main.pdf?_tid=e7335916-48a8-11e2-9ecc-0000aab0f01&acdnat=13557902_84_7318a_651d2ef-16d239aac95a3b295837
37. Heaman M, Kingston D, Chalmers B, Sauve R, Lee L, Young D. Risk Factors for Preterm Birth and Small-for-gestational-age Births among Canadian Women. *Paediatr Perinat Epidemiol* [en Internet]. 2013 Jan [Consultado el 19 de diciembre de 2012]; 27(1):58. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomonlinelibrary.wiley.com/whalecom0/doi/10.1111/ppe.12016/pdf>
 38. Tedesco R, Passini R Jr, Cecatti J, Camargo R, Pacagnella R, Sousa M. Estimation of Preterm Birth Rate, Associated Factors and Maternal Morbidity From a Demographic and Health Survey in Brazil. *Matern Child Health J* [en Internet]. 2012 [Consultado el 19 de diciembre de 2012]; DOI 10.1007/s10995-012-1177-6. p7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10995-012-1177-6>
 39. Dresang LT, Leeman L. Cesarean Delivery. *Prim Care* [en Internet]. 2012 [Consultado el 28 de noviembre de 2012]; 39(1):151. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0095454311000947>
 40. Benoit B, McLean E, Egl I, Cogswell M. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anaemia. WHO, CDC [report en Internet]. 2008 [Consultado el 17 de diciembre de 2012]; Annex 2, Table A3.2. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596657_eng.pdf
 41. Cunningham FG, Williams JW. *Williams obstetrics*. 23rd ed. Prenatal Care, Hematological disorders. New York: McGraw-Hill Medical; 2010. p241, 1401.
 42. Giacomini-Carmiol L, Leal-Mateos M, Moya-Sibaja RÁ. Anemia materna en el tercer trimestre de embarazo como factor de riesgo para parto pretérmino. *Acta Méd Costarric* [en Internet]. 2009 [Consultado el 27 de noviembre de 2012]; 51(1):41. Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/amc/v51n1/3945.pdf>
 43. Guevara Cosme JA, Montero Hechavarría E, Fernández Miralles RM, Cordero Isaac R, Villamil Blanco Y. Factores de riesgo del bajo peso al nacer en el hospital materno de Palma Soriano durante un trienio. *Medisan* [en Internet]. 2009 [Consultado el 17 de diciembre de 2012]; 13(2):5. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192009000200009&script=sci_arttext
 44. Dietz PM, England LJ, Shapiro-Mendoza CK, Tong VT, Farr SL, Callaghan WM. Infant Morbidity and Mortality Attributable to Prenatal Smoking in the U.S. *Am J Prev Med* [en Internet]. 2010 [Consultado el 28 de noviembre de 2012]; 39(1):46-50. Disponible en: <http://www.ajpmonline.org/article/S0749-3797%2810%2900258-8/abstract>

ABSTRACT. Background: Preterm birth is among the leading causes of worldwide neonatal death, and the premature newborn are also vulnerable to sepsis and its complications, involving a large impact on the economy, health and national education. This study has made to know the epidemiologic characterization and risk factors in newborns attended in the Hospital Dr. Juan Manuel Gálvez, Gracias, Lempira; Honduras, 2011. **Materials and method:** Analytical retrospective case-control study; records search was conducted in the statistics department of the Hospital Juan Manuel Gálvez from January to June 2011, in each case two controls were taken randomly, we used Epi Info 3.5.3 to analyze measures of absolute frequency, central tendency, ratios, proportions for the epidemiological characteristics and odds ratio and confidence interval of 95% for the risk factors, for tables and graphics software we used Microsoft Excel 2010. **Results:** There were 29 cases of prematurity and 58 controls, statistical significance was found in the following variables: age less than 18 years OR 4.71(95% CI 1.40-16.2), intergenesic period less than or equal to 2 years OR 5.8(95% CI 1.03-35.07); mother with 4 or fewer prenatal controls OR 4.05 (95% CI 1,22-13.91), urinary tract infection OR 4.77 (95% CI 1,25-18.99) mother disease during pregnancy, OR 3.99 (95% CI 1.35-12.00) and anaemia OR 17.5 (95% CI 3.08-129.90). **Discussion:** The risk factors identification for prematurity is the first step to prevention in a given population, through the result of this study it can be concluded that fetal factors such as male sex, birth defects or multiple pregnancy products are related to the risk of prematurity, and maternal factors such as teen pregnancy, first pregnancy, space less than 2 years between births, and diseases in pregnancy especially urinary tract infections, anemia, added with a poor prenatal care are determinants risk factors of prematurity.

Keywords: Prematurity, maternal, neonatal, prenatal care.

FACTORES ASOCIADOS AL PARTO PREMATURO EN EL DEPARTAMENTO DE LEMPIRA, HONDURAS

Associated risk factors with preterm delivery at Lempira, Honduras.

Fany Patricia García Coto,¹ Fabian Pardo Cruz,² Carlos Zuniga Mazier.³

¹Licenciada en enfermería Región de Salud Lempira y residente de segundo año de la maestría en epidemiología de campo FETP Universidad del Valle de Guatemala.

²Médico Especialista en Pediatría Cubano, Hospital Regional Juan M. Galvez, Secretaría de Salud, Gracias, Lempira, Honduras.

³Médico Epidemiólogo, Región de Salud Lempira, Secretaría de Salud, Honduras.

RESUMEN. Antecedentes: Mundialmente, entre 8 y 10% de partos son prematuros. La Organización Mundial de la Salud estimó para Honduras en 2010 que el 12% de los partos serían prematuros. En el Departamento de Lempira, durante el 2009 el 41% de muertes neonatales fueron atribuidas a la prematuridad. **Objetivo:** Identificar factores asociados al parto prematuro. **Pacientes y métodos:** Estudio de cohorte prospectivo, realizado en el departamento de Lempira, occidente de Honduras, la muestra fue de 367 mujeres embarazadas seleccionadas de un universo de 8,148 reportadas por 87 centros de salud. Se seleccionaron embarazadas con fecha de última menstruación conocida y con fecha de parto en 2010. Definiendo parto prematuro al ocurrido entre las 22 y 36 semanas gestacionales; parto a término al ocurrido a las 37 o más semanas gestacionales. Se obtuvo datos de la historia clínica y entrevista a las mujeres. Se calculó medidas de tendencia central y de asociación (riesgo relativo RR) con intervalos de confianza al 95% (IC95%), usando Epi info version 3.5.3. **Resultados:** De 367 embarazadas seleccionadas, se conoció el desenlace en 358 (98%). Ocurrieron partos prematuros en 27/358 (7.5%) rango 0-20 en los municipios. 284/358 (80%) fueron partos institucionales, 22/284 (8%) de ellos prematuros. El tener bacteriuria (RR=3.21; 95%CI 1.00-10.28), < 3 atenciones prenatales (RR=2.59; IC95%=1.20-5.60, p <0.02) y > 4 hijos (RR=2.38; IC95%=1.14-4.97, p <0.02) fue asociado con parto prematuro. **Conclusiones:** El parto prematuro en el Departamento de Lempira esta asociado con bacteriuria, pocas atenciones prenatales y multiparidad, observando variaciones entre municipios. Para reducir partos prematuros, se ha monitorizado la cantidad y calidad de atenciones prenatales y focalizando la oferta de métodos de planificación familiar en multiparas. Se recomienda realizar estudios en municipios con altas tasas de parto prematuro.

Palabras clave: Embarazo, embarazo múltiple, trabajo de parto prematuro.

INTRODUCCIÓN

El parto prematuro es la causa principal de morbilidad y mortalidad neonatal. A pesar del desarrollo de las técnicas de prevención y atención de la perinatología moderna, no se ha logrado disminuir su incidencia.¹ Los datos epidemiológicos señalan que entre el 8 y 10% de todos los partos del mundo se producen en forma prematura.^{2,3} Cerca del 86% de las muertes neonatales que se producen en todo el mundo son resultado directo de tres causas principales: las infecciones graves (entre ellas la sepsis/neumonía, el tétanos y la diarrea), la asfixia y los nacimientos prematuros.⁴

La OMS estimó para Honduras en 2010, que el 12% de partos serían prematuros.⁵ El 3% de los partos atendidos en el hospital regional del departamento de Lempira, Honduras fueron prematuros.⁶ La mortalidad neonatal en el departamento de Lempira se ha visto marcada por causas relacionadas con el parto prematuro con hasta un 48% de muertes en el 2009; en el último quinquenio se ha mantenido entre los primeros 3 lugares en la mortalidad de menores de 1 año.⁷ El departamento de Lempira se ubica con un índice de desarrollo humano de 0,619 en el más bajo del país (0,709) para el año 2009.⁸ También al considerar que un 37% de los partos fueron a nivel comunitario, la incidencia real de parto prematuro en el departamento era desconocida.

Las estrategias en busca de la reducción de la mortalidad infantil aplicadas en medicina preventiva y medicina curativa, ha tenido avances con un gran impacto en la práctica clínica diaria; sin embargo a pesar de las contribuciones de la perinatología y a los conocimientos de los procesos reproductivos, el parto prematuro continua siendo uno de los problemas más importantes asociado históricamente con un mayor índice de mortalidad, morbilidad y secuelas en el neurodesarrollo.⁹⁻¹³

Por lo que se propuso identificar los factores asociados al parto prematuro en el departamento de Lempira para dirigir las estrategias y la intervención sanitaria en base a la realidad local, para fortalecer la atención prenatal y reducir el parto prematuro y sus consecuencias.

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio de cohorte prospectivo siendo la población objeto de estudio las mujeres embarazadas del departamento de Lempira cuyo parto ocurrió en el 2010. El universo estaba constituido por todas las embarazadas identificadas en los 87 centros de salud del departamento de Lempira, dato recopilado de los reportes en los listados de embarazadas (LISEM) y que sumaban 8,148 al final del 2009; considerando una prevalencia estimada de 50% y un margen de error de 5% obtuvimos una muestra de 367 embarazadas que se distribuyeron proporcionalmente en los 28 municipios del departamento.

Las mujeres fueron entrevistadas durante el embarazo (al momento de enrolarse en el estudio) y al término del embarazo. Los

Recibido para publicación el 08/12, aceptado el 08/12

Dirigir correspondencia a: Licenciada Fany García, técnico de apoyo de vigilancia de la salud, Región Departamental de Lempira, Secretaría de Salud de Honduras. Barrio El Rosario, Gracias, Lempira, Teléfono: (504) 2656-1095, (504) 3307-9749. Correo E: fanygina@hotmail.com

criterios de inclusión fueron: fecha de última menstruación conocida y fecha de parto en 2010.

La recolección de datos se hizo a través de dos instrumentos: la historia clínica de la embarazada la cual se recoge en el formulario del Centro Latinoamericano de Perinatología/ Salud de la Mujer y Reproductiva, Organización Panamericana de la Salud-Organización Mundial de la Salud CLAP/SMR, OPS-OMS (versión para Honduras) de esta historia clínica se recolectaron variables como: edad, municipio de procedencia, estado civil, nivel educativo, talla, peso pre-embarazo, paridad, antecedentes de enfermedades crónicas (diabetes, hipertensión, asma bronquial ó cardiopatías) y resultados de exámenes de hemoglobina y orina. Adicionalmente mediante un cuestionario se recolectaron datos de variables como: ocupación, antecedentes de parto prematuro, tipo de embarazo (único ó múltiple), edad gestacional al parto, sitio de parto y resultado del producto.

Las definiciones utilizadas fueron para parto prematuro: al ocurrido entre la semana de gestación 22 y 36; parto a término: al ocurrido de las 37 hasta la 41 semana de gestación.

Consideraciones Éticas

A las mujeres que aceptaron enrolarse en el estudio les fue solicitado firmar su consentimiento informado y en el caso de menores de 18 años se solicitó su asentimiento y la firma por parte del tutor ó persona responsable.

Plan de análisis estadístico

Los datos fueron procesados en Epi info 3.5.3 y en Excell 2007. El análisis incluyó cálculos de proporciones, media y rango. Para identificar los factores asociados al parto prematuro, se calculó riesgo relativo (RR) con intervalos de confianza al 95% (IC95%), determinando significancia estadística a valor de $P < 0.05$. Cuando en la tabla de contingencia el dato de la celda fue menor de 5 se usó el test de Fisher.

RESULTADOS

De las 367 embarazadas incluidas en el estudio, se conoció el desenlace del embarazo en 358 (97%), de las 9 restantes, con 7 (2%) se perdió contacto y 2 (<1%) presentaron aborto por lo que se excluyeron del análisis.

De las 358 que se analizaron 27 (8%) presentaron parto prematuro con una media de 34 semanas de gestación (rango 23-36), 285 (80%) tuvo su parto a nivel institucional y un 73 (20%) fueron extrahospitalarios, el porcentaje de partos prematuros según sitio fue de 8% a nivel institucional y 7% en los extrahospitalarios.

La edad de las mujeres con parto prematuro fue una media de 26 años (rango de 15-46), 8/27 (30%) tenían edades extremas (<18 y > 35 años). El análisis descriptivo de los casos en el **cuadro 1** muestra: en ocupación 312/358 (88%) eran amas de casa, 320/358 (89%) su estado civil era casada o en unión libre, en las muje-

Cuadro 1. Características de las embarazadas en Lempira, Honduras- 2010

Característica	Parto prematuro N=27 (%)	Parto a termino N=331 (%)	Total N=358 (%)
Edad			
< 18 años	4 (15)	47 (14)	51 (14)
8 a 34 años	19 (70)	251(76)	271 (75)
≥ 35 años	4 (15)	33 (10)	38 (11)
Ocupación			
Estudiante	1 (3)	7 (2)	8 (2)
Ama de casa	22 (82)	290 (88)	312 (88)
Trabajo fuera del hogar	4 (15)	32 (10)	36 (10)
Paridad			
Ninguno	10 (37)	110 (33)	120 (33)
1 a 3 hijos	7 (26)	160 (48)	167 (47)
≥ 4 hijos	10 (37)	61 (19)	71 (20)
Estado civil			
Soltera		3 (11)	26 (8)29 (8)
Casada o en unión libre	23 (85)	297 (90)	320 (89)
Antecedente de enfermedad crónica			
Si	1 (4)	4 (1)	5 (1)
No	26 (96)	326 (98)	252 (98)
Escolaridad			
Educación superior	1 (4)	5 (1)	6(2)
Secundaria completa	2 (7)	12 (4)	14 (4)
Secundaria incompleta	2 (7)	33 (10)	35 (10)
Primaria completa	4 (15)	93 (28)	97 (27)
Primaria incompleta	9 (33)	141 (43)	150 (42)
Ninguna	9 (33)	45 (14)	54 (15)

res con parto prematuro la proporción fue de 23/27 (85%). Del total de mujeres con un bajo nivel de escolaridad (ninguno o primaria incompleta) con parto prematuro hubieron 18/27 (66%) y con parto a término 186/331 (57%).

Las mujeres que tuvieron parto prematuro 10/27 (37%) tenían una paridad de 4 y más hijos, en las mujeres con parto a término esta proporción fue de 61/331 (19%).

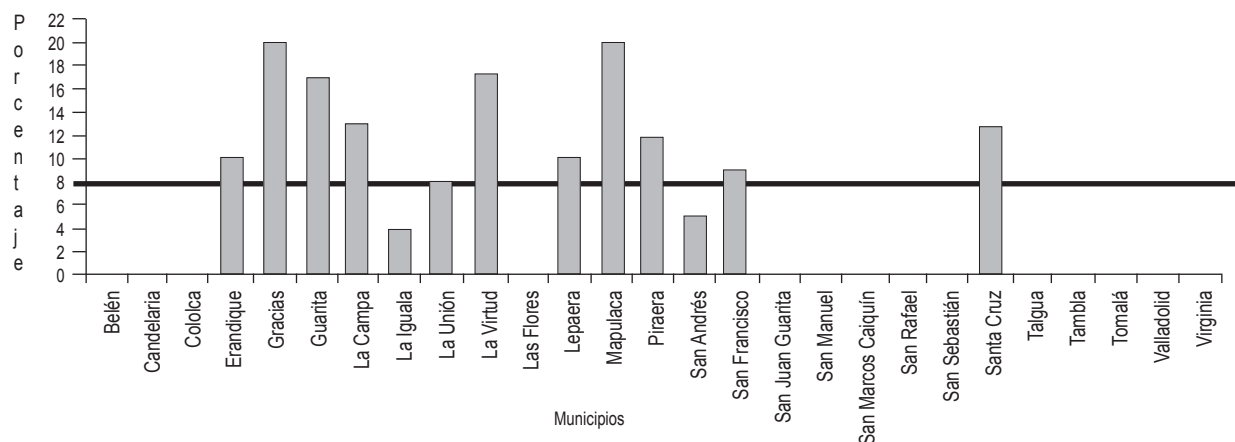
En cuanto a los antecedentes de enfermedades crónicas y embarazo múltiple el dato reportado es de 5/358 (1%) y 6/358 (2%) respectivamente.

De los partos prematuros en 8/27 (30%) el producto de la madre acabó en muerte perinatal y en los partos a término fue 7/331 (2%).

La figura 1 muestra la prevalencia por municipios con rangos que van de 0 a 20, donde los municipios de: Gracias, Mapulaca, Guarita y La Virtud presentan porcentajes de partos prematuros de 17% y mas.

De las variables analizadas expuestas en el **Cuadro 2**, se encontraron asociadas significativamente con el parto prematuro: el tener bacteriuria con un RR 3.21 (IC95% 1.00-10.28; $p < 0.04$), el haber recibido 3 o menos atenciones prenatales RR 2.59 (IC95% 1.20-5.60; $p < 0.01$) y la multiparidad (>4 hijos) RR 2.38 (IC95% 1.14-4.97; $p < 0.01$).

Figura 1. Parto prematuro por municipio, Lempira, Honduras- 2010



Cuadro 2. Factores asociados al parto prematuro, departamento de Lempira, Honduras 2010

Variable	N=358 n (%)	Prematuro	A termino	RR	IC95%
Edad <18 años	358 (100)	4	47	1.05	0.38-2.90*
Edad ≥ 35 años	358 (100)	4	33	1.51	0.55-4.13*
Talla < 1.5 metros	353 (99)	15	136	1.27	0.62-2.62
Peso <45 kg pre-embarazo	285 (80)	6	61	1.41	0.56-3.52
Multiparidad (≥ 4 hijos)	358 (100)	10	61	2.38	1.14-4.97
Parto prematuro o aborto previo	350 (98)	5	34	2.05	0.77-5.48
Embarazo múltiple	358 (100)	0	6	0.00	
Bacteriuria	186 (52)	8	63	3.21	1.00-10.28
Anemia (hemoglobina <11 g)	207 (58)	4	38	1.57	0.52-4.76*
Bajo nivel escolaridad	356 (99)	18	185	1.50	0.69-3.24
Estado civil (sin pareja)	349 (97)	3	26	1.44	0.46-4.51*
3 o menos atenciones prenatales	358 (100)	8	42	2.59	1.20-5.60

Leyenda:

*Test exacto de Fisher

DISCUSIÓN

La proporción de partos prematuros (8%) en el departamento de Lempira, es similar a lo encontrado en estudios en América^{1,2,14} y menor a la estimada para Honduras, que era de un 12% por la OMS para el año del estudio.⁵

Se identificaron cuatro municipios con altas tasas de partos prematuros que pese a estar ubicados entre los municipios del departamento con índices de desarrollo humano por arriba de otros municipios,⁸ sin embargo posiblemente existan condicionantes en la población de mujeres que influyeron en este resultado.

Entre los factores que se encontraron asociados de manera significativa al parto prematuro están: la bacteriuria lo cual coincide con estudios realizados por otros autores.^{15-18, 20, 21} Estudios en Cuba, Costa Rica y Nicaragua^{21,23} reportaron asociación significativa del bajo número de atenciones prenatales con parto prematuro similar a los hallazgos en este estudio.

La multiparidad fue un factor significativo que concuerda con los resultados de investigaciones en México y Cuba.^{15, 20, 21}

Las variables de tipo sociodemográficas como: edad, nivel educativo, estado civil, ocupación, talla y peso pre-embarazo en este estudio, no se encontró asociación estadísticamente significativa lo cual difiere de otros estudios.^{1, 11,17,18,24-27}

La anemia tampoco fue un factor asociado con parto prematuro en este estudio similar a estudio de Reyes y cols²⁴ pero diferente a lo observado en resultados de investigaciones de Robaina G. y cols, y Duran MI y cols.^{1, 11, 26}

El embarazo múltiple, los antecedentes de parto prematuro y los antecedentes de enfermedades crónicas (hipertensión) y las enfermedades de transmisión sexual son variables incluidas en el estudio que presentaron muy poca frecuencia o ningún caso pero que en la literatura y en otros estudios se ha demostrado que están asociados con el parto prematuro.^{1, 11, 17, 18, 22, 27}

Durante este estudio se presentaron algunas limitantes como lo concerniente a las variables relacionadas a exámenes de laboratorio (hemoglobina y uroanálisis) donde se observó que solo se le realizaron los exámenes a la mitad de las embarazadas, es importante mencionar que en el departamento de Lempira (para los 28 municipios) solo se cuenta con cinco laboratorios y la mayoría de las veces las embarazadas, deben sufragar los gastos para realizar dichos exámenes. En base a los resultados de este estudio, se promovió las evaluaciones regulares tanto de la cantidad como de la calidad de atenciones prenatales que incluye la verificación de realización de exámenes de laboratorio (hemoglobina y uroanálisis), fortalecimiento de las actividades extramuros dirigidas al seguimiento y cumplimiento en la asistencia a citas, focalización de consejería a múltiparas en el uso de métodos de planificación familiar.

Recomendamos realizar investigaciones específicas enfocadas a los factores asociados encontrados en este estudio en los municipios con altas prevalencias.

AGRADECIMIENTOS:

- Dra. Edith Rodríguez por sus valiosos aportes técnicos en la revisión del protocolo.
- Dra. Reina Turcios, Centers for Disease Control (CDC), Oficina Centro americana por su asesoría en la revisión de resumen y traducción.
- Al personal de las unidades de salud por su apoyo en recolección de datos.
- A coordinadoras y supervisoras de Redes de salud por apoyo en el seguimiento de participantes en el estudio.

REFERENCIAS

1. Robaina G R, Pollo J M, Morales M, Robaina RE. Análisis multivariado de factores de riesgo de prematuridad en Matanzas. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* [en Internet]. 2001. [Consultado 30 de septiembre del 2009];27(1):62-9. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol27_1_01/gin11101.pdf
2. Samartino A, Levite J, Brugiafreddo C. Parto Prematuro, factores y marcadores de riesgo. Hospital Sub zonal A Isola Puerto Madryn Chubut, Argentina 1996-2001. [en Internet] .[Consultado 30 de septiembre del 2009]; Disponible en: <http://www.chubut.gov.ar/hospital/madryn/imagenes/Parto%20Prenaturo.pdf>
3. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet.*[En Internet]; 2008.[Consultado 30 de septiembre del 2009];371(9606):75-84. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18177778>
4. UNICEF. Estado Mundial de la Infancia 2009: Salud materna y neonatal.[En Internet]. NY: UNICEF; 2008.[Consultado 12 de octubre del 2009];Disponible en: <http://www.unicef.org/spanish/sowc09/docs/SOWC09-FullReport-ESP.pdf>
5. World Health Organization. The Global Action Report on Preterm Birth 2010. [En Internet]. 2012. [Consultado 12 de octubre del 2009]. Disponible en: www.who.int/pmnch/media/news/2012/preterm_birth_report/en/index.html
6. Hospital Juan Manuel Gálvez, Libro de Registro en Sala Recién Nacidos y Sala de Labor y Parto, Gracias, Lempira, Honduras 2008.
7. Secretaría de Salud (HN). Región Sanitaria. Departamento de Vigilancia de la Salud. Evaluación de la mortalidad 2005-2008. Lempira, Honduras; 2009.
8. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. Informe sobre Desarrollo Humano de Honduras 2008-2009. Washington: PNUD; 2012.
9. Riva N. Factores de Riesgo para Parto Pre termino espontaneo en gestantes adolescentes del hospital de apoyo N° 2, Yarinacocha Pucallpa. Lima, Perú 2004. [Tesis en Internet]. 2012. [Consultado 21 de septiembre del 2009]. Disponible en:<http://biblioteca.universia.net/ficha.do?id=34695178>
10. Portillo MD, Espinal-Rodríguez J. Parto Prematuro, características clínicas y demográficas en el Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa, Honduras mayo 1998 a septiembre de 2000" *Rev Medica Post UNAH.* [En Internet] 2001[Consultado 30 de septiembre del 2009];6(3):254-257. Disponible en:<http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2001/pdf/Vol6-3-2001-9.pdf>
11. Duran MI, Hernández A, Hernández L. Factores de riesgo y causas de prematuridad. Policlínico Universitario Hermanos Martínez Tamayo. Baracoa. Guantánamo. 2006-2007. Portales médicos *Rev electrónica.* [En Internet]. [Consultado 30 de septiembre del 2009] V(23):673. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/2659/13>
12. Behrman RE, Kregman RM, Aroin AM. Prematurity and intrauterine growth retardation. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 15th ed. Philadelphia:WB Saunders, 1996:454.
13. Camejo R, Marrero D. Factores Psicosociales que influyen en el riesgo de prematuridad en un área de salud del Policlínico Gustavo Aldereguía. *Rev Ciencias.com.* [En Internet]. 2006 [Consultado 25 de septiembre del 2009]. Disponible en: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEVEFYVlkZhuHLviHF.php>.
14. Calderón J G, Vega G, Velásquez J, Morales R, Vega AJ. Factores de riesgo materno asociados al parto pretérmino, *Revista médica Instituto Mexicano del Seguro Social.* [En Internet] 2005. [Consultado 13 de enero del 2011];43(4):339-342. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2005/im054i.pdf>
15. Villanueva LA, Contreras A, Pichardo M, Rosales J. Perfil epidemiológico del parto prematuro. *Rev Ginecol Obstet México.* [En Internet] 2008. [Consultado 13 de enero del 2011];76(9):542. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2008/gom089h.pdf>
16. Althabe F, Carroli G, Lede R, Belizán J, Althabe O. El parto pretérmino: detección de riesgos y tratamientos preventivos. *Rev Panam Salud Publica.* [En Internet] 1999 [Consultado 13 de enero del 2011];5(6):373-385. Disponible en:http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttest&pid=S1020-49891999000500001
17. Monterrosa A. Incidencia de Parto Pretérmino, Factores de riesgo. *Revista Colombiana de Ginecología y Obstetricia.* 1991;42(3):199-207.
18. Medline Plus en Español. [En Internet] Bethesda: Biblioteca Nacional de Medicina (EEUU); 2005. *Bebé prematuro* . [actualizado 19 jul 2005; Consultado el 12 de octubre del 2009]; Disponible en:<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001562.htm>
19. Cabrales JA, Saenz L, Grau M, de Rojas L, Gonzalez Y, Pina N, et al. Factores de riesgo de bajo peso al nacer en un hospital cubano, 1997-2000. *Rev Panam Salud Publica.* [En Internet]2002. [Consultado el 10 de noviembre del 2010];12(3):180-184. Disponible en: <http://www.scielo.org/pdf/rpsp/v12n3/12872.pdf>
20. Goldstein B, Zaglul C. Análisis de los Factores de Riesgo de Prematuridad en el Hospital Calderón Guardia. enero-agosto 2001.*Rev. Costarric. Salud Pública* . [En Internet] 2003. [Consultado el 21 de septiembre del 2009];12(21):23-30. Disponible en:http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-14292003000100006&script=sci_arttext

21. Munguía HG, Ruiz LA, Sánchez ED, Rosales JE. Factores de riesgo para amenaza de parto prematuro en adolescentes de Chinandega. Nicaragua; UNAN León; 2011. [En Internet]. [Consultado el 21 de septiembre del 2011]. <http://www.monografias.com/trabajos89/factores-riesgo-amenaza-parto-prematuro/factores-riesgo-amenaza-parto-prematuro.shtml>
22. Reyes IM, Ruiz R. Factores de Riesgo de parto Preteremino. Estudio caso control Hospital nacional Sergio E. Bernales mayo-septiembre 2003. [Tesis en Internet]Lima, Perú; 2004. [Consultado 20 de septiembre del 2009]. Disponible en: http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib72004/reyes_mi/html/index-frames.html
23. Solla JJ, Guimarães R, Medina MG, Pinto L, Mota E. Análisis multifactorial de los factores de riesgo de bajo peso al nacer en Salvador Bahía Rev Panam Salud Publica. 1997; 2(1):1-6.
24. Martius JA, Steck T, Oehler MK, Wulf KH). Risk factors associated with preterm (<37+0 weeks) and early preterm birth (<32+0 weeks): univariate and multivariate analysis of 106 345 singleton births from the 1994 statewide perinatal survey of Bavaria» Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Bio. [En Internet]1998. [Consultado 20 de septiembre del 2009];80(2):183-9. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9846665>
25. Fajardo R, Cruz J, Gómez E, Isla A, Hernández P. Factores de riesgo de bajo peso al nacer, estudio de tres años en el municipio Centro Habana. Rev Cubana Med Gen Integ. [En Internet] 2008. [Consultado 20 de septiembre del 2009];24(4): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol24_4_08/mgi07408.htm
26. Gardner MO, Goldenberg RL, Cliver SP, Tucker JM, Nelson KG, Cooper RL . The origin and outcome of preterm twin pregnancies. Obstet Gynecol. [En Internet] 1995 [Consultado 12 de octubre del 2009];85(4): 553-7. Disponible en:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>
27. Rours IJ, Duijts L, Moll H, Arends L, Ronald de Groot, Jaddoe V. et al, Chlamydia trachomatis infection during pregnancy associated with preterm delivery: a population-based prospective cohort study. [En Internet] 2011 [Consultado 12 de octubre del 2012];26(6):493-502. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3115062/?tool=pubmed>

ABSTRACT. Background: Worldwide, 5 to 10% of deliveries are preterm. In the 2010 World Health Organization estimated that 12% of deliveries were preterm in Honduras. In Lempira, 41% of neonatal deaths were prematurity-attributed in 2009. **Objective:** Identify factors associated with preterm delivery. **Patients and Methods:** Prospective cohort study, sample size of 367 of 8,148 pregnant women reported by 87 health centers. Selection criteria included pregnant women with known last menstrual date and birth outcome who delivered in 2010. Preterm delivery was defined as occurring between 22 and 36 gestational weeks (GW); term at 37 GW or later. Women were interviewed during pregnancy and after delivery; data from perinatal clinical history was gathered. Measures of central tendency and association (Relative Risk-RR) were calculated 95% confidence intervals (95% CI) using EpiInfo 3.4.3. **Results:** Among 367 women, birth outcome was known in 358 (98%). Preterm deliveries occurred in 27/358 (7.5%), ranged 0-20 in municipalities. 285/358 (80%) of deliveries occurred in healthcare facilities; 22/284 (8%) of which were preterm. Having bacteriuria (RR= 3.21; 95% CI 1.00-10.28), <3 prenatal visits (RR=2.59; 95%CI 1.20-5.60) and >4 previous deliveries (RR=2.38; CI 1.00-10.28), < 3 prenatal visits (RR= 2.59; 95% CI 1.20-5.60 and >4 previous deliveries (RR= 2.38; 95% CI 1.14-4.97) was associated with preterm delivery. **Conclusions:** Preterm delivery in Lempira is associated with bacteriuria, few prenatal visits, > 4 previous deliveries, and widely varies by municipality. To reduce premature deliveries, we monitored quantity and quality of prenatal care and improved access to family planning services focused on women with >4 previous deliveries. We recommend investigations in the municipalities with high rates of preterm deliveries.

Keywords: Pregnancy, pregnancy multiple, obstetric labor premature.

FACTORES CLÍNICOS Y ULTRASONOGRÁFICOS COMO PREDICTORES DEL ÉXITO EN LA INDUCCIÓN DEL TRABAJO DEL PARTO

Clinical and ultrasound parameters to predict the efficacy of induction of labor and delivery

Juan José Galeas Olivera,¹ Vivian Rivera Ochoa.²

¹Médico Residente, Hospital Escuela/Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa.

²Ginecoobstetra, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa.

RESUMEN. Antecedentes: La inducción del trabajo del parto ha cobrado mucha importancia actualmente en la práctica obstétrica. Existen diversos factores que deben ser tomados en cuenta al momento de iniciar una inducción, dentro de los factores más utilizados como predictores del desenlace de la inducción del trabajo de parto se incluyen: la medición cervical por ultrasonido y el test de Bishop. **Pacientes y Método:** Se trata de un estudio prospectivo observacional en el cual se evaluaron dos grupos: Grupo A: pacientes a quienes se les inició inducción del trabajo de parto, evaluadas a través de medición ultrasonográfica transvaginal del cérvix y el Grupo B: pacientes que se les inició inducción del trabajo de parto, evaluadas únicamente a través del test de Bishop. **Resultados:** Se captó un total de 66 pacientes, asignadas al azar a los grupos A (33 pacientes) y grupo B (33 pacientes). El 78.2% de las pacientes del grupo A tuvieron una duración del trabajo de parto mayor de 12 horas y 60.6 % del grupo B una duración entre 6 -12 horas. En el grupo A el 91.3 % de las pacientes tuvieron parto vía vaginal y 78 % del grupo B. **Conclusión:** A pesar de que diferentes estudios reportan que la ultrasonografía cervical es el mejor factor predictor pronóstico para la inducción del trabajo de parto, esto no fue evidenciado en este estudio, por lo que se debería valorar más el uso de métodos clínicos, como el test de Bishop o tomar en cuenta varios factores predictores pronósticos a la vez, al momento de iniciar la inducción del trabajo de parto, para disminuir la morbi-mortalidad materno fetal.

Palabras clave: Trabajo de parto, trabajo de parto inducido, cesárea.

INTRODUCCIÓN

La inducción del trabajo del parto ha cobrado mucha importancia actualmente en la práctica obstétrica. Solo en los Estados Unidos y Gran Bretaña la frecuencia de la inducción del parto ha aumentado en las últimas dos décadas y ahora representa cerca del 20% de los nacimientos atendidos.¹ Existen diversos factores que deben ser tomados en cuenta al momento de iniciar una inducción ya que pueden afectar la morbi-mortalidad materno fetal. Dentro de los factores más utilizados como predictores del desenlace de la inducción del trabajo de parto se incluyen: la medición cervical por ultrasonido (USG) y el test de Bishop.²

El test o clasificación de Bishop es un método cuantificable para predecir si las condiciones de una paciente con embarazo a término o prolongado, son favorables para inducir el trabajo de parto. Evalúa la madurez y el estado del cuello cervical, la presentación y posición del feto y la preparación en el canal de parto, la identificación de factores que pueden alterar el transcurso del parto, con el propósito de reducir posibles riesgos en el feto y en la futura mamá a la hora de iniciar la inducción de un parto vaginal. Todas las mediciones se traducen en valores que sumados proporcionan una puntuación que determinará la viabilidad de la inducción al parto. A mayor puntuación, mayores son las posibilidades de que la inducción pueda realizarse correctamente y el parto se desarrolle sin dificultades.²

Otros factores individuales que también se ha demostrado que ayudan a predecir el parto en la inducción de la labor incluyen la edad materna, paridad, índice de masa corporal, peso materno, edad gestacional, volumen de líquido amniótico y peso fetal.^{3,4} En Honduras no se han publicado estudios para determinar los factores predictores de la inducción del trabajo de parto. Por lo que se planteó esta investigación con el objetivo de determinar el valor pronóstico de los parámetros clínicos y ultrasonográficos como factores predictores del éxito en la inducción del trabajo del parto en mujeres atendidas en la sala de labor y parto del Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) durante el periodo de 2 años.

PACIENTES Y MÉTODOS

Tipo de estudio: Prospectivo observacional realizado en mujeres embarazadas con indicación de inducción del trabajo del parto, que fueron atendidas en la sala de labor y parto del IHSS durante el periodo de julio del 2006 a julio del 2008.

Universo: Todas las pacientes con trabajo de parto atendidas en la sala de labor y parto durante el periodo del estudio.

Selección de la muestra: Las pacientes fueron captadas en 2 de las salas de internamiento de obstetricia (patológico, labor y parto) momento en el que fueron invitadas a participar en el estudio. Una vez que aceptaron participar se les asignó al azar al grupo A o Grupo B para la toma de datos. La primera paciente se asignó al grupo A y la segunda al grupo B y así sucesivamente hasta completar el periodo de estudio.

- Grupo A: población a quien se le inició inducción del trabajo de parto, evaluadas a través medición ultrasonográfica transvaginal del cérvix.

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

Dirigir correspondencia a: Dr. Juan José Galeas Olivera, Col. Loma Linda Sur, diagonal el Junco, bloque B, casa 3127. Teléfono: (504) 22324063, móvil (504) 3386 5985.

Correo E: jgaleas@yahoo.es

- Grupo B: pacientes que se les inició inducción del trabajo de parto, evaluadas a través del test de Bishop.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con embarazo único.
- Edad gestacional mayor a las 20 semanas de gestación.
- Producto en presentación cefálica.
- Indicaciones obstétricas claras que ameritaran la interrupción del embarazo de la paciente: Preclampsia, isoimmunización, embarazo mayor de 41 semanas, retardo de crecimiento intrauterino, ruptura prematura de membranas, óbito fetal etc.
- Complicaciones médicas asociadas al embarazo: diabetes, nefropatía, etc.
- Ausencia de trabajo de parto.
- Consentimiento informado y autorización para entrar en el estudio.

Criterios de exclusión:

- Desproporción céfalo-pélvica (DCP) por clínica.
- Contraindicación médica para uso de prostaglandinas: asma, glaucoma, enfermedad cardíaca o cardiovascular preexistentes.
- Estado fetal no satisfactorio (sufrimiento fetal agudo).
- Presentación fetal anormal
- Placenta previa o sangrado vaginal sin causa determinada.
- Antecedente de dos cesáreas previas.
- Antecedente de incisión corporal o miomectomía en el útero.
- Negativa de la paciente para participar en el estudio.

Técnicas para la recolección de datos: Los datos fueron obtenidos de las notas escritas en el expediente y entrevista a las pacientes, utilizando un cuestionario estructurado con preguntas abiertas y cerradas aplicado por el investigador. Dicho cuestionario fue validado, previamente, en la sala de labor y parto, del Instituto Hondureño de Seguridad Social con un número de 10 encuestas y constaron de cuatro partes: la primera se incluían datos generales de las pacientes, el diagnóstico de ingreso y la causa de la inducción del trabajo del parto, la segunda parte datos de la historia gineco- obstetra, la tercera parte el tipo de evaluación que se realizó para inducir el parto y en la cuarta parte datos de la evolución de la inducción del trabajo de parto y su resultado final. Posterior a su aplicación se realizó los ajustes necesarios. Una vez validado el instrumento y con el consentimiento de la paciente y autorización del departamento de Ginecología y Obstetricia del IHSS, se procedió a aplicarlo a las pacientes que cumplían los criterios de inclusión. La inducción del trabajo de parto fue entonces iniciada, el método dependía del puntaje del test de Bishop. **Ver Cuadro 1**, de acuerdo con el protocolo del hospital tanto en los casos como en los controles ya que la medición cervical se utilizó solo como un factor pronóstico de la inducción del trabajo de parto. En las mujeres con un puntaje menor de 6 se les administró 200 µg de misoprostol vía oral y en las que tenían un puntaje mayor de 6 se inició oxitocina en infusión.

Procesamiento y análisis de la información. La información recolectada fue procesada por medio del programa EPI INFO 3.3, obteniendo frecuencias, porcentajes y promedios de cada una de las variables. Además de aplicar pruebas de significancia estadística como el odds ratio para determinar los factores predictores de riesgo de falla en la inducción.

Cuadro 1. Sistema de puntuación del Test de Bishop

Criterio	0	1	2	3
Dilatación cm	0	1-2	3-4	5-6
Borramiento (%)	0-30	40-50	60-70	80
Estación	-3	-2	-1	+1, +2
Consistencia	Firme	Intermedia	Suave	
Posición	Posterior	Media	Anterior	

Un score mayor de 6, se asocia con una inducción favorable.

Aspectos éticos. Previo a la aplicación del instrumento se invitó a las pacientes a participar de forma voluntaria, solicitándole su consentimiento verbalmente y brindándole información amplia sobre el motivo de la investigación, sus objetivos y sus propósitos, con explicación clara de que no conllevaría a ningún riesgo, ni repercusiones si decidía no participar en el estudio.

RESULTADOS

Durante el período de estudio se captó un total de 66 pacientes que fueron asignadas al azar a los grupo A (33 pacientes, a quienes se les realizó medición cervical ultrasonográfica) y grupo B (33 pacientes, a quienes se les aplicó el test de Bishop). Del grupo A fueron excluidas 10 pacientes ya que al momento de realizar la medición cervical se indicó parto por cesárea (3 por tener productos con presentación pélvica, 5 por presentar oligohidramnios severo y 2 por macrosomía fetal). Trece (56.5%) pacientes del grupo A tenían entre 20 – 30 años y 18 (54.5 %) del grupo B. En ambos grupos, el 91 % procedían de áreas urbanas (21 para el grupo A y 30 para el grupo B). En relación a la edad gestacional se observó un predominio de edad entre las 37 – 41.6 semanas gestacional en los dos grupos (grupo A: 22, 95 %; grupo B. 30,91 %). Con respecto a la paridad en el grupo A: 11 casos (47.8 %) eran primigestas, 7 (30.4 %) secundigestas y 5 (21.7%) tenían 3 ó más gestas; en grupo B: 12 casos (36.4 %) eran primigestas, 8 (24.2%) secundigestas y 13 (39.4%) tenían 3 ó más gestas. **Ver Cuadro 2.**

Cuadro 2. Características generales de las pacientes y tipo de evaluación para iniciar la inducción del trabajo de parto. Atendidas en la sala de labor y parto del IHSS durante el periodo de julio del 2006 a julio del 2008.

Variables	Valoración cervical por el test de Bishop	Longitud cervical por medición ultrasonográficas
Tipo de valoración	33,58 %	23,42 %
Edad de la paciente		
<19 años	2,6 %	2,8 %
20-30 años	18,54 %	13,56 %
>31 años	13,40 %	8,36 %
Edad gestacional		
<de 36.6 SG	3,9 %	0 %
37-41.6 SG	30,31 %	22,95 %
>42 SG	0	1,5 %
Paridad de la paciente		
Primigesta	12,36 %	11,47 %
Gestas 2	8,24 %	7,30 %
Gesta 3	7,21 %	2,8 %
Gesta 4 ó mas	6,19 %	3,15 %

La principal indicación para la inducción del parto en grupo A fue el embarazo en vías de prolongación (43.4 %) seguido por la hipertensión gestacional (26 %) y en grupo B la principal indicación fue también el embarazo en vías de prolongación (39.4 %) seguido de oligohidramnios (27.3 %). **Ver Cuadro 3.**

Cuadro 3. Principales diagnósticos de la indicación del trabajo de parto según grupo de evaluación. En pacientes atendidas en la sala de labor y parto del IHSS durante el periodo de julio del 2006 a julio del 2008.

Indicación de la inducción	M. Bishop	M. USG
Embarazo en vías de prolongación	13, 40 %	10, 43 %
Oligodramnios	9, 27 %	4, 17 %
Hipomotilidad fetal	3, 9 %	0 %
Hipertensión gestacional	6, 18 %	6, 28 %
Pre eclampsia leve	1, 3 %	0 %
RCIU	0	1, 4 %
HTA crónica Y DM	0	1, 4 %
Embarazo prolongado	0	1, 4 %
Ruptura prematura de membranas	1, 3 %	0 %

USG: ultrasonido, RCIU: retraso del crecimiento intrauterino.

En cuanto a la evaluación por el test de Bishop 22 pacientes (66.7%) tenían un puntaje menor de 6 y 11 (33.3 %) mayor o igual a 6 y en el 100% (OR 1.83, CI 95%) de estas 11 pacientes, la duración del trabajo de parto fue menor de 12 horas.

En cuanto a la medición cervical 11 casos (47.8 %) tenían una longitud cervical menor o igual a 3 cm, y 4 de estas tuvieron una duración de trabajo de parto menor de 12 horas (OR 0.80, CI 95%); y en 12 (52.8 %) mayor de 3 cm.

Además se encontró que el 18 % de las pacientes con test de Bishop favorable tuvieron un parto por cesárea (OR 0.80, CI 95%), similar a lo observado en las pacientes con una medición cervical < de 3 cms.

Del total de pacientes evaluadas a 16 (69.5 %) del Grupo A y 21 (63.6%) del grupo B se les administró Misoprostol y 7 (30.5%) del grupo A y 12 (36.4%) del grupo B se le administró Oxitocina.

En lo referente a la duración de la inducción del parto, 78.2 % de las pacientes del grupo A tuvieron una duración mayor de 12 horas y 60.6 % del grupo B una duración entre 6 -12 horas. En el grupo A, el 91.3 % de las pacientes tuvieron parto vía vaginal y 78 % del grupo B. Se indicó cesárea en 2/23 pacientes del grupo A siendo la causa de ello, baja reserva y sufrimiento fetal uno para cada caso; en el grupo B se realizó cesárea en 7/33 pacientes y las principales causas fueron distocia de la contracción y sufrimiento fetal.

En relación al peso del recién nacido se presentaron 4 casos con peso menor de 2,500 g, 2 para el grupo A y 2 para el grupo B,

y 2 casos con peso mayor de 4,000 g (grupo B). No se presentó ninguna muerte fetal, ni complicaciones que pusieran en riesgo la vida del recién nacido.

DISCUSIÓN

La dilatación cervical es considerada como el parámetro esencial para el monitoreo de la progresión del parto. Tradicionalmente se ha realizado de forma digital pero en la actualidad diversos estudios han evaluado la dilatación cervical por diferentes métodos.^{5,6,7} En muchos de ellos se ha valorado el impacto de la ultrasonografía transvaginal del cérvix antes de la inducción del parto, concluyendo que la ultrasonografía es mejor predictor que el test de Bishop en el desenlace del parto ya que este último es muy subjetivo y variable entre cada evaluador.⁸ Sin embargo, algunos autores refieren que la evaluación digital del cérvix en comparación con la medición cervical por USG en la inducción del trabajo de parto, predice su desenlace final con más exactitud en las primeras 24 horas.⁹ En un estudio publicado en el American Journal Obstetric Gynecology de 2000 se demostró que ambos métodos son válidos para predecir el inicio del trabajo del parto espontáneo en 7 días.^{10,11}

Algunos estudios también han demostrado que la edad, el método de inducción, la paridad y el índice de masa corporal son predictores importantes en la inducción del trabajo de parto.^{11,12} Todos estos predictores se evaluaron en el presente estudio, excepto el índice de masa corporal ya que en muchas ocasiones no habían las condiciones para tomar la talla y peso. Se observó que de las pacientes cuya evaluación por test de Bishop fue mayor de 6, el 100% (OR 1.83, CI 95%) tuvieron un menor tiempo en la duración del trabajo de parto (< de 12 horas) en contraste con las pacientes que presentaron una medición cervical favorable (< de 3 cms) en donde solamente 4 de 11 casos tuvieron una duración de trabajo de parto menor de 12 horas (OR 0.80, CI 95%).

Además se encontró que el 18 % de las pacientes con test de Bishop favorable tuvieron un parto por cesárea (OR 0.80, CI 95%), similar a lo observado en las pacientes con una medición cervical < de 3 cms. La decisión de realizar parto por cesárea quedó a criterio del médico tratante y en ninguno de los casos se debió a una inducción fallida, siendo un hecho independiente de la evaluación por el test de Bishop y la medición ultrasonográfica.

La decisión de administrar misoprostol u oxitocina para la inducción del parto fue determinada por el test de Bishop en todos los casos independientemente de su medición cervical ya que esta se utilizó únicamente como un factor predictor durante la evaluación inicial.

Se observó que la paridad de las pacientes fue un factor predictor en el éxito de la inducción del trabajo de parto ya que entre 45 – 50% de las pacientes de ambos grupos que eran primigestas tuvieron un período de inducción mayor de 12 horas.

Con lo anterior se puede concluir que las pacientes con buen pronóstico según la evaluación de Bishop tuvieron los mayores porcentajes de éxito en la inducción del trabajo de parto lo cual no fue evidenciado en las pacientes que tenían buen pronóstico según la ultrasonografía en quienes hubo tasas de éxito menor. En contraste con lo reportado por otros estudios, como el realizado por Rozen-

berg y colaboradores,¹⁰ elaborado en el departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital de Poissy, Paris, Francia en donde compararon tanto la puntuación de Bishop, la medición ultrasonográfica y fibronectina fetal.¹⁰

En el presente estudio no se pudo concluir si la edad gestacional o el peso de los recién nacidos fueron predictores del pronóstico de la inducción del parto ya que solamente 4 casos se presentaron en edades de pre o postérmino, de igual forma solo se presentaron 2 casos de bajo peso y 2 de macrosomía fetal.

Una de las limitantes del estudio es el tamaño de la muestra, siendo necesario obtener muestras más representativas que pue-

dan extrapolar los datos al resto de la población. Esto ha sido una limitante presentada en otros estudios internacionales^{13,14}. El principal motivo por el cual se obtuvo una muestra pequeña fue porque en la institución la realización de la ultrasonografía cervical no se encuentra dentro de los protocolos de inducción del trabajo de parto.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a los médicos especialistas del servicio de Obstetricia del IHSS por la colaboración brindada en la realización de los ultrasonidos.

REFERENCIAS

1. Peregrine E, O'Brien P, Rumana O, Jauniaux E. Clinical and Ultrasound Parameters to Predict the Risk of Cesarean Delivery After Induction of Labor. *ACOG* 2006; 107(2, Part 1): 227-23.
2. Jorge Martínez Medel, José Manuel Campillos Maza, Carlos Lapresta Moros, Adela Villacampa Pueyo, Javier Tobajas Homs. Preinducción cervical y oligoamnios. *Ginecol Obstet Mex* 2008;76(9):499-506.
3. Rodríguez OF, Martínez IH, Morejon MP. Inducción del parto con oxitocina, prostaglandinas o ambas. *Rev. Cubana Obstetricia y Ginecología* 2001; 27(2): 135-140.
4. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Haut TC, Wensstrom KD. *Williams Obstetricia*. 21^{ava} edición, España, Editorial medica Panamericana, 2003.
5. Nizard J, Haberman S, Paltiel Y, Gonen R, Ohel G, Nicholson D, Ville Y. How reliable is the determination of cervical dilation? Comparison of vaginal examination with spatial position-tracking ruler. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200: 402.e1-402.e4.
6. HernandezAandrade E., Hassan S. S., Ahn H, Korzeniewski S. J. Yeo I., Chaiworapongsa T. and Romero R. Evaluation of cervical stiffness during pregnancy using semiquantitative ultrasound elastography. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013; 41: 152-161.
7. Sherer D. M. Intrapartum ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 30: 123-139.
8. Ann S. Hatfield, MD; Luis Sanchez-Ramos, MD; Andrew M. Kaunitz, MD, Sonographic cervical assessment to predict the success of labor induction: a systematic review with metaanalysis, *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, Agosto 2007; Pag 186-192.
9. .F. M. Reis, MD, PhD, M. T. Gervasi, MD, P. Florio, MD, PhD, G. Bracalente, MD, c M. Fadalti, MD, F. M. Severi, MD, a and F. Petraglia, MDa, Siena, Treviso, and Pordenone, Italy, and Belo Horizonte, Brazil, Prediction of successful induction of labor at term: Role of clinical-history, digital examination, ultrasound assessment of the cervix, and fetal fibronectin assay, *A J O G*, November 2003, Vol. 189, Pag 1362-1367.
10. Rozenberg P, Goffinet F, and Hessabi M. Comparison of the Bishop score, ultrasonographically measured cervical length, and fetal fibronectin assay in predicting time until delivery and type of delivery at term. *Am J Obstet Gynecol* 2000; Vol. 182:108-13.
11. Ware V and Raynor B. D. Transvaginal ultrasonographic cervical measurement as a predictor of successful labor induction. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182 (5):1030-2.
12. Sujata Chandra, MD, Joan M. G. Crane, MD, Donna Hutchens, BN, RN, and David C. Young, MD, Transvaginal Ultrasound and Digital Examination in Predicting Successful Labor Induction, *The American College of Obstetricians and Gynecologists*, vol. 98, NO. 1, JULY 2001
13. H.M. Tanir, T. Sener, Z. Yildiz, Digital and transvaginal ultrasound cervical assessment for prediction of successful labor induction, *International Journal of Gynecology and Obstetrics* (2008) 100, 52-55.
14. Mercer BM, Induction of labor in the Nulliparous gravida with an unfavorable cervix. *Rev. Obstetrics and Gynecology*, vol. 105 NO. 4, Abril 2005.

ABSTRACT. Background: Induction of labor has become increasingly important in obstetric practice nowadays. Several factors must be considered when starting an induction, within the factors commonly used as predictors of the outcome of induction of labor may include: ultrasound cervical measurement and Bishop test. **Patients and Method:** This is a prospective observational study in which we evaluated two groups: Group A: patients who started induction of labor assessed by transvaginal ultrasound measurement of the cervix and Group B: patients who started induction labor evaluated only through the Bishop test. **Results:** 66 patients were caught randomly assigned to group A (33 patients) and group B (33 patients). The 78.2% of patients in group A had a labor of more than 12 hours and 60.6% in group B between 6 -12 hours of labor. In group A, 91.3% of patients had a vaginal delivery and 78% in group B. **Conclusion:** Although various studies reported that cervical ultrasound is the best predictor for induction of labor; it was not evident in this study, but we believe that the assessment of Bishop test is a good predictor in induction of labor.

Keyword: Labor delivery, labor induced, cesarean.

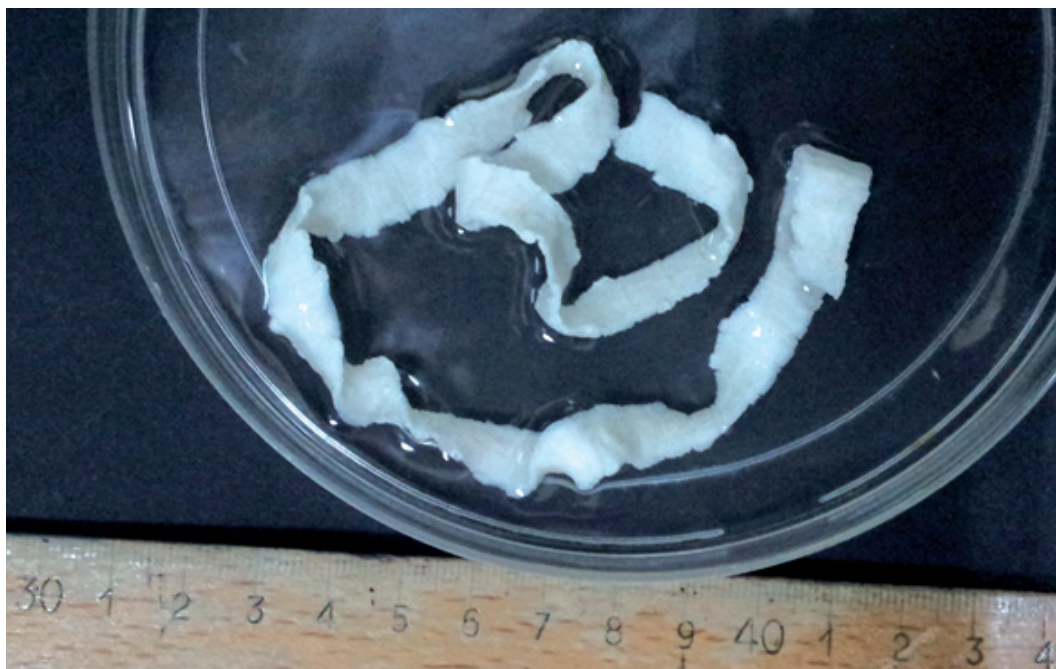
EXPULSIÓN ORAL DE SEGMENTO DE *TAENIA* SPP. POR MUJER HONDUREÑA DE PROCEDENCIA RURAL

Spontaneous oral expulsion of Taenia spp. segment by female patient in rural Honduras.

Samuel Urrutia,¹ Javier Lagos,¹ Rina Kaminsky.²

¹Alumno de VI año de la carrera de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

²Profesor Titular V, Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorio Clínico, Hospital Escuela Universitario y Departamento de Pediatría, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.



Paciente femenino de 18 años procedente de zona rural, Yaguacire, Francisco Morazán, al sur de la capital, Honduras, con historia de dolor abdominal tipo cólico en epigastrio de un día de evolución y tres episodios eméticos, con expulsión de segmento de estrobila de *Taenia* spp, el cual fue enviado al servicio de parasitología del Hospital Escuela sin más datos. Como se puede observar en la imagen, medía 34cm de longitud, formado por proglótidos inmaduros, que no permiten especiación. Un examen de heces reveló únicamente quistes de *Entamoeba coli*. La droga de elección para teniasis administrada bajo vigilancia es niclosamida (Yomesán) aunque no es 100% eficaz.¹ Se recomienda un purgante suave 1-2

horas después para acelerar la expulsión de *Taenia* spp e identificar la especie cuando se encuentran proglótidos maduros, grávidos y/o el escólex.¹ La expulsión oral de segmentos de *Taenia* spp por peristaltismo inverso es un episodio raro, si se expulsan proglótidos grávidos, podría causar cisticercosis por autoinfección. Una búsqueda virtual rescató únicamente 4 casos similares publicados en Chile,² India (2 casos),³ Sudán⁴ y todos identificados como *Taenia saginata*, considerada inocua. Este es el primer caso documentado de Honduras que demuestra la posibilidad de expulsar segmentos de *Taenia* spp por peristaltismo inverso.

REFERENCIAS

1. Jeri C, Gilman RH, Lescano AG, Holger M, Ramírez ME, Gonzáles AE, et al. Species identification after treatment for human taeniasis. *Lancet* 2004;363:949-50.
2. Schenone H, Schenone S, Arriagada J. Oral elimination of strobila segments of *Taenia saginata*. *Bol Chil Parasitol.* 1992;47(1-2):33-5.
3. Gupta RL, Agrawal V, Kumar S, Monika. Oral expulsion of *Taenia saginata*. *Indian J Gastroenterol.* 1997;16(2):70-1.
4. Adam AA. Oral expulsion of *Taenia saginata* by a sudanese woman in Nyala, Western Sudan. *Sudan JMS.* 2008;3(1):79-81.

Recibido para publicación el 10/12, aceptado el 10/12

Correspondencia: Dra. Rina Kaminsky. Servicio de parasitología, departamento de laboratorio clínico, 2° piso, Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras. Teléfono: (504) 2232 2322, extensión: 311

Correo E: camilaestela12@yahoo.com

OBSTRUCCIÓN DE SONDA NASOGÁSTRICA POR *ASCARIS LUMBRICOIDES*, HONDURAS

Ascaris lumbricoides obstructing nasogastric catheter, Honduras

Gloria Castro,¹ Gabriela Santos,¹ Rina Kaminsky.²

¹Alumno de VI año carrera de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

²Profesor Titular V, Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorio Clínico, Hospital Escuela Universitario y Departamento de Pediatría, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.



Se presenta caso de femenina de 15 meses de edad atendida en la emergencia de Pediatría del Hospital Escuela en Tegucigalpa, por cuadro diarreico y deshidratación, se le había colocado sonda nasogástrica, la cual se obstruyó. Al remover la sonda, se encontró un ejemplar macho de *Ascaris lumbricoides* enhebrado y obstruyendo la sonda, lo cual se puede observar en la imagen. Los gusanos adultos de *Ascaris lumbricoides* tienen tendencia a migrar extraintestinalmente y probar o forzar orificios, en ocasiones con resultados fatales, como por ejemplo cuando obstruyen una sonda endotraqueal.¹ La Ascariasis es una parasitosis tropical desatendida prevalente entre poblaciones pobres de países tropicales no desa-

rollados; es causa probable de morbilidad nutricional importante en niños y en aquellos con algún grado de desnutrición, pudiendo provocar otras complicaciones intestinales y hepáticas.² La Ascariasis tiene una distribución irregular en Honduras; 70% o más en municipios de la costa norte y 5%-14% en municipios del sur del país. Existe enorme interés global de controlar de manera integrada y costo-efectiva, esta y otras geohelminthiasis, por lo que hay accesibilidad de fondos, apoyo político y donación de antihelmínticos de uso seguro, que administrados bajo un plan estratégico, reducen riesgo e intensidad de la infección.³

REFERENCIAS

- Nicholson JP, Kreiger K, Hartman B, Isom W and Laragh JH. Cardiac arrest postoperatively in a patient infected with Ascaris, the round-worm. Chest 1989; 96:922-923.
- Murillo E & López A. Ascariasis hepatobiliar con absceso: a propósito de un caso en Honduras. Rev Med Hondur 2011;79(3):167-70.
- WHO. Preventive Chemotherapy in human helminthiasis: coordinated use of anthelmintic drugs in control interventions. World Health Organization 2006, Geneva, Switzerland.

Recibido para publicación el 10/12, aceptado el 10/12

Correspondencia: Dra. Rina Kaminsky. Servicio de parasitología, departamento de laboratorio clínico, 2° piso, Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras. Teléfono: (504) 2232 2322, extensión: 311
Correo E: camilaestela12@yahoo.com

EXTROFIA VESICAL EN UN NEONATO Y SU RELACIÓN CON OTRAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Bladder exstrophy in a newborn and its relationship with other congenital defects.

Karina Rodríguez Romero,¹ Sergio Vélez.²

¹Médico Residente de tercer año del Postgrado de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras.

²Cirujano pediatra, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, Honduras.

RESUMEN. Antecedentes: La extrofia vesical una entidad rara que ocurre en 1:10-50,000 niño, es un defecto grave del cierre de la pared abdominal fetal, el espectro del defecto va desde la epispadia hasta la extrofia de cloaca. **Caso clínico:** Recién nacido masculino que presenta hernia inguino-escrotal y agenesia del dedo pulgar izquierdo, se le realizó ultrasonido de abdomen, encontrándose agenesia renal derecha y diástasis congénita del hueso púbico, mostrando además la ecocardiografía cardiopatía cianótica congénita con doble cámara de salida de ventrículo derecho, comunicación interventricular perimenbranosa subaórtica, estenosis leve de válvula pulmonar y comunicación interauricular tipo *ostium secundum*. El abordaje fue multidisciplinario y se realizó intervención quirúrgica de la extrofia vesical a los 42 días de edad. **Conclusión:** en la actualidad, con el progreso de la tectonología, la mayoría de malformaciones congénitas pueden ser diagnosticadas en el periodo prenatal, de ahí la necesidad del control prenatal, que los ultrasonidos sean realizados por personal calificado, o la incorporación de otras pruebas precisas, como la α -fetoproteína. La reparación de la extrofia vesical requiere experiencia para disminuir la alta morbi-mortalidad neonatal asociada a esta causa, pero hay que considerar también, que se puede acompañar de otras malformaciones internas, por lo que se requiere evaluación multidisciplinaria de estos pacientes para su detección y manejo oportuno. A continuación se describe el segundo caso reportado en la literatura hondureña de extrofia vesical.

Palabras clave: Recién nacido, anomalías, agenesia.

INTRODUCCIÓN

La extrofia vesical (EV) es un defecto grave del cierre de la pared abdominal fetal que forma parte del espectro de defectos de cierre de la pared abdominal, que van desde epispadias hasta la más compleja extrofia de cloaca, que se presenta en 1/10-50,000 neonatos, con relación masculino-femenino 2.2-6:1.¹⁻⁵ La teoría generalmente aceptada es que la EV se produce en las primeras 8 semanas de embarazo por la migración mesodérmica anómala producida por desarrollo excesivo de la membrana cloacal anómala que evita la migración medial del tejido mesenquimatoso que daría paso al desarrollo de la parte inferior de la pared abdominal y de los canales anorrectal y urogenital y cuyo grado de severidad determina la variante del complejo resultante de extrofia-epispadias, así, a más temprana ocurrencia del defecto, mayor severidad, como el caso de la extrofia cloacal; la extrofia vesical clásica induce al 50% de los casos con este complejo.^{2,6}

Este tipo de malformación induce alto riesgo de mortalidad neonatal, una vez establecida la sospecha por elevación de α -fetoproteína en suero materno, en todos los casos es posible el diagnóstico prenatal por ultrasonido mediante la identificación de ausencia de llenado vesical en exploraciones seriadas, cordón umbilical de implantación baja y genitales externos que no parecen normales y generalmente función renal normal.⁷ El tratamiento es quirúrgico, aunque no hay acuerdo sobre un estándar,⁷ este gene-

ralmente se realiza en etapas, la inicial (*Sweeter & cols*, 1952) consiste en cierre vesical, abdominal y uretral posterior así como, cierre de la sínfisis púbica por el cirujano ortopédico en el mismo acto operatorio; con reparación posterior de epispadia entre los 6 meses a 1 año de edad, la reconstrucción del cuello vesical y procedimientos antirreflujo se realizan a los 4-5 años.^{4,7,8}

Se presenta este caso para concientizar a los médicos en general del problema, principalmente a los gineco-obstetra, pediatras y/o neonatologos, que son los que tienen el contacto primario con los recién nacidos, para que dentro de su evaluación, se enfoquen en descartar malformaciones congénitas, y ante cualquier defecto detectado, indiquen los estudios pertinentes, evaluación y manejo multidisciplinario, para descartar la posible asociación con otras malformaciones.

CASO CLÍNICO

Neonato masculino con múltiples malformaciones al examen físico, hijo de madre de 26 años de edad, primigesta, alfabeta, ama de casa, sin antecedentes personales patológicos, tipo y Rh O+, asistió a nueve controles prenatales, con parto vaginal a las 41 semanas de gestación según fecha de última menstruación, sin anomalía reportada en dos ultrasonidos de control prenatal.

El parto ocurrió sin complicaciones encontrándose líquido amniótico claro, con peso al nacer de 2500 g, talla 47.5 cm, perímetro cefálico: 31.5cm, APGAR de 8 al minuto y de 9 al quinto minuto con tipo y Rh O-. Al nacer se realiza diagnóstico de extrofia vesical (**Figura 1**), hernia inguino-escrotal y agenesia del dedo pulgar izquierdo, agregándose con el estudio ultrasonográfico de abdomen

Recibido para publicación el 09/12, aceptado el 10/12

Dirigir correspondencia a: Dra. Karina Rodríguez Romero, Residencial Plaza, bloque 33, casa 3106, Tegucigalpa, Honduras, teléfonos (504) 2228 5838 / 9965 0788
Correo E: drakarinarodriguez@yahoo.com



Figura No 1. Extrofia de vejiga (flecha) Antes de la cirugía.

total; agenesia renal derecha y diástasis congénita de pubis, mostrando además en la ecocardiografía cardiopatía cianótica congénita con doble cámara de salida de ventrículo derecho (CCCVD), comunicación interventricular perimenbranosa subaórtica (CIPSA), estenosis leve de válvula pulmonar y comunicación interauricular tipo *ostium secundum*. El abordaje fue multidisciplinario y se realizó intervención quirúrgica de la extrofia vesical a los 42 días de edad, sin complicaciones (Figura 2); pero falleció a los 8 meses de vida posterior a la cirugía cardíaca.



Figura No 2. Después de la Cirugía. La imagen muestra el resultado del cierre de pared anterior de abdomen previa osteotomía bilateral ilíaca con cierre de la sínfisis púbica.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de extrofia vesical se realiza antes del nacimiento una vez establecida la sospecha de malformación fetal por determinación de α -fetoproteína;⁵ de lo contrario la tasa de detección ultrasonográfica es de alrededor de 32%,⁵ en el hospital donde se atendió al paciente objeto de este artículo, no se realiza determinación de rutina de α -fetoproteína en el embarazo, lo que explica los dos ultrasonidos prenatales negativos; en el caso presentado el diagnóstico se realizó al nacimiento.

El recién nacido con extrofia vesical clásica es por lo demás sano, con función renal normal en quien se indica cierre primario en las primeras 48 horas después del nacimiento, en este caso se encuentra asociado con hernia inguino-escrotal, que ha sido reportado como hallazgo en 81.8% de los casos de sexo masculino y 10.5% de sexo femenino, así como, con diástasis púbica.² Entre las malformaciones asociadas están las malformaciones cardíacas como: cardiopatía congénita cianótica de doble cámara de salida en ventrículo derecho, comunicación interventricular perimenbranosa subaórtica, estenosis leve de válvula pulmonar y comunicación interauricular tipo *ostium secundum*, reducción de miembros, como el caso presentado en el que se identificó agenesia del dedo pulgar, la agenesia renal derecha, la cual es una asociación relativamente poco frecuente y otras menos frecuentes o aisladas como las observadas en este paciente¹ se recomienda incluir en la consejería de los padres el número de cirugías postnatales necesarias y resultados a largo plazo en estos niños,⁹ además del riesgo de recurrencia, que se estima en 1/100, con riesgo de recurrencia en la descendencia en un individuo con extrofia vesical de 1/70, lo que es 500 veces mayor que en la población general.²

El cierre vesical con o sin osteotomía en etapa de recién nacido es el tratamiento inicial,^{4,7,8} tal como se realizó en el caso que se reporta, la técnica utilizada sobre la pelvis ósea es la preconizada por O'Phelan.¹⁰ Posteriormente se procede a la creación de mecanismos urinarios de continencia por reconstrucción del cuello vesical y reimplante, indicado aproximadamente a los dos o tres años, que es cuando se alcanza la madurez fisiológica y se adquiere continencia urinaria, la última fase de la corrección quirúrgica consiste en realizar plastía de elongación de cuerpos cavernosos y de la uretra en el sexo masculino; esta puede acompañarse de cistoplastía de aumento y de osteotomía anterior, según las condiciones clínicas del paciente. A pesar de que la derivación urinaria con o sin mecanismo de continencia ha sido descrita ampliamente, hay controversia sobre el balance de riesgo-beneficio de esta decisión terapéutica ya que conlleva a exponer al paciente a una serie de complicaciones ajenas a la compleja malformación presente.³

El abordaje del paciente fue multidisciplinario por cirujano pediatra, ortopedista pediatra, cardiólogo y neonatólogo, no se presentaron dificultades técnicas ni complicaciones al momento de la cirugía para la corrección de la extrofia vesical. Alrededor de 2/3 de los pacientes que reciben tratamiento quirúrgico temprano y con las medidas de sostén adecuadas; mueren antes de los 21 años por diferentes complicaciones, en pacientes que no reciben ningún tipo de tratamiento, el pronóstico es sombrío a muy temprana edad. En este caso el paciente falleció a los 8 meses de vida posterior a la cirugía cardíaca.

REFERENCIAS

1. Jayachandran D, Bythell M, Platt MW, Rankin J. Register based study of bladder exstrophy-epispadias complex: prevalence, associated anomalies, prenatal diagnosis and survival. *J Urol* 2011;186(5):2056-60.
2. Gearhart J, Mathews R. Exstrophy-Epispadias Complex. En: Wein A, Kavoussi L, Novick A, Partin A, Peters C, editors. *Urology*. 10 ed: Elsevier-Saunders; 2012. p. 3325-78.
3. Espinosa G. Extrofia Vesical en Edad Adulta. Via Normal después de reconstrucción total? *Revista Mexicana de Urología* 2005;65(3):202-5.
4. Grady RW, Carr MC, Mitchell ME. Complete primary closure of bladder exstrophy. Epispadias and bladder exstrophy repair. *Urol Clin North Am* 1999;26(1):95-109, viii.
5. Bonino A, Gómez P, Cetraro L, Etcheverry G, Pérez W. Malformaciones Congénitas: Incidencia y Presentación Clínica. *Arch Pediatr Urug* 2006;77(3):225-8.
6. Kulshrestha S, Kulshrestha M, Yadav A. Complete bladder exstrophy with a normal phallus: A variant of superior vesical fissure. *J Pediatr Surg* 2002;37(9):1354-6.
7. de la Pena E, Hidalgo J, Caffaratti J, Garat JM, Villavicencio H. [Surgical treatment of the extrophy-epispadias complex. Review and current concepts]. *Actas Urol Esp* 2003;27(6):450-7.
8. Fong F, Núñez R, Santana R, Toledo E, Gardía N. Extrofia Vesical. Dificil y Complicado Tratamiento en el Campo de la Urología y Ortopedia. *Revista Médica Electrónica* 2007;29(2):1-7.
9. Hubert KC, Palmer JS. Current diagnosis and management of fetal genitourinary abnormalities. *Urol Clin North Am* 2007;34(1):89-101.
10. O'Phelan EH. Iliac Osteotomy In Exstrophy Of The Bladder. *J Bone Joint Surg Am* 1963;45:1409-22.

ABSTRACT. Background: Bladder exstrophy is very rare and occurs in 1/10-50,000 children; is a serious defect of the fetal abdominal wall closure, the defect spectrum ranging from epispadias to exstrophy of cloaca. **Case Review:** male newborn with inguinoscrotal hernia and left thumb agenesis; abdomen ultrasound was done finding right renal agenesis and congenital diastasis of the pubic bone; echocardiography showed cyanotic congenital disease with right ventricular two-chamber outflow, subaortic perimembranous ventricular septal defect, mild pulmonary valve stenosis and auricular septal defect ostium secundum type. The approach was multidisciplinary and surgical intervention of the bladder exstrophy was performed at 42 days of age. **Conclusions:** today, with the progress of the technology, most birth defects can be diagnosed in the prenatal period, hence the need for prenatal control, ultrasound to be performed by qualified personnel, or the incorporation of other specific evidence, such as α -fetoprotein. Bladder exstrophy repair requires experience to reduce the high newborn morbidity and mortality associated to this disease, but we have to remember that it may be accompanied by other malformations, for this reason it requires multidisciplinary assessment for detection and adequate management. The following describes the second case reported in the Honduran literature about bladder exstrophy.

Keywords: Newborn, abnormalities, agenesis.

¿CUÁNDO SOSPECHAR INTOXICACIÓN DIGITÁLICA? A PROPÓSITO DE UN CASO

When to suspect Digitalis Toxicity? Case Review.

Nery E. Linarez Ochoa

Especialista en Medicina Interna y Cardiología, Servicio de Medicina Interna y Cardiología, Hospital Regional del Sur, Choluteca, Honduras.

RESUMEN. Antecedentes: La intoxicación digitálica es más frecuente de lo que aparenta y para diagnosticarla hay que tenerla en cuenta siempre en todo paciente que recibe digoxina. En países como Cuba se ha encontrado que la tasa de intoxicación digitálica es de 9.6% por cada 100 pacientes. En Honduras, ya el Dr. Alfredo León Gómez describía las manifestaciones visuales de la intoxicación con digoxina en la Revista Médica Hondureña de 1972. **Caso Clínico:** Paciente femenino de 75 años de edad con cardiopatía mixta, hipertensiva e isquémica, en fase dilatada, en insuficiencia cardíaca clase funcional III según la New York Heart Association, fracción de eyección de ventrículo izquierdo de 45%, manejada con una dosis diaria por vía oral de enalapril 5 mg, espironolactona 100 mg, furosemida 40 mg, carvedilol 6.25, aspirina 100 mg y digoxina 0.25 mg; presentaba desde hace dos meses hiporexia y epigastralgias. A la evaluación clínica presentaba bradicardia, ruidos cardíacos arrítmicos, en el electrocardiograma se encontró bloqueo aurículo-ventricular de primer grado y extrasístoles ventriculares bigeminadas. Se identificó en la radiografía de tórax cardiomegalia global y redistribución de flujo pulmonar. **Conclusión:** la digoxina sigue siendo la piedra angular en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fibrilación auricular crónica, a pesar de sus efectos secundarios, toxicidad, su estrecho margen terapéutico y el advenimiento de nuevas drogas. Y aunque se prescribe desde hace tres siglos, la dosis apropiada de la digital en pacientes con insuficiencia cardíaca con ritmo sinusal normal es todavía un tema incierto. No olvidar que los primeros síntomas de intoxicación, aunque inespecíficos generalmente son digestivos.

Palabras clave: Digoxina, intoxicación, insuficiencia cardíaca.

INTRODUCCIÓN

La intoxicación digitálica se define como el conjunto de manifestaciones clínicas que se presentan cuando los niveles de digoxina están arriba de su nivel tóxico (muchos estudios han encontrado que debe mantenerse de 1 a 1.2 ng/dl).¹ Hasta hace una década se tomaba como referencia 2 ng/dl, pero debido a que el índice terapéutico es muy cercano al nivel tóxico se pretende que el paciente mantenga su nivel menor a 1ng/dl. Las manifestaciones clínicas van desde síntomas gastrointestinales (hiporexia, náuseas, vómitos, diarrea), neurológicos (fatiga, confusión, insomnio, depresión, vértigo, visión a colores con halos verdes o amarillos sobre las luces),² hasta síntomas cardíacos manifestados en el electrocardiograma (bradicardia, bloqueos aurículo ventricular (BAV) grado 1 y 2, extrasístoles ventriculares, taquicardias auriculares multifocales etc). También es característico los cambios que se producen por uso crónico de digoxina conocidos como "cubeta digitálica" en el electrocardiograma.²⁻⁴

Se hace revisión del caso por considerar que la intoxicación digitálica es una entidad frecuente, pero por sus síntomas larvados e imprecisos iniciales como los digestivos, puede pasar inadvertidos para el médico, sobre todo en intoxicaciones crónicas, si no se correlacionan los datos clínicos con los hallazgos electrocardiográficos, que son más sugestivos, además hay que considerar que en los países en vías de desarrollo el acceso a estudios específicos es limitado, como la medición sérica de digoxina, por lo que se depen-

de casi exclusivamente de una adecuada historia clínica para hacer diagnóstico.²

"Apuesto toda mi reputación a que uso la digital a dosis que los libros de texto mencionan como peligrosas y en otros casos a dosis que los libros refieren ineficaces." –Wenkebach, 1864-1944¹

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 75 años de edad con antecedentes de cardiopatía mixta (hipertensiva e isquémica) en fase dilatada, con insuficiencia cardíaca clase funcional III según la New York Heart Association (NYHA), con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 45%, recibiendo tratamiento con una dosis diaria oral de enalapril 5 mg, espironolactona 100 mg, furosemida 40 mg, carvedilol 6.25, aspirina 100 mg y digoxina 0.25 mg. Presenta desde hace dos meses hiporexia y epigastralgias, debilidad generalizada en varias ocasiones evaluada en servicio de urgencia donde se le ajustaba su medicación.

Al momento de su ingreso presentaba empeoramiento de su insuficiencia cardíaca, con disnea de reposo, anorexia y postración. Al examen clínico se encontró: PA 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 40 latidos por minuto, ingurgitación yugular, R1 y R2 arrítmicos, presencia de R4, escasos estertores basales, hepatomegalia, edema en miembros inferiores con fóvea +/++.

Los exámenes laboratoriales mostraron: hemoglobina 10, volumen corpuscular medio de 78, (anemia microcítica hipocrómica), plaquetas 170,000, creatinina 1.9 mg/dL, nitógeno ureico 28mg/dL,

Recibido para publicación el 11/11, aceptado el 02/12

Dirigir correspondencia a: Dr. Nery E. Linarez Ochoa, Hospital del Sur, Apartado postal 257. Teléfonos:(504) 27826621/99301124. Correo E: linareochoa@hotmail.com

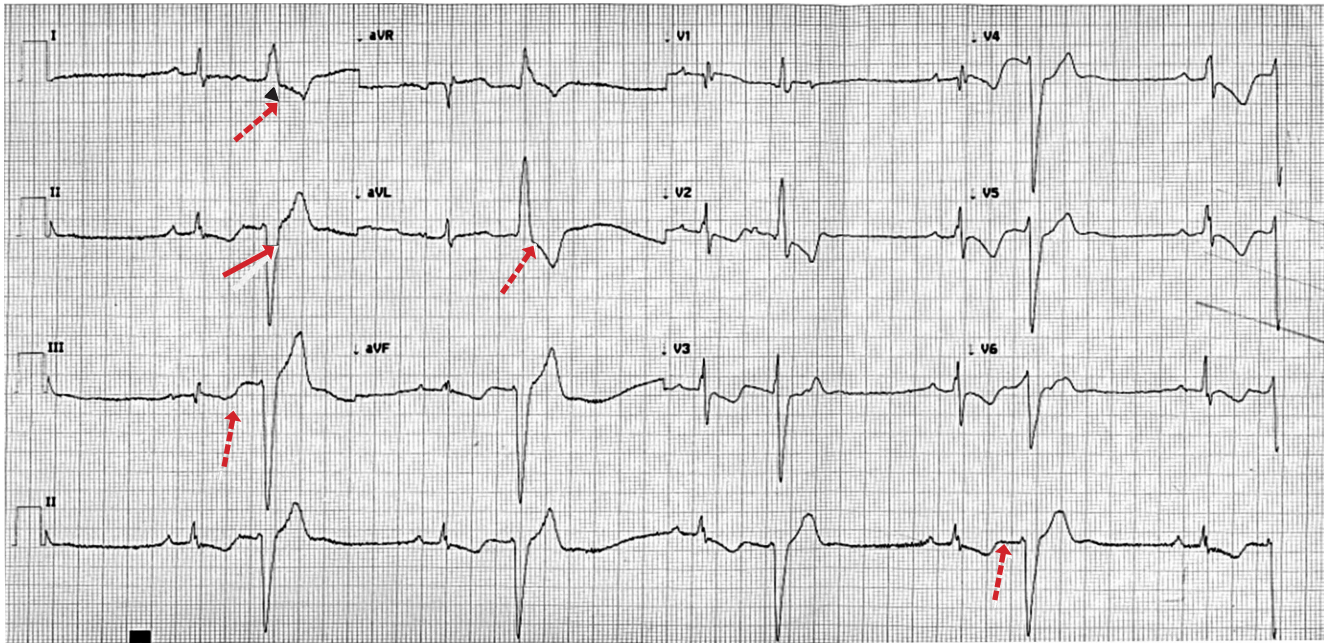


Figura 1. En el trazado del electrocardiograma de la paciente reportada se observa bloque auriculoventricular de primer grado (FLECHA PUNTEADA), extrasístoles ventriculares bigeminas (FLECHA CONTINUA), latido normal seguido de extrasístole ventricular y así se repite según la gravedad), y bradicardia sinusal.

potasio 3.4mEq/dL (Valor normal 3.5-5 meq/dl). La radiografía de tórax reveló cardiomegalia global a expensas de las cuatro cavidades y redistribución de flujo venocapilar pulmonar. El electrocardiograma: mostró bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular de primer grado, extrasístoles ventriculares bigeminales (**Figura. 1**). La paciente se manejó como intoxicación digitálica, no ameritó marcapaso temporal. La evolución fue satisfactoria al suspender la digoxina más reposición de potasio e hidratación.

DISCUSIÓN

El presente caso ilustra intoxicación digitálica en paciente con cardiopatía dilatada. La digoxina es un derivado de la planta *Digitalis lanta*, de allí toma su nombre este derivado digitálicos. Actúa inhibiendo la bomba $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPasa}$ en el músculo cardíaco, disminuyendo la salida de Na^+ cerca del sarcolema y aumentando los niveles de Ca^{+2} en el citosol intracelular, por lo que tiene un efecto inotrópico positivo, aumentando la fuerza de contracción muscular, la función de bomba del corazón mejora al optimizar el llenado ventricular; y como efecto indirecto inhibe la bomba $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPasa}$ a nivel neural, creando una estimulación vagal que disminuye la frecuencia cardíaca y la estimulación simpática.^{2,4}

El uso diario de la digoxina conlleva a tomar en cuenta la dosis a administrar: la digitalización rápida, puede lograrse por vía intravenosa (0.5 mg) u oral una o dos dosis, hasta un total de 0.75-1 mg.¹

La dosis de mantenimiento es de 0.125mg-0.25mg. La digoxina tiene una absorción de 75% después de su administración oral, vida media de 36 horas, circula en sangre sin unirse a proteínas plasmáticas, es liposoluble, se une a receptores del músculo esquelético.³

Las contraindicaciones para el uso de digoxina son: miocardiopatía hipertrófica obstructiva, síndrome de Wolf Parkinson White y BAV, en esta paciente el BAV fue secundario a la intoxicación digitá-

lica. La intoxicación digitálica típicamente se presenta en pacientes mayores (ancianos), con fibrilación auricular y alteraciones en las pruebas de función renal, esto último también se comprobó en esta paciente.¹ El mecanismo de la toxicidad es estrictamente celular y se explica por:

- 1) sobrecarga de calcio intracelular que retrasa la despolarización dependiente de calcio lo que conduce al automatismo ventricular,
- 2) exagerada estimulación vagal (bradicardia y BAV), y
- 3) efecto depresor directo de la digoxina sobre el nodo auriculoventricular.² (**Figura. 2**)

Las arritmias más frecuentes en la intoxicación digitálica son: bradicardia sinusal, fibrilación auricular con respuesta ventricular menor de 50 latidos por minuto, extrasístoles ventriculares en forma de bigeminismo, taquicardia bidireccional. Varios de estos cambios fueron observados en la paciente descrita, quién presentaba manifestaciones gástricas, datos de bajo gasto cardíaco por la bradicardia, bigeminismo y el bloqueo BAV de primer grado, lo que comúnmente se denomina "tres B" para no olvidar estas tres complicaciones, además de hipopotasemia con creatinina de 1.9 mg/dl.^{1,5}

Algunas situaciones que incrementan los niveles de digoxina son: edad avanzada, dosis inicial excesiva en relación a la masa corporal, disminución de la excreción renal, hipopotasemia (< 3meq/dl), disminución del flujo renal, uso concomitante de otros fármacos como amiodarona, propafenona, verapamil, espinorolactona, estatinas, paroxetine, claritomicina, diltiazem, indometacina, itraconazol, quinidina. Además, los antibióticos como la eritromicina y tetraciclinas pueden interactuar al disminuir la excreción intestinal de productos de reducción de la digoxina, además de inhibir el sistema de transporte en el intestino y su excreción renal.^{2,6-11}

El diagnóstico de intoxicación digitálica se comprueba si desaparecen la arritmias al suspender la digoxina o con niveles séricos altos de digital; en la práctica a veces no se miden los niveles séricos por razones económicas y porque los datos clínicos y electrocardiográficos son más diagnósticos.^{3,9,10-12} No significa que no se tengan que medir los niveles de digoxina, cuando se cuenta con el recurso.

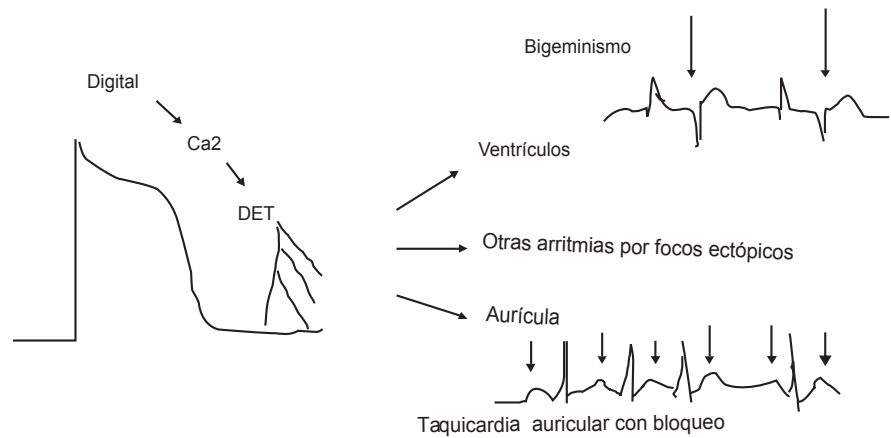
En la paciente reportada, el diagnóstico se sospechó clínicamente, sustentado por los hallazgos en el electrocardiograma y confirmado por la respuesta al tratamiento.

El tratamiento de intoxicación digitálica varía de acuerdo a la severidad del caso. Es necesario la suspensión de la digoxina, se vigila y se realiza monitoreo clínico y con electrocardiograma. Si se dispone de medios laboratoriales, se miden los niveles séricos. Si hay arritmias como bigeminismo, bradicardia sinusal sintomática o BAV, como en la paciente que se presenta, se inicia tratamiento con la administración de cloruro de potasio intravenoso a razón de 20 mEq/hora, de preferencia en otros centros hospitalarios se hace siempre por vía central por el riesgo de necrosis, ardor y dolor que puede producir en los tejidos.^{8,10,13-18} Afortunadamente teniendo el cuidado de no aumentar la velocidad de infusión (por el efecto en la despolarización ventricular) se puede hacer por vía periférica.

En relación a los niveles de potasio y digoxina a medida que disminuye el potasio el corazón incrementa la sensibilidad para arritmias, ver esquema en Figura 3.

En el tratamiento de la intoxicación digitálica se pueden usar anti arrítmicos intravenosos, como lidocaína al 2% (evidencia Clase IB, es decir que el beneficio es mayor que el riesgo y que existen estudios que lo respaldan) en arritmias ventriculares.⁹ Esta no afecta la conducción auriculoventricular, se usa 1mg/Kg de peso y en infusión a razón de 2-4 mg por minuto, siempre vigilando por datos de intoxicación que generalmente son del sistema nervioso central (alucinaciones visuales, cefalea). También puede usarse fenitoína a razón de 100 mg intravenoso cada 5 minutos hasta un máximo de 1000 mg.^{19,20}

Debe evitarse la amiodarona por que desplaza a la digoxina de su sitio de unión, los betabloqueadores por depresión del nodo auriculoventricular. Se evita cualquier interacción con digoxina, verapa-

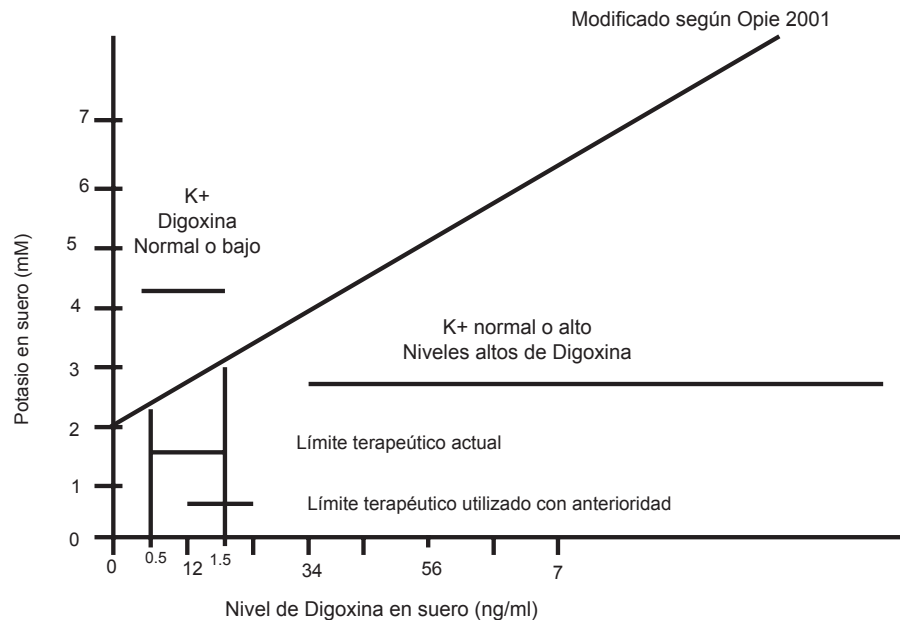


Modificado según Opie 2001

Figura 2. Intoxicación por digoxina: sobrecarga de Ca²⁺.

†DET (Despolarización tardía)

Modificado por el autor según: Fármacos en Cardiología. Lionel H Opie 2002. McGRAW HILL INTERAMERICANA EDITORA, MEXICO D.F.



Modificado según Opie 2001

Figura 3. Relación entre niveles de digoxina y niveles de potasio.

Modificado por el autor, según Fármacos en Cardiología. Lionel H Opie 2002. Mc WRAG HILL INTERAMERICANA EDITORA. México, D.F.

mil y bloqueadores beta. También se pueden utilizar los anticuerpos específicos contra la digoxina, sobre todo en caso de taquicardia ventricular grave o hiperpotasemia, algunos de los inconvenientes que tiene es el retraso de eliminación en insuficiencia renal crónica que va de 15 a 300 horas, riesgo de disociación de la combinación de antígeno anticuerpo permitiendo la reaparición de los síntomas.^{18,21-22} Algunas veces cuando no hay respuesta favorable, la bradicardia sinusal o BAV de primer y segundo grado son sintomáticos, siendo necesario la colocación de marcapaso temporal por vía

subclavia o transyugular y actualmente marcapasos transcutáneo. Rara vez se coloca marcapasos definitivo. En la paciente se resolvió favorablemente con la suspensión de la digoxina y administración de potasio intravenoso. Se puede también usar fragmentos FAB (Anticuerpos heterólogos específicos antidigoxina), la acción es inmediata y se encuentra disponible en polvo liofilizado que contiene 40 mg de FAB y neutraliza 0.6 mg de digoxina. Tiene una vida media de 16-20 horas con función renal normal, con un rango de acción entre 20 a 90 minutos. Las principales indicaciones son: ingestión de grandes cantidades de digoxina (>4mg en niños equivalente a 16 tabletas y >10 mg en adultos igual a 40 tabletas), altos niveles de potasio > 6meq/L, arritmias y trastornos de conducción grave, signos y síntomas de intoxicación rápidamente progresivos.^{16,23}

Finalmente, debe enfatizarse que la digoxina sigue siendo piedra angular en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fibrilación auricular crónica, en aquellos con ritmo sinusal se usan otros medicamentos que han demostrado mejorar la sobrevida como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los receptores de angiotensina I o llamados bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA), bloqueadores beta y la espironolactona.^{2,7} A pesar de que se prescribe desde hace tres siglos, la dosis apropiada de la digoxina en pacientes con insuficiencia cardíaca con ritmo sinusal normal es todavía un tema incierto. – GHEORGHIADE Y PITT, 1997. No olvidar que los primeros síntomas de intoxicación generalmente son digestivos.¹

REFERENCIAS

- 1.- Opie LH. Fármacos en Cardiología. México: McGraw-Hill Interamericana;2002.
- 2.- Acharyaa TA, Mehta DS, Vekariya RS. Digoxintoxicity: crucial todia-gnose. Digoxin toxicity: crucial to diagnose. *Int J Basic ClinPharmacol* 2012;1(1):39-40.
- 3.- Hauptman P, Kelly R. Digitalis. *Circulation* 1999; 99:1265-1270.
- 4.- Marcus FL, Sonnemblick EH. Digitalis and acute inotropes. In: Opie LH. *Drugs for the heart*. 4th. ed. Philadelphia:WB Saunders;1994:83-103
- 5.- Shih, Hui-Ying, Chen Yi-Chun, Chuang Mei-Hua. Digoxin intoxication e induced encephalopathy in a patient with chronic kidney Disease. *Tzu Chi Medical Journal* 2011; 23(4):139-141.
- 6.- Yasui-Furukori N, Kaneko S. Digitalis intoxication induced by paroxetine co-administration. *Lancet* 2006;4:788.
- 7.- Gheorghiaide M, Pitt B . Digitalis Investigation Group (DIG) Trial: A stimulus for further research. *Am Heart J*. 1997;134:3-12.
- 8.- Khan MG. *Medical diagnosis and therapy*.3a.ed.Philadelphia: Lea & Febiger;1994.
- 9.- European Society Cardiology, Guidelines Desk Reference. *Cardiovascular Medicine*. Edition 2010.
- 10.- Abdel J, Fuenmayor A, Jorge González, Abdel M, Fuenmayor P. Efectos de la vitamina E sobre la toxicidad digitalica en un modelo experimental. *Rev Costarr Cardiol* 2006;8(3):33-5.
- 11.- Wang MT, Su CY, Chan AL, Lian PW, Leu HB, Hsu YJ. Risk of digoxin intoxication in heart failure patients exposed to digoxin-diuretic interactions: a population-based study. *Br J Clin Pharmacol*. 2010; 70(2):258-67
- 12.- Young JB, Gheorghiaide M, Packer M, Uretsky B, Hull H. On behalf of the proved and radiance investigators. Are low serum levels of digoxin effective in chronic heart failure?. Evidence challenging the accepted guidelines for a therapeutic serum levels of the drug. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21(suppl A):378A.
- 13.- Oishi A, Miyamoto K, Kashii S, Yoshimura N. Photopsia as a manifestation of digitalis toxicity. *Can J Ophthalmol* 2006;41(5):603-604.
- 14.- Pita-Fernández S, Lombardía-Cortiña M, Orozco-Veltran D, Gil-Guillén V. Clinical manifestations of elderly patients with digitalis intoxication in the emergency department. *Arch Gerontol Geriatr* 2011; 53(2):e106–e110
- 15.- Menduifia MJ, Candel JM, Alaminos P, Gómez FJ, Vilchez J. Taquicardia ventricular bidireccional por intoxicación digitalica. *Rev Esp Cardiol* 2005;58(8):991-4.
- 16.- Santos-Araújo C, Campos M, Gavina C, Rocha-Gonçalves F, Pestana M. Combined use of plasmapheresis and antidigoxin antibodies in a patient with severe digoxin intoxication and acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22(1):257-8.
- 17.- Eyer F, Steimer W, Müller C, Zilker T. Free and total digoxin in serum during treatment of acute digoxin poisoning with Fab fragments: case study. *Am J Crit Care* 2010;19(4):391-87.
- 18.- Tsuruoka S, Nishiki K, Wakaumi M, Wang N, Yamamoto H, Ando H, et al. Treatment of digoxin intoxication model by hybrid-kidney with hollowfibre module for clinical haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19(5):1339-40.
- 19.- Garberoglio L, Giustetto C, Wolpert C, Gaita F. Is acquired short QT due to digitalis intoxication responsible for malignant ventricular arrhythmias?. *J Electrocardiol* 2007;40(1):43– 46.
- 20.- Kirilmaz B, Saygi S, Gungor H, Onsel Turk U, Alioğlu E, Akyuz S, et al. Digoxin intoxication: An old enemy in modern era. *J Geriatr Cardiol* 2012;9(3):237-42.
- 21.- Francis GS. Heart failure. *JACC* 1999;33(2):291– 94.
- 22.- Yang EH, Shah S, Criley JM. Digitalis Toxicity: A Fading but Crucial Complication to Recognize. *Am J Med* 2012;125(4):337-343.
- 23.- The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure.The Digitalis Investigation Group. *N Engl J Med* 1997;336:525– 533.

ABSTRACT. Background: Digitalis toxicity is more common than it appears and it must be taken into account in all patients taking digoxin for diagnosis. In countries such as Cuba found that digitalis poisoning rate is 9.6% for every 100 patients. In Honduras, Dr. Alfredo Leon Gomez described the visual manifestations of poisoning with digoxin in the 1972 in the Honduras Medical Journal. **Case Review:** Female patient, 75 years of age with mixed cardiopathy, hypertensive and ischemic, dilated phase in functional class III heart failure according to the New York Heart Association, ejection fraction of 45% in the left ventricle, treated with 5mg enalapril, 100mg spironolactone, 40mg furosemide, 6.25 carvedilol, 100mg aspirin, 0.25 digoxin; he had two months with hyporexia en epigastric pain. Physical examination showed bradycardia, first-degree block and premature ventricular contractions were found in the electrocardiogram. The chest xray showed global cardiomegaly and pulmonary flow redistribution. **Conclusions:** Digoxin is still the cornerstone in the treatment of heart failure with chronic atrial fibrillation, despite its side effects, toxicity, and narrow therapeutic index. And though it has been prescribed for three centuries, the appropriate dose of digitalis in heart failure patients with normal sinus rhythm is still uncertain. Do not forget that the first symptoms of poisoning are generally nonspecific digestive symptoms.

Keywords: Digoxina, intoxication, heart failure

CRISIS HIPERTENSIVA: PARTE II

Hypertensive crisis. Part II.

Mario Roberto Ramos Marini

Médico Internista, Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, Honduras

RESUMEN. Antecedentes: Se estima que aproximadamente 1% de los pacientes con hipertensión arterial desarrollarán una crisis hipertensiva en algún momento de su vida, la cual puede ser hipertensión arterial severa, urgencia hipertensiva o emergencia hipertensiva siendo esta última la más peligrosa por estar asociada a daño de un órgano de choque. **Fuentes:** Artículos publicados en los últimos 10 años por expertos en el tema. **Desarrollo:** Actualmente se considera que la emergencia hipertensiva corresponde al 25% de todas las crisis hipertensivas y su tratamiento depende del órgano de choque involucrado (cerebro, corazón, aorta, riñón) y de las circunstancias en que se presenta (crisis adrenérgicas, embarazo y estadio postoperatorio); por tal motivo para garantizar el buen pronóstico de los pacientes que están cursando con una emergencia hipertensiva es necesario que el médico tratante, se familiarice con el manejo apropiado para cada una de estas situaciones. Para obtener un mejor provecho de esta publicación se sugiere la lectura de la primera parte de este artículo la cual fue publicada en el número anterior de esta revista (Vol. 80, No. 3) y en la misma se brindó información sobre la hipertensión arterial, la urgencia hipertensiva y una descripción práctica de los distintos medicamentos hasta ahora disponibles para el tratamiento de las Emergencias Hipertensivas. **Conclusión:** En el presente artículo se brinda información actualizada sobre el abordaje adecuado para la emergencia hipertensiva con relación al órgano de choque involucrado (cerebro, corazón, aorta, riñón) y a las circunstancias en que dicha emergencia se desarrolle (crisis adrenérgica, embarazo y estadio postoperatorio); haciendo énfasis en los medicamentos de elección, la presión arterial meta a alcanzar con el tratamiento y la velocidad en la cual podrá disminuirse la presión arterial a fin de no causar un daño adicional al paciente en cada una de estas situaciones. **Palabras clave:** Crisis, emergencia médica, hipertensión, urgencias, agentes antihipertensivos.

INTRODUCCIÓN

Actualmente la crisis hipertensiva (CH) se clasifica en hipertensión arterial (HTA) severa, urgencias hipertensivas (UH) y emergencias hipertensivas (EH) siendo esta última la más peligrosa por involucrar daño a órgano de choque; sin embargo, las dos primeras pueden progresar a una EH si no se tratan oportuna y adecuadamente.^{1,2,3} La EH se define como una presión arterial (PA) a menudo > 180/120 mm Hg y daño agudo a órgano de choque.⁴ Actualmente se considera que las EH corresponden al 25% de todas las CH y su tratamiento depende del órgano de choque involucrado (cerebro, corazón, aorta, riñón) y de las circunstancias en que se presenta (crisis adrenérgicas, embarazo y estadio postoperatorio). El objetivo inicial de la terapia para la EH no es alcanzar una PA normal en forma inmediata, para la mayoría de las EH, una regla general es que la PA debe ser disminuida 10% en la primera hora, 15% en la segunda o tercera hora (excepto en disección aórtica, donde la PAS debe ser disminuida a 120 mmHg en los primeros 20 minutos). La presente publicación corresponde a la segunda parte de un artículo de revisión bibliográfica sobre CH y tiene como propósito brindar una descripción detallada y actualizada de los diferentes tipos de EH y su tratamiento (**ver cuadro 1**).

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS NEUROLÓGICAS

Las EH neurológicas se clasifican en evento cerebrovascular (ECV), encefalopatía hipertensiva y hemorragia subaracnoidea.¹

EVENTO CEREBROVASCULAR

La autorregulación del flujo sanguíneo cerebral permite que en circunstancias normales, las arteriolas cerebrales se dilatan en respuesta a una disminución de la PA y se contraigan en respuesta a un aumento en la PA para mantener un flujo sanguíneo cerebral relativamente constante (50 ml/100g por minuto). Lo anterior es posible siempre y cuando la PAM se encuentre en un rango comprendido entre 50 y 150 mm Hg, (aunque algunos autores consideran valores de PAM entre 60 y 160 mm Hg), pero esto también depende de la edad ya que todos los fenómenos de adaptación empeoran con el envejecimiento.^{2,3,4,5,6,7,8} Así mismo, la HTA crónica induce cambios vasculares estructurales que provocan un aumento de la resistencia cerebrovascular y es por eso que en estas circunstancias el umbral de autorregulación suele ser más elevado, de manera que el flujo cerebral se mantiene constante con PAM situada entre 110-180 mmHg.^{3,5,9} Al inicio de un ictus el límite inferior de la autorregulación debe calcularse como un valor aproximado 25% menor que el de la PAM del paciente. Por este motivo es aconsejable evitar descensos de la PA que excedan este límite, (aun cuando no se alcancen valores normales de la PA), en particular en pacientes con HTA crónica o ancianos para evitar un mayor compromiso del flujo sanguíneo cerebral y la consiguiente expansión del área isquémica, que puede precipitarse sobre todo con reducciones de la PA mayores del 40% en las primeras 24 horas.^{5,10,11}

Durante el ECV isquémico o hemorrágico agudo se pierde la autorregulación cerebral en el área del infarto o de la isquemia y se modifican los mecanismos de autorregulación debido a la presencia de sustancias vasoactivas provenientes de la lesión. La perfusión cerebral de las llamadas zonas «de penumbra» (adyacentes a la lesión) se vuelve directamente dependiente de la PA, la cual se eleva

Recibido para publicación el 06/12, aceptado el 06/12

Dirección para correspondencia: Dr. Mario Ramos Marini; Colonia Altos de Miraflores Sur; Bloque "U" casa número 2. Teléfono: 504-99657332
Correo E: MRMARINI@gmail.com

CUADRO 1. MANEJO ESPECÍFICO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

TIPO DE EMERGENCIA	PRIMERA ELECCIÓN	SEGUNDA ELECCIÓN	DROGAS QUE SE TIENEN QUE EVITAR	META DE LA TERAPIA
NEUROLÓGICO				
Encefalopatía hipertensiva	Nicardipina, Fenoldopam, Labetalol.	Esmolol, Clevidipina	Nitroglicerina y Nitroprusiato (riesgo de hipertensión intracraneana), Hidralazina.	Reducción de la PAM 20 -25% en la primeras 1 - 2 horas, hasta alcanzar una PAS de 160 y una PAD entre 100 y 110 mmHg en la primera hora procurando que la PAM no disminuya a menos 120mmHg en este periodo de tiempo.
ECV	Nicardipina y Labetalol.	Esmolol, Fenoldopam, Clevidipina, Nitroprusiato (cuando no estén disponibles otros agentes antihipertensivos y no esté presente una hipertensión intracraneana)		En evento cerebro vascular isquémico disminuir la PA si es > 220/120 mmHg (PAM >130 mmHg). En evento cerebro vascular hemorrágico disminuir la PA si PAS > 180 mmHg o PAD > 130 mmHg. La PAM se debe reducir en un 15% a 20% durante las primeras 24 horas después de iniciado el evento cerebro vascular para evitar deterioro del flujo sanguíneo cerebral en el área de penumbra.
Hemorragia subaracnoidea	Nicardipina, Labetalol, Esmolol.	Nimodipina. Nitroprusiato (riesgo de hipertensión intracraneana)	Hidralazina y Clonidina.	Disminuir la presión arterial debajo de 185/110 mmHg para prevenir hemorragia severa e hipoperfusión. Para hemorragia subaracnoidea reducir la PAS a valores entre 140 – 160 mmHg.
CARDÍACO				
Isquemia coronaria (angina inestable e infarto agudo de miocardio)	Combinación de Nitroglicerina con un β-bloqueador (labetalol, esmolol si no hay insuficiencia cardiaca)	Combinación de Nitroglicerina con un antagonista de los canales de calcio (nicardipina) en pacientes que no toleran un β-bloqueador.	Hidralazina y Nitroprusiato Sódico (fenómeno de robo coronario)	Mejorar la perfusión cardiaca. Mantener PAD entre 80 y 100 mmHg o hasta la resolución de los síntomas.
IC / Edema Pulmonar	Nitroglicerina o Nitroprusiato o Fenoldopam en combinación con un diurético de asa.	Nicardipina Enalaprilato; diuréticos. (diuréticos e IECAS pueden exacerbar la insuficiencia renal)	Hidralazina, β-bloqueadores, inotrópicos.	Disminución de la post carga (vasodilatación), promover la diuresis (diuréticos). Mantener la PAD entre 80 y 100 mmHg o hasta la resolución de los síntomas.
Dissección aortica aguda	Vasodilatador (Fenoldopam o Nicardipina) combinado con un β- bloqueador (Esmolol- Labetalol o Metoprolol)	Combinación de Nitroprusiato sódico o Clevidipina más β- bloqueador (Esmolol, Labetalol o Metoprolol)	Hidralazina. Evitar monoterapia con un vasodilatador	Disminución del stress sobre la pared aortica con reducción de la PAS a 100 – 110 mmHg ó disminución de PAM a menos de 80 mmHg (vigilando la diuresis) durante los primeros 5 a 10 minutos (si es posible)
RENAL				
Insuficiencia renal aguda (glomerulonefritis, enfermedad renal colágeno - vascular o estenosis de la arteria renal).	Fenoldopam	Nicardipina, Clevidipina, Labetalol; diuréticos solo si hay sobrecarga de volumen.	Nitroprusiato sódico; IECAS o bloqueadores de los receptores de angiotensina. Evitar los diuréticos cuando hay depleción del volumen circulante.	Reducción de la resistencia vascular y la sobrecarga de volumen sin compromiso del flujo sanguíneo renal o GFR (filtración glomerular). Mantener la PAD entre 100-105 (Pero procurar que la disminución sea ≤ 25% en las primeras 2 horas)

Continúa el cuadro en la siguiente página...

....Continuación

CUADRO 1. MANEJO ESPECÍFICO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

TIPO DE EMERGENCIA	PRIMERA ELECCIÓN	SEGUNDA ELECCIÓN	DROGAS QUE SE TIENEN QUE EVITAR	META DE LA TERAPIA
ESTADO DE EXCESO DE CATECOLAMINAS (cocaína, anfetaminas, feocromocitoma, retiro de β -bloqueadores y la Clonidina)				
Feocromocitoma	Fentolamina (debe de administrarse antes del β -bloqueador) o β -bloqueadores (Labetalol)	Nitroprusiato, Verapamilo, Diltiazem, o Nicardipina en combinación con un β -bloqueador y con una benzodiacepina.	Diuréticos.	Control de la PA secundaria a estimulación simpática. PAD 100-105 (Pero procurar que la disminución sea \leq 25% durante las 2-6 primeras horas)
Uso de cocaína	Fentolamina	Nitroprusiato, Verapamilo, Diltiazem, o Nicardipina en combinación con una benzodiacepina.	Diuréticos Debe evitarse el uso de β -bloqueadores por estar asociados a incremento de la vasoconstricción coronaria, falla en el control de la frecuencia cardíaca, aumento de la PA y disminución de la supervivencia.	Control de la PA secundaria a estimulación simpática
HIPERTENSIÓN PERIOPERATORIA / POSTOPERATORIA				
Cirugía de la arteria coronaria	Nitroglicerina	Esmolol, Labetalol, Nitroprusiato Sódico, Fenoldopam, Nicardipina, Clevidipina		Protección contra daño a órgano blanco y complicaciones quirúrgicas (mantener la PA < 140/90 o PAM < 105 mmHg)
Cirugía no cardíaca	Esmolol, Labetalol, Nicardipina, Clevidipina, Fenoldopam.	Nitroprusiato, Nitroglicerina, Diuréticos (evitar su uso en estados de hipovolemia)		Protección contra daño a órgano blanco y complicaciones quirúrgicas (mantener la PA < 140/90 o PAM < 105 mmHg)
HT RELACIONADA AL EMBARAZO				
Eclampsia	Labetalol, Nicardipina, Nifedipina de efecto prolongado.	Hidralazina, Nitroglicerina, Nitroprusiato (UCI) MgSO ₄ (pre eclampsia severa y eclampsia)	IECA, Antagonista de los Receptores de Angiotensina II, Diuréticos.	Administrar tratamiento cuando la PAS es > 180 mm Hg o PAD > de 110 mmHg. Reducción del 25% de la PAM en las primeras 2 horas. PAS entre 140 y 160 mmHg. PAD debe de mantenerse > 90 mmHg.

- Flanagan JS, Vitberg D. Hypertensive Emergency and Severe Hypertension: What to Treat, Who to Treat, and How to Treat. *Med Clin North Am.* 2006; 90: 439–51.
- Sarafidis PA, Bakris GL. Evaluation and Treatment of Hypertensive Urgencies and Emergencies. En: Floege J, Johnson RJ, Feehally J. Editores. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 4 ed. United States of America: ELSEVIER; 2010. P. 445-450.
- Rodríguez MA, Kumar SK, Caro MD. Hypertensive Crisis. *Cardiol Rev.* 2010; 18: 102–07.
- Lederman RJ. *Tarascon Internal Medicine and Critical Care Pocketbook*. 5ª ed. United States: Jones & Bartlett Learning; 2013.
- Varon J. Diagnosis and management of labile blood pressure during acute cerebrovascular accidents and other hypertensive crises. *Am J Emerg Med.* 2007; 25, 949–59.

HIPERTENSIÓN PERIOPERATORIA / POSTOPERATORIA

en más del 80% de los pacientes que cursan con un ECV isquémico o hemorrágico para favorecer la irrigación del área circundante a la zona isquémica y evitar así la expansión de la lesión cerebral. Esta elevación de la PA suele ser autolimitada y se normaliza usualmente a los 4 días posteriores al comienzo del ECV isquémico o hemorrágico pero en algunos casos, la PA disminuye espontáneamente después de 7 a 10 días^{1-4,6,7,9,12,13} y el descenso máximo ocurre durante las primeras 24 horas.⁷ En vista de lo anterior algunos autores no recomiendan la reducción de la PA inmediatamente después del establecido el ECV salvo en situaciones de extrema elevación de PA.^{2,9}

El objetivo del tratamiento de la HTA en el ECV es minimizar el daño cerebral y evitar el daño adicional ocasionado por la isquemia vascular secundaria a la HTA no controlada sobre todo en el área de penumbra.⁶ Actualmente, las guías de la American Heart Association/American Stroke Association para el tratamiento del

ECV isquémico agudo en pacientes con infarto cerebral que no son candidatos para la terapia trombolítica, recomiendan que la PA deberá ser disminuida sólo si la PAS supera los 220mmHg o la PAD supera los 120 mmHg.^{5,13} La PAM se debe reducir en un 15% a 20% durante las primeras 24 horas después de iniciado el ECV, y esto se puede lograr con la administración de labetalol o nicardipina.^{4,14} Si la terapia trombolítica se va a utilizar, la meta recomendada para la PAS es <185 mmHg y PAD <110 mmHg e igualmente en esta condición es útil la utilización de labetalol y nicardipina. En los pacientes con ECV hemorrágico, las propuestas de directrices para iniciar el tratamiento antihipertensivo son PAS > 180 mmHg o PAD > 130 mmHg.^{5,9,15-17}

En el caso de un ECV hemorrágico con hematoma intracerebral, el control de la PA se recomienda cuando PAS es mayor de 200 mmHg y / o PAD es mayor de 110 mmHg.¹²

La disminución brusca de la PA en pacientes hipertensos crónicos puede causar isquemia cerebral, (incluso a niveles normales de PA), manifestada por debilidad y mareos.^{3,7}

Un estudio del International Stroke demostró que la PA elevada en forma persistente después de un ECV, está asociada a un mayor riesgo de ECV recurrente en un plazo de 14 días, así como a un mayor riesgo de deterioro neurológico grave y a un aumento de la mortalidad.⁶

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

La encefalopatía hipertensiva resulta de la hiper-perfusión del cerebro cuando el límite superior de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral es superado, y esto da lugar a edema cerebral, hemorragias petequiales y a microinfartos. Mediante resonancia magnética (RM) se ha demostrado una leucoencefalopatía posterior con predominio parietooccipital, potencialmente reversible mediante un tratamiento rápido y eficaz. La encefalopatía hipertensiva es más frecuente en personas normotensas que experimentan un rápido aumento de la PA y es reversible con el control de la PA, pero si no se trata, puede ocasionar coma e incluso la muerte. Los estudios de autopsias han revelado lesiones de edema cerebral y arteriolo-alveolares de tipo necrosis fibrinoide y trombos de fibrina asociados con microinfartos.^{1,3,13}

La encefalopatía hipertensiva se manifiesta por síntomas tales como cefalea intensa, náuseas, vómitos, confusión, convulsiones o coma y por la presencia de papiledema.^{1,3,4,9,13}

La oftalmoscopia puede ser útil en la evaluación de un paciente en el que se sospecha encefalopatía hipertensiva, pero la ausencia de los exudados retinianos, hemorragias o papiledema no excluye el diagnóstico.^{2,3} En la encefalopatía hipertensiva, labetalol, nicardipina, o fenoldopam son los antihipertensivos de elección.^{3,4} Si el estado clínico sugiere una crisis simpática, el verapamilo puede ser igual de efectivo que la nicardipina o fenoldopam en la disminución de la PA en forma segura.^{5,10,17} El objetivo de la terapia en encefalopatía hipertensiva es disminuir la PAM gradualmente pero no más de 25%, durante las primeras dos horas, o hasta alcanzar una PAS de 160 y una PAD entre 100 y 110 mmHg en la primera hora, procurando que durante este periodo la PAM no disminuya a menos de 120mmHg. Posteriormente se continúa el descenso gradual de la PA pero si la función neurológica empeora, hay que considerar la suspensión de la terapia para que la PA se eleve ya que es muy probable que dicho cambio corresponda al establecimiento de una isquemia cerebral a consecuencia de la disminución de la PAM por debajo del límite inferior de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral.^{1-4,9,17,18}

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La hemorragia subaracnoidea es causada por la ruptura de un aneurisma en el 85% de los casos y la tasa de mortalidad es del 50%.^{4,19}

Cuando la PAS es superior a 160 mmHg la hemorragia subaracnoidea se puede complicar con el establecimiento de una hemorragia intracerebral o de hidrocefalia aguda y es necesario disminuir la PAS a valores entre 140 y 160 mm Hg. Si ya se ha producido alguna de estas complicaciones antes mencionadas, la disminución de la PA puede resultar perjudicial.^{3,9,19}

En la hemorragia subaracnoidea el esmolol o labetalol por vía parenteral constituyen el tratamiento de elección, ya que permiten una titulación rápida y segura de la dosis. Así mismo la nicardipina y la nimodipina han mostrado buenos resultados en el tratamiento de la hemorragia subaracnoidea. Esto se debe probablemente a una disminución del vasoespasmo secundario a la irritación química producida por la sangre que se encuentra en el espacio subaracnoideo. Nitroprusiato por vía parenteral se debe considerar como agente de segunda línea ya que puede producir aumento de la presión intracraneal.^{3,4,13}

La clonidina no se debe utilizar, ya que puede causar depresión del sistema nervioso central y complicar el cuadro clínico.²

DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA

Es la complicación de las EH con mayor riesgo de mortalidad y a diferencia de las EH asociadas a otros órganos de choque, en el caso de una disección aórtica aguda el descenso inmediato de la PA hasta llegar a valores normales es imprescindible para favorecer el buen pronóstico del paciente.^{2,14} La dilatación de la aorta causada por la combinación de la aterosclerosis y altas presiones sanguíneas desgarran la íntima del vaso, permitiendo el ingreso de la sangre a la pared aórtica que progresivamente es separada en dos capas.^{2,3} Entre los factores de riesgo de la disección aórtica podemos mencionar edad mayor de 50 años, HTA no controlada, válvula aórtica bicúspide, enfermedades de la pared aórtica, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Turner, arteritis de células gigantes, aortitis sífilítica, embarazo, coartación de la aorta, enfermedad poliúística renal del adulto, enfermedad de Behcet, arteritis de Takayasu, trauma torácico, cirugía aórtica o cardíaca y cateterización cardíaca.²

El cuadro clínico de la disección aórtica se caracteriza por la presencia de dolor tipo desgarrante de inicio súbito en la pared anterior del tórax, irradiado a región interescapular, síncope (8-13%), disnea, insuficiencia cardíaca secundaria a insuficiencia aórtica (3-9%) y dolor abdominal por isquemia mesentérica (3.7%). Entre los signos asociados a disección aórtica tenemos: soplo diastólico (31.6%), disminución del pulso (15.1-38%), déficit neurológico focal (ECV 4.7-17%), paraplejia (3-5%), isquemia aguda de extremidad (6-28%), infarto agudo de miocardio (3.2%) y taponamiento cardíaco (4-25%).²⁰

Los estudios diagnósticos de la disección aórtica incluyen: radiografía simple de tórax en el que se puede observar el mediastino ensanchado en el 44 - 80% de los casos y un contorno anormal de la aorta. Pero los dos estudios de referencia son la angio tomografía axial computada aórtica con medio de contraste y ecocardiograma trans-esofágico. La resonancia magnética con medio de contraste es un muy buen método diagnóstico, pero pocas veces resulta accesible en situaciones de urgencia.^{3,4,20}

El tratamiento de la disección aórtica depende de la ubicación de la lesión. Disección aórtica tipo A ó proximal amerita la administración de medicamentos antihipertensivos y cirugía inmediata, pero el tratamiento de las disecciones de tipo B ó de la aorta distal es medicamentoso.^{2,20} El tratamiento médico de la disección aórtica está dirigido a reducir la fuerza de cizallamiento en la pared para evitar que la disección continúe extendiéndose. Esto se logra mediante la disminución de la PAS a menos de 110 mm Hg y de la PAM

a menos de 80 mmHg durante los primeros 5 a 10 minutos,^{14,20,21} y reducción adicional de la frecuencia cardíaca (<60 por minuto) tras el diagnóstico. Por lo tanto el tratamiento se basa en la combinación de un β -bloqueador con un vasodilatador para disminuir la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea.^{1,2,9,13,15} El esmolol es el antagonista β -adrenérgico de elección y el metoprolol es una alternativa adecuada. En cuanto a los vasodilatadores aunque el nitroprusiato se ha utilizado tradicionalmente como el fármaco de elección, se ha observado que la nicardipina o fenoldopam son menos tóxicos e igualmente efectivos. El tratamiento con un vasodilatador como terapia única es contraproducente ya que puede promover taquicardia refleja, aumento de la velocidad de eyección aórtica y ocasionar así la expansión de la disección.^{4,9,10,12,14,15,20}

CARDÍACO

Un estudio realizado en el servicio de Emergencia del Hospital General de Viena, Austria, demostró que la frecuencia de eventos cardiovasculares (entre ellos angina inestable, el infarto agudo de miocardio, fibrilación auricular que requiere hospitalización, paro cardíaco súbito, insuficiencia ventricular izquierda aguda, y disección aórtica aguda) es significativamente mayor en pacientes con UH.²² En estos casos, una respuesta adrenérgica es típica y esto contribuye a elevar aún más la PA y la demanda miocárdica de oxígeno.

Los fármacos de elección para el tratamiento de la EH asociada a angina inestable e infarto agudo de miocardio son la nitroglicerina por vía intravenosa para mejorar la perfusión coronaria y los β -bloqueadores que reducen la frecuencia cardíaca y la PA a la vez que elevan el umbral para el desarrollo de fibrilación ventricular. Los antagonistas de los canales de calcio pueden ser una alternativa útil para los pacientes en quienes los bloqueadores β -adrenérgicos están contraindicados, pero como se mencionó en la primera parte de este artículo es necesario evitar el uso de la nicardipina como terapia única ya que está asociada a un efecto cronotrópico positivo que incrementa aún más la demanda de oxígeno.^{1,4,9,13,15,16,18}

Los vasodilatadores tales como hidralazina y nitroprusiato sódico no deben ser administrados como monoterapia, porque pueden provocar una taquicardia simpática refleja, aumentando aún más la demanda de oxígeno por parte del miocardio.^{4,10,13,14,15} Y por otro lado el nitroprusiato se debe utilizar únicamente en la HTA refractaria a otros agentes, por el riesgo de que se establezca el "fenómeno de robo coronario" que no es más que la redistribución del flujo sanguíneo coronario de las áreas isquémicas del corazón hacia las áreas no isquémicas a consecuencia de la vasodilatación coronaria producida por este fármaco.⁴ El tratamiento en los pacientes con isquemia miocárdica debe brindarse hasta que los síntomas disminuyan o hasta que la PAD se encuentre entre 80 y 100 mm Hg.² Es importante tener en cuenta que para preservar la circulación coronaria es necesario mantener la PAD por encima de 80 mmHg.³

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca izquierda acompañada de edema pulmonar requiere medicamentos que disminuyen la precarga y el volumen del ventrículo izquierdo. El nitroprusiato sódico y fenoldopam son buenas opciones, junto con un diurético de asa.^{1,3,15}

EMERGENCIAS RENALES

La PA elevada (específicamente la PAS más que la PAD) es un importante factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad renal y la enfermedad renal crónica a su vez es una causa común de resistencia al tratamiento antihipertensivo debido a varios factores, entre ellos un aumento en el volumen intravascular y la función inadecuada del sistema renina-angiotensina aldosterona (SRAA), que conduce a la retención de sodio.^{23,24}

La autorregulación renal normal permite que el riñón mantenga un flujo sanguíneo y una tasa de filtración glomerular adecuada cuando la PAM se encuentra entre 80 y 160 mm Hg.²

Una emergencia renal se identifica por el establecimiento o empeoramiento agudo de la función renal y por la presencia de cilindros de glóbulos rojos o glóbulos rojos dismórficos en el sedimento urinario. Por lo tanto la creatinina sérica y un examen de orina con análisis del sedimento es esencial en estas circunstancias.¹ Histológicamente en las biopsias de arterias renales de los pacientes con CH se observa necrosis fibrinoide, oclusión trombótica por plaquetas y trombos ricos en eritrocitos.²⁵

Durante el tratamiento de las EH con alteración de la función renal es necesario reducir la resistencia vascular sistémica, sin comprometer el flujo sanguíneo renal o la tasa de filtración glomerular. El fenoldopam es una buena opción en estos casos debido a que reduce la PA, mejora la perfusión renal y aumenta la diuresis.^{1,2,4,9,14}

Los antagonistas de los canales de calcio y los β -bloqueadores como el labetalol, no tienen efectos clínicamente importantes sobre la filtración glomerular o la hemodinamia renal y por lo tanto pueden ser utilizados en el tratamiento de pacientes con trastornos de la función renal.

Hasta hace poco se consideraba que el nitroprusiato sódico también podía utilizarse en estas circunstancias; pero en vista que los pacientes con trastornos de la función renal al ser tratados con nitroprusiato tienen mayor riesgo de intoxicación con tiocianato, actualmente se aconseja evitar el uso de este medicamento.^{1,9,13}

Los pacientes que tienen insuficiencia renal no deben ser tratados con IECAS o bloqueadores de los receptores de angiotensina.²

Durante el tratamiento de la EH se puede presentar una disminución temporal en el índice de filtración glomerular con la reducción acelerada de la PA por lo que se hace necesario un cuidadoso monitoreo de la función renal, los electrolitos, y del estado volumétrico durante el proceso de normalización de la PA.¹

CRISIS ADRENÉRGICAS

Cada vía simpática que se dirige desde la médula hasta el tejido estimulado, está compuesta por dos células, una neurona preganglionar y una posganglionar. Todas las neuronas preganglionares segregan acetilcolina tanto en el sistema nervioso simpático como en el parasimpático y por tal motivo se les denomina fibras "colinérgicas". Así mismo todas o casi todas las neuronas posganglionares del sistema parasimpático también son colinérgicas, pero la mayoría de las neuronas posganglionares simpáticas segregan noradrenalina y se les denomina "adrenérgicas".^{26,27}

En las células neuronales modificadas de la médula suprarrenal alrededor del 80% de la noradrenalina se transforma en adrenalina, por estimulación colinérgica del soma celular de las fibras simpáticas

preganglionares que llegan hasta esta región. Desde el punto de vista embriológico estas células secretoras de la médula suprarrenal derivan de tejido nervioso y en realidad no son más que neuronas posganglionares que segregan adrenalina y noradrenalina que ejercen su acción al estimular los receptores adrenérgicos α , y β , los que a su vez se dividen en receptor α_1 que produce vasoconstricción, α_2 que produce vasodilatación e inhibición de la liberación de adrenalina y noradrenalina, β_1 que predomina en el corazón y produce efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos y β_2 predominante en el músculo liso y causa vasodilatación de arterias coronarias, de la arteria hepática y de las arterias del músculo esquelético.^{26,27}

La noradrenalina y la adrenalina (que junto a la dopamina son conocidas como catecolaminas) poseen efectos algo diferentes sobre la excitación de los receptores α y β . La noradrenalina estimula sobre todo los receptores α , pero también los receptores β en menor grado. En cambio la adrenalina activa ambos tipos de receptores aproximadamente por igual. En definitiva se puede considerar que la HTA característica de los estados adrenérgicos es consecuencia de un efecto inotrópico y cronotrópico positivo a nivel del músculo cardíaco, mediado por la estimulación de receptores β_1 y de una vasoconstricción vascular periférica, mediada por la estimulación de receptores α_1 .^{26,27}

Algunos ejemplos de crisis adrenérgicas son crisis por feocromocitoma, las disautonomías como aquellas que se observan en el síndrome de Guillain-Barré, cocaína, intoxicación por anfetaminas y la suspensión abrupta de antihipertensivos de acción central (sobre todo clonidina) o β -bloqueadores.^{1,2,3,4,14}

El feocromocitoma puede provocar una HTA grave, que por lo general tiene carácter paroxístico, pero en ocasiones es continua. La mayoría de las veces el episodio paroxístico se acompaña de la tríada: cefalea pulsátil, sudor, palpitaciones. Es muy característica la asociación con una hipotensión ortostática y a menudo la HTA aparece después de un factor desencadenante tal como: palpación abdominal, emoción, cambio brusco de posición, etc.³

Las EH asociadas a feocromocitoma o a la suspensión abrupta de la terapia con clonidina, (agonista selectivo de los receptores α_2 , asociados a vasodilatación e inhibición de la liberación de adrenalina y noradrenalina) son producto de una sobre estimulación de los receptores α_1 y por tanto la terapia se basa en la administración de fármacos α bloqueadores como la Clonidina, pero cuando no es posible normalizar la PA con esta primera opción se debe agregar un β bloqueador como el labetalol.^{1,2,4,10,14,16,17}

Durante el tratamiento de la CH secundaria a feocromocitoma se debe evitar el uso de β -bloqueadores como terapia única o de primera línea, ya que la estimulación de los receptores β_2 favorece la vasodilatación y la falta de esta permitirá que el efecto mediado por los receptores α_1 se intensifique dando como resultado una elevación importante de la PA.^{2,3,4,12}

En las EH asociadas a exceso de catecolaminas (como en: feocromocitoma, crisis por inhibidores de la monoamino oxidasa, intoxicación por cocaína, etc), debe evitarse el uso de diuréticos ya que estos pacientes usualmente presentan depleción volumétrica.²⁸ Así mismo, en las EH inducidas por cocaína, también debe evitarse el uso de β -bloqueadores porque están asociados a incremento de la vasoconstricción coronaria, falla en el control de la frecuencia cardíaca, aumento de la PA y disminución de la supervivencia.¹²

EMBARAZO

Las CH asociadas al embarazo plantean un desafío, porque muchos de los medicamentos comúnmente utilizados para disminuir la PA rápidamente están contraindicados durante este la gravidez, como los IECA, que están asociados con agenesia renal, especialmente en el primer trimestre del embarazo; al igual que los antagonistas de los receptores de angiotensina tienen efectos teratogénicos y aumentan la morbilidad fetal.

La preeclampsia se caracteriza por un síndrome de HTA inducido por embarazo (PA >140/90), edema y proteinuria (>300 mg/24 horas), en una mujer embarazada después de la vigésima semana de gestación y la preeclampsia complicada por crisis convulsivas se conoce como eclampsia.^{2,4,29,30} La proteinuria debe sospecharse cuando la tira de uroanálisis reporta proteínas ≥ 2 cruces. La EH durante las primeras 20 semanas del embarazo se define como una PAS ≥ 160 mmHg o una PAD ≥ 110 mm Hg con disfunción de un órgano de choque.^{20,30}

Aunque los mecanismos fisiopatológicos de la preeclampsia y la eclampsia no son bien entendidos, se considera que la elevación de la PA está dada por una disfunción endotelial sistémica asociada a mayor capacidad de respuesta del endotelio a vasoconstrictores, (sobre todo a la angiotensina II) y a una disminución de la sensibilidad a los vasodilatadores, lo que a su vez podría predecir una enfermedad cardiovascular en el futuro.^{2,4,29}

Los factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia son la primiparidad, edades maternas extremas, predisposición familiar, embarazos gemelares, embarazo molar, diabetes, lupus e HTA esencial.³

Antes del nacimiento, la PAD debe mantenerse por arriba de 90 mm de Hg para permitir una adecuada perfusión uteroplacentaria. En las pacientes con preeclampsia, la terapia medicamentosa por vía intravenosa se debe de administrar cuando la PAS es > 180 mm Hg o PAD > de 110 mmHg.^{3,6,14,21,31}

Los β -bloqueadores son muy útiles en el tratamiento de la HTA durante el embarazo y entre estos el labetalol ha sido utilizado con mayor frecuencia por su eficacia para disminuir la PA sin ocasionar sufrimiento fetal y por su naturaleza no liposoluble que le hace escasamente permeable a la barrera placentaria. Los antagonistas de los canales de calcio (sobre todo nicardipina) hasta ahora también se han considerado una opción terapéutica segura para el tratamiento de la HTA durante el embarazo y sobre todo en aquellas pacientes en quienes existe alguna contraindicación para la utilización de los medicamentos β -bloqueadores.^{1,2,14,20,21}

La nitroglicerina es sobre todo un venodilatador. Teóricamente, puede no ser una buena elección para el tratamiento de la preeclampsia; sin embargo, no se ha demostrado efectos adversos en pequeños estudios.³⁰ La HTA refractaria a la terapia con otros medicamentos puede ser tratada con nitroprusiato sódico en una unidad de cuidados intensivos.^{4,9,30}

La hidralazina (5-10mg por vía intravenosa cada 15-20 minutos),²⁰ que desde principios de 1970, ha sido considerada como la droga de elección en el tratamiento de la preeclampsia severa y la eclampsia^{12,32} está asociada a un mayor número de complicaciones fetales y maternas según metaanálisis recientes, y por tal motivo no se aconseja su utilización como terapia de primera elección durante el embarazo.^{4,9,12,16,32} En lugar de hidralazina es preferible utilizar

labetalol o nicardipina, ya que son medicamentos más fáciles de titular y tienen una relación dosis-respuesta más predecible.^{9,15,20}

El objetivo inmediato del tratamiento en pacientes con preeclampsia severa y eclampsia es una reducción del 25% de la PAM en las primeras 2 horas^{14,29} y las guías clínicas actuales del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos recomiendan mantener la PAS entre 140 y 160 mmHg y la PAD entre 90 y 105 mmHg.^{4,12} Esta recomendación es apoyada por un reciente estudio, que demostró que una PAS > 160 mmHg es el factor de riesgo más importante asociado con un ECV en estas pacientes.¹²

Las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia también deben ser tratadas con sulfato de magnesio - MgSO₄ (presentación en viales de 1,5 g/10 ml) a una dosis de carga de 4 a 6 g en 100 ml de solución glucosada administrada durante 20 a 30 minutos respectivamente seguida por una infusión continua de 1 a 2 gramos por hora durante el trabajo de parto y durante las primeras 24 horas posterior a este, porque la mayoría de las convulsiones se presentan durante este período y algunas investigaciones han demostrado que se pueden presentar hasta 6 semanas después del parto. El magnesio evita las convulsiones mediante alteración de la permeabilidad de la membrana celular aumentando así el umbral convulsivo.^{12,14,29}

Otros medicamentos antihipertensivos que deben de evitarse durante el embarazo son los diuréticos debido a la hipovolemia que puede estar presente en estas pacientes y la nifedipina sublingual por las razones mencionadas en la primera parte de este artículo.^{1,2,3,4,12,14,29}

La HTA inducida por embarazo por lo general se resuelve de forma espontánea después del parto² pero ante todo la seguridad de la madre debe ser primero y el parto prematuro del feto debe considerarse cuando la vida de la madre esté en peligro, especialmente en el caso de la eclampsia.²⁹

Independientemente del tiempo de gravidez, se suele provocar el parto si la HTA grave persiste durante más de 48 horas pese al tratamiento, o bien en los casos en que se presente disminución del número de plaquetas, aumento de las transaminasas, insuficiencia renal, signos de sufrimiento fetal o signos premonitorios de eclampsia.³

HIPERTENSION ARTERIAL POSTOPERATORIA

No existe una definición estandarizada para este trastorno pero clásicamente se manifiesta como un aumento agudo de corta duración de la PA en las primeras 2 horas después de la cirugía por lo que la mayoría de los pacientes requieren tratamiento únicamente durante las primeras 6 horas o menos.^{2,30}

Aunque las CH postoperatorias pueden ocurrir con cualquier cirugía, son más frecuentes durante las cirugías carotídeas, encefálicas, de la aorta abdominal, procedimientos vasculares periféricos y en la cirugía intraperitoneal o intratorácica.^{2,12,32}

Entre el 3% y el 75% de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos presentan elevaciones significativas de la PA (por ejemplo PAS > 190 mm Hg y la PAD > 100 mm Hg en dos tomas consecutivas con un intervalo de 2 a 3 horas).⁶

Los pacientes con HTA intraoperatoria, ventilación inadecuada, y dolor intenso tienen un mayor riesgo de desarrollar HTA postoperatoria.³²

La HTA postoperatoria se relaciona generalmente con aumento de catecolaminas por una activación del sistema nervioso simpático.^{2,3,4} Por lo tanto los agentes de elección para la EH post operatoria son un betabloqueador (metoprolol) o un alfa-betabloqueador (labetalol). En pacientes con un β-bloqueo adecuado (bradicardia) por la administración previa de agentes β-bloqueadores, o en aquellos pacientes en quienes un β-bloqueador está contraindicado se puede administrar un antagonista dihidropiridínico de los canales de calcio por vía intravenosa (nicardipina o clevidipina). Debido a su corta vida media, clevidipina es particularmente útil en estas situaciones.^{4,32}

En la HTA postoperatoria el nitroprusiato se debe utilizar sólo cuando otros agentes antihipertensivos no están disponibles por el riesgo de toxicidad grave.⁶

Otro aspecto que debe considerarse en pacientes con HTA postoperatoria es el estado volumétrico del paciente ya que una depleción del volumen intravascular puede favorecer el establecimiento de una vasoconstricción a través del aumento de la actividad simpática y de los niveles plasmáticos de angiotensina II por la activación del sistema renina angiotensina. En estos casos por paradójico que parezca, es necesaria la administración de volumen para contrarrestar estos mecanismos y favorecer así, la normalización de la PA. Así mismo, se debe evitar la administración de nitroglicerina ya que en estas circunstancias este medicamento puede causar hipotensión severa y taquicardia refleja.^{3,32}

PUNTOS A RECORDAR

- El tratamiento de las EH depende del órgano de choque involucrado (cerebro, corazón, aorta, riñón) y de las circunstancias en que se presenta (crisis adrenérgicas, embarazo y estadio postoperatorio).
- Los esquemas de manejo establecidos para los diferentes tipos de EH difieren en cuanto a los medicamentos a utilizar, la PA meta a alcanzar y la velocidad en que se podrá llegar a dicha meta.
- La disección aórtica aguda es la complicación de las EH con mayor riesgo de mortalidad y en este caso el descenso inmediato de la PA (PAS < 110 mm Hg y PAM < 80 mmHg) así como, la reducción de la frecuencia cardíaca (<60 por minuto), es imprescindible para favorecer el buen pronóstico del paciente.
- En la EH acompañada de cardiopatía isquémica el nitroprusiato debe utilizarse únicamente para el tratamiento de la HTA refractaria a otros agentes, por el riesgo de que se establezca el "fenómeno de robo coronario".
- En las pacientes con preeclampsia, la terapia medicamentosa por vía intravenosa se debe de administrar cuando la PAS es > 180 mm Hg o PAD > de 110 mmHg y se debe procurar mantener la PAD por arriba de 90 mm de Hg para permitir una adecuada perfusión uteroplacentaria.
- La hidralazina está asociada a un mayor número de complicaciones fetales y maternas según metaanálisis recientes, y por tal motivo no se aconseja su utilización como terapia de primera elección durante el embarazo. En lugar de hidralazina es preferible utilizar labetalol o nicardipina.
- La HTA postoperatoria se manifiesta como un aumento agudo de corta duración de la PA en las primeras 2 horas después de la cirugía por lo que la mayoría de los pacientes requieren tratamiento únicamente durante las primeras 6 horas o menos y en estas circunstancias los medicamentos de elección son un betabloqueador (metoprolol) o un alfa-betabloqueador (labetalol).

REFERENCIAS

- 1.- Hebert CJ, Vidt DG. Hypertensive crises. *Prim Care Clin Office Pract*. 2008;35(3):475-87.
- 2.- Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiol Clin*. 2006;24(1):135-46.
- 3.- Maizel J, Teboul JL. Hipertensión aguda. *EMC - Anestesia-Reanimación*. 2009;35(1):1-10.
- 4.- Pimenta E, Calhoun DA, Oparil S. Hypertensive emergencies. En: Jeremias A, Brown DL. *Cardiac Intensive Care*. 2ª. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. p. 355-67.
- 5.- Sierra B. Tratamiento del hipertenso con enfermedad cerebrovascular. En: Coca A, Aranda P, Rendón J. *Manejo Del Paciente Hipertenso en la Práctica Clínica*. Madrid: Médica Panamericana; 2009. p. 361-68.
- 6.- Varon J. Diagnosis and management of labile blood pressure during acute cerebrovascular accidents and other hypertensive crises. *Am J Emerg Med*. 2007;25(8):949-59.
- 7.- Testai FD, Aiyagari V. Acute Hemorrhagic stroke pathophysiology and medical interventions: Blood Pressure Control, Management of Anti-coagulant-Associated Brain Hemorrhage and General Management Principles. *Neurol Clin*. 2008;26(4):963-85.
- 8.- Rodríguez P. El paciente con crisis hipertensiva. En: Barrero CM, Piombo AC. *El paciente en la unidad coronaria*. 3ª. ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2007. P. 143-53.
- 9.- Gray RO. Hypertension. En: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams JG, Barsan WG, Birns MH. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*. 7ª. ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010. P. 1076-87.
- 10.- Ferri FF, Ferri's Clinical Advisor 2012. Philadelphia: Elsevier. En: *JAMA* 2012;307(16):1756.
- 11.- Papadopoulos DP, Mourouzis I, Thomopoulos C, Makris T, Papademetriou V. Hypertension crisis. *Blood Press*. 2010;19(6):328-36.
- 12.- Gilmore RM, Miller SJ, Stead LG. Severe hypertension in the emergency department patient. *Emerg Med Clin N Am*. 2005;23(4):1141-58.
- 13.- Baumann BM, Cline DM, Pimenta E. Treatment of hypertension in the emergency department. *J Am Soc Hypertens*. 2011;5(5):366-77.
- 14.- Jiménez Murillo L, Clemente Millán MJ, Llamas Quiñones L, Montero Pérez FJ. Urgencia hipertensiva. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de urgencias: Guía Terapéutica*. 3ª. ed. España: Elsevier; 2010. p. 234-39.
- 15.- Martínez JS, Hernández del Rey R. Situaciones urgentes en hipertensión arterial. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2009;26(1):20-7.
- 16.- Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*. 18ªed. New York: McGraw-Hill; 2012.
- 17.- Rothrock SG. *Tarascon adult emergency pocketbook*. 4ª. ed. United States: Jones & Bartlett publishers; 2009.
- 18.- Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*; 2012;43(6):1711-37.
- 19.- Esherick J S. *Tarascon hospital medicine pocketbook*. USA: Jones & Bartlett publishers; 2010.
- 20.- Varon J. The diagnosis and treatment of hypertensive crises. *Postgrad Med*. 2009;121(1):5-13.
- 21.- Vlcek M, Bur A, Woisetschläger C, Herkner H, Laggner AN, Hirschl MM. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. *J Hypertens*. 2008 Apr;26(4):657-62.
- 22.- Acelajado MC, Calhoun DA. Resistant hypertension, secondary hypertension, and hypertensive crises: diagnostic evaluation and treatment. *Cardiol Clin*. 2010;28(4):639-54.
- 23.- Silverstein RL, Ram CVS. Resistant hypertension. *Prim Care Clin Office Pract*. 2008;35(3):501-13.
- 24.- van den Born BJ, Löwenberg EC, van der Hoeven NV, de Laat B, Meijers JC, Levi M, van Montfrans GA. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens*. 2011;29(5):922-7.
- 25.- Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiología Médica*. 11ª. ed. Madrid: Elsevier; 2006.p.748-60.
- 26.- Giannaula RJ. Enfermedades del sistema nervioso autónomo: evaluación Y tratamiento. En: Micheli F, Fernandez Pardal M. *Neurología*. 2ª. ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010. p. 301-18.
- 27.- Sarafidis PA, Bakris GL. Evaluation and treatment of hypertensive urgencies and emergencies. En: FloegeJ, Johnson RJ, Feehally J. Eds. *Comprehensive Clinical Nephrology* 4ª. ed. USA: Elsevier; 2010. p. 445-450.
- 28.- Yoder SR, Thornburg Lorelei L, Bisognano JD. Hypertension in pregnancy and women of childbearing age. *Am J Med*. 2009;122(10):890-895.
- 29.- Magee LA, Helewa M, Moutquin JM, von Dadelszen P. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can*. 2008;30(3):S1-48.
- 30.- Rodríguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiol Rev*. 2010;18(2):102-7.
- 31.- Marik PE, Varon J. Perioperative hypertension: a review of current and emerging therapeutic agents. *J Clin Anesth*. 2009;21(3):220-229.

ABSTRACT. Background: It is roughly estimated that nearly 1% of patients with arterial hypertension will develop a hypertensive crisis at some point in their lives, which can be severe arterial hypertension, hypertensive urgency or hypertensive emergency, the latter being the most dangerous by being associated to end organ damage. **Sources:** Articles published by experts in the field during the last 10 years.

Development: It is currently established that hypertensive emergencies correspond to 25% of all hypertensive crisis and its treatment depends on the end organ involved (brain, heart, aorta, kidney) and the circumstances in which it occurs (adrenergic crisis, pregnancy and postoperative state). It is therefore necessary, to guarantee a good prognosis of patients coursing with a hypertensive emergency, that the treating physician be sufficiently familiarized with the appropriate treatment for each of these situations. To gain further insight into this article it is highly recommended to read the first article published in the previous edition of this journal (Vol. 80, No. 03). Information regarding of severe arterial hypertension as well as hypertensive urgencies, which also included a practical description of the different medication currently available for the treatment of hypertensive emergencies. **Conclusion:** The following article contains updated information concerning the appropriate management of hypertensive emergencies regarding the involved target organ (brain, heart, aorta, kidney) and the circumstances in which these events develop (adrenergic crisis, pregnancy and postoperative states); emphasizing on the preferred treatment, the desired BP achieved with the treatment and the rate at which the BP will be lowered in each of these events so as not to cause further damage to the patient.

Keywords: Crisis, medical emergency, hypertension, urgencies, antihypertensive agents.

PUBLICACIÓN Y AUTORÍA

Fuente: Curso Conducta Responsable en la Investigación, Programa CITI, Universidad de Miami, <https://www.citiprogram.org> (acceso febrero 2013).

INTRODUCCIÓN

Publicar etimológicamente es *hacer público*. Por consiguiente se podría hacer algo público narrando una historia ficticia o distribuyendo folletos, redactando un artículo o escribiendo un libro. Se podría compartir un rollo de papiro grabado o actualizar un sitio web. En latín *pūblicāre* – literalmente “hacer público” – no distingue entre los medios que se utilicen. Sin importar el medio, el hecho de expresarse públicamente es un acto de dimensiones éticas y sociales. Las dimensiones sociales están relacionadas con el estatus, prestigio, beneficio y control. Las dimensiones éticas son la veracidad, la transparencia y la equidad. Ambas están destinadas a entrar en conflicto. Si alguien desarrolla una carrera o prospera económicamente mediante la publicación científica, es posible verse tentado en no ser veraz, abierto y honesto.

Lo que hace que la falsificación, la alteración y el plagio sean agravios, o acciones prohibidas por la moral, es que involucran algún tipo de engaño. Muy a menudo, en discusiones sobre la integridad y conducta responsable en la investigación, olvidamos identificar *por qué* una acción es buena o mala, correcta o incorrecta o censurable o elogiada. La ética es la rama de la filosofía en la cual estudiamos el comportamiento moral, es en parte lo que hacemos cuando tratamos de explicar la razón por la cual una acción es correcta o incorrecta. Sin buenas respuestas a todos estos “¿por qué?”, la integridad en la investigación se resume a un conjunto de normas irreflexivas. Decir a alguien que el plagio es incorrecto es darle una regla sin contenido. Aclarar que el plagio es una forma de engaño y más aún, explicar por qué el engaño no es correcto, es motivarlo para moldear una conducta forjada por la integridad.

ENGAÑO

En términos generales, *intentar defraudar a alguien es intentar causar o permitir una falsa creencia*. La mentira es una forma de engaño. Algunas veces se la considera la peor de las formas, aunque no sea obvio por qué ése debe ser el caso. Si alguien trata de engañar mediante el silencio (en circunstancias en las cuales una corrección, digamos, sería lo esperado), se podría argumentar que el silencio al servicio del engaño es tan perjudicial como mentir por completo. Lo mismo se aplica a las verdades parciales. Por cierto, se puede incluso engañar diciendo algo que resulte creíble, pero en un contexto en el cual ciertas presunciones o conocimientos previos de fondo requieren algo más que una “simple verdad”. Supongamos que un colega consulta a un científico porque tiene dificultades para comprender alguna información, sobre si realmente el científico ha realizado 10 veces el experimento en su totalidad. En realidad, el científico nunca llevó a cabo el experimento y, a decir verdad, falsificó la información. Pero le responde con sarcasmo: “Qué va, inventé

todos los resultados” y se va, fingiendo enojo. Lo que quiso decir es precisamente lo contrario al significado de sus palabras – pero él dijo “Yo inventé todos los resultados” y esto es verdad.

La alteración, la falsificación y el plagio son engaños y esto es lo que los hace agraviantes. Sin embargo, un científico podría hacer alguna de estas cosas pero no decírselo a nadie. Podría, por ejemplo, inventar o alterar los resultados de un experimento, pero luego no compartir estos resultados falsos con nadie. Esto sería realmente muy extraño – tan extraño como obtener buena información que tenga que ver con un problema interesante y luego, no compartir tampoco los resultados. El punto es que la alteración, falsificación y plagio son engaños e incorrectos cuando se hacen públicos y la intención es causar en los lectores u observadores una creencia falsa acerca del trabajo. Generalmente, la falsa creencia es que los resultados presentados o publicados representan adecuadamente los resultados de una investigación científica, y que el supuesto autor es quien realmente ha realizado la investigación.

El Corpus Científico

La literatura científica de todo el mundo abarca un corpus o cuerpo de hipótesis, afirmaciones de observaciones (que incluyen información acerca de las observaciones), teorías, descripciones de métodos, etc. Imaginemos que este corpus se encuentra en un único lugar (y no, como es el caso, disperso ampliamente en múltiples artículos, libros, sitios Web, etc.). Por lo que conocemos de la historia de la ciencia, podemos afirmar que este corpus contiene algunas afirmaciones, posiblemente muchas, que son ciertas y otras que son falsas. Aquellas falsas son erróneas, no porque alguien haya sido falaz, sino porque son simplemente conclusiones equivocadas. El conocimiento crece lentamente y algunas veces avanza corrigiendo errores del pasado; de hecho, el descubrir que una creencia es falsa, ya es un progreso en sí mismo. Esta es justamente la forma en la cual la ciencia funciona: el crecimiento del conocimiento no es sencillo y a menudo se produce en base a ajustes y nuevas puestas en marcha. La tarea de la investigación científica es, en cierto sentido, la de añadir información al corpus y a la vez descubriendo lo que debe ser descartado de él. Imagine, por consiguiente, un caldero o un horno de fundición como contenedor de este corpus, con las llamas de la investigación quemando los falsos basamentos y a la vez solidificando las verdades; al mismo tiempo, los científicos van sumando al mismo recipiente bibliografía cargada de afirmaciones, postulaciones y correcciones.

El propósito de esta imagen es precisamente ilustrar por qué la falsificación, la adulteración, el plagio y otros engaños en publicación y autoría están mal. Una simple y muy importante pregunta filosófica, “¿Qué es lo que hace que el engaño sea incorrecto?” En el contexto de las publicaciones científicas, la falsificación, la alteración y el plagio son incorrectos por un sinnúmero de razones. Algu-

nas de ellas, utilitarias, las cuales ponen de manifiesto el daño que causa la corrupción o profanación del corpus científico. Entre ellas podemos señalar las siguientes. 1) Este tipo de engaños científicos perjudican a estudiantes y otros científicos, haciéndoles perder su propio tiempo y posiblemente otros recursos. Descubrir que un predecesor obtuvo conclusiones equivocadas es otra cosa; un científico tolerante estaría agradecido por ello. Pero es algo muy diferente mancillar el corpus intencionalmente con material que de antemano se sabe que es falso. Un científico que quiere aprender, replicar, construir, o utilizar material engañoso en cualquier otra forma encontrará que esta tarea es difícil, cuando no imposible. 2) En la medida en que alguien confíe cabalmente en la literatura científica, los informes falsos pueden ser peligrosos o generar daño. Un informe sobre alguna medicación o dispositivo alterado o falsificado podría perjudicar a la población. 3) La falsificación, la alteración, y el plagio dilapidan recursos. El patrocinador de una investigación publicada en un informe engañoso probablemente no haya tenido intenciones de generarlo como tal. En la medida que esto ocurra, engaños públicos como estos son igualmente una estafa pública. Todas estas son razones serias pero puede haber otras más graves.

Autoría

La evolución del artículo científico firmado o encabezado con el nombre del autor generalmente va en paralelo con las publicaciones científicas. De hecho, un vistazo a las primeras publicaciones en revistas de larga trayectoria revela que la mayoría de los artículos no incluyen los nombres de los autores. Pero sin autores no hay mérito atribuible y tampoco reputación por haber sido el primero en llegar a un descubrimiento. Algunas de las controversias más intensas de la historia de la ciencia han avivado la cuestión de la prioridad, o de quien fue que llegó primero. Esto destaca el extraordinario poder de la autoría en términos de estatus social. Durante el período de post guerra, la publicación de artículos surgió como la moneda dentro de la esfera del mundo académico y científico. Nombres, promociones, cargos vitalicios, estatus y otros están basados en 1) si el nombre de alguien se encuentra en uno o más artículos, 2) cuántos artículos son de autoría o co-autoría, 3) si uno es un autor de primer o segundo orden y 4) si alguien más ha prestado atención a alguno de ellos.

Con esta recompensa social y económica, desgraciadamente, no sorprende a nadie que haya quienes intenten abusar del sistema. Y ciertamente lo han hecho. Las prácticas de autoría engañosas son la mayor fuente diaria de corrupción en la ciencia. Entre las formas que las personas engañan podemos incluir 1) autoría por autoridad, 2) autoría honoraria, como obsequio o de cortesía, 3) autoría política, 4) autoría fantasma.

Lo que debe quedar claro acerca de todas estas falsas justificaciones es que las mismas implican engaño – un intento por generar o permitir una falsa creencia. En estos casos, la falsa creencia es que una o varias personas, en particular, han contribuido de modo notable en la investigación descrita en un artículo publicado. Debe quedar claro que este tipo de engaños son formas adicionales de corrupción o contaminación del corpus científico. Si una persona no ha realizado nada en el trabajo, no debe beneficiarse con él. Entonces, sugerir que una persona ha hecho un trabajo destacado

y adecuado, como se refleja en la autoría, es desorientar a los colegas, que registran o estudian el corpus. Esta clase de trucos se han convertido en algo tan común, que las revistas científicas han comenzado a solicitar a los supuestos autores de las publicaciones la firma de una declaración donde afirman haber participado de forma adecuada en la vida intelectual del proyecto.

Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas

Probablemente, el intento más conocido dentro de la ciencia por establecer un criterio de autoría es el realizado por el Comité Internacional de Editores de Revistas de Medicina (ICMJE). El informe de "Requisitos Uniformes para el Envío de Manuscritos de Revistas de Biomedicina", actualizado periódicamente por el grupo, establece una serie de pautas para la publicación y la autoría. Estos son los criterios: 1) Contribución substancial a la concepción y diseño, o reunión de información, o análisis e interpretación de datos; 2) Realización del borrador del artículo o la revisión crítica del contenido intelectual de importancia; y 3) Aprobación final de la versión a ser publicada. Los autores deben cumplir obligatoriamente con las condiciones 1, 2, y 3.

Cuando un gran grupo multidisciplinario ha realizado el trabajo, el grupo debe identificar a los individuos que aceptan la responsabilidad por la versión manuscrita. Estos individuos deben ajustarse plenamente a los criterios de autoría definidos anteriormente y los editores les solicitarán que completen los formularios de autor y divulgación de conflictos de interés específicos de la revista. Al presentar un manuscrito cuya autoría es grupal, el autor correspondiente deberá indicar claramente la mención preferida e identificar a todos los autores individuales tanto como el nombre del grupo. Generalmente, las revistas científicas nombrarán a otros miembros del grupo en los reconocimientos. La Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos de América enumera en el índice el nombre de grupo y los nombres de los individuos identificados dentro el grupo como directamente responsables por el manuscrito.

El financiamiento, la recopilación de información, o la supervisión general del grupo de investigación, por sí solos, no justifican la autoría. Todas las personas designadas como autores deben calificar como tales y todos aquellos que califiquen deben estar incluidos en la lista. Cada autor debe haber participado lo suficiente en el trabajo como para asumir responsabilidad pública por las secciones apropiadas del contenido. Estas pautas son imperfectas y debatibles, pero lo que emerge es perfectamente claro en términos del mantenimiento de la credibilidad y la utilidad del corpus (biomédico). Por otra parte, es importante destacar que estas pautas han sido desarrolladas y refinadas por los mismos editores de revistas, a menudo médicos y científicos con sus propios historiales como autores. Lo cual significa que las pautas no han sido impuestas por personas externas al medio o reguladores o moralistas en busca de negocios, o de dar opiniones. De manera tal que las pautas deben ser tenidas como internas de la profesión a las cuales se aplican.

De estos requisitos, uno es particularmente irritante para los estudiantes de postgrado y a algunos otros: "...recopilación de información...por sí sola, no justifica la autoría." Aparentemente no existe evidencia que soporte este punto en cuestión, pero se podría especular con que miles de personas han sido co-autores precisa

y exclusivamente porque no han hecho más que recopilar información (y quizás lavar los tubos de ensayo del laboratorio). Ahora bien, la recolección de información no es una tarea trivial, incluso es esencial. Pero también es claro que resulta inadecuado considerarla como autoría: los recopiladores de información no han contribuido *intelectualmente* al proyecto en modo suficiente como los otros detallados más arriba. Existe una solución satisfactoria para esto, incluir a los estudiantes de postgrado en la vida intelectual del proyecto para que participen en el diseño del trabajo y del borrador del artículo y de la aprobación final del manuscrito. Esto no sólo asegura que su autoría es merecida y de buena fe – sino que también genera una experiencia amplia de educación y entrenamiento.

Orden de los Autores

Existen algunas razones para creer que la autoría (aquello que se requiere para calificar como autor, como fue descrito anteriormente) y el orden de los nombres de los autores son la mayor fuente de conflictos entre científicos. Entonces, ¿cómo puede ordenarse jerárquicamente a múltiples autores? Aquí también están presentes un número de fuerzas sociales y costumbres.

Generalmente, el “primer autor” es y debería ser reconocido como el más importante, es decir, quien ha realizado la mayor contribución, pero esta práctica se ha diluido. Ahora, los científicos experimentados y tutores, ansiosos por fomentar las carreras de sus protegidos, han adoptado el enfoque que ha sido llamado “después de ti, Alfonso”, donde el principiante se constituye en primer autor y el experimentado se reduce a un segundo plano; en escritos de autores múltiples, el experimentado debería constituirse como el último autor en la lista. Varios códigos para el autor “más importante” han evolucionado. En escritos de muchos autores enumerados alfabéticamente el “primer autor” es el *enésimo* autor, identificado como el “autor corresponsal” o aquel a quien se le solicitan las reimpresiones.

Ahora bien, ¿cómo debe determinarse el orden de los autores? El ICMJE sólo dice lo siguiente “*El orden de autoría en los subtítulos debe ser una decisión conjunta de los co-autores. Los autores deben estar dispuestos a explicar el orden en el cual ellos mismos están enumerados.*” Esto no da gran orientación, brinda sólo una sugerencia en la resolución de controversias. Una versión anterior de las pautas exigía el siguiente proceso: **Paso 1.** Noción explicativa del trabajo representado en el artículo, diseño del trabajo, análisis e interpretación de datos u otra evidencia presentada en el artículo, o todas las anteriores. **Paso 2.** Realización del borrador del artículo o la revisión crítica de la importancia de su contenido. **Paso 3.** Aprobación de la versión final del artículo para su publicación. Además señalaba, “*La contribución relativa de los autores a los aspectos intelectuales más críticos del trabajo deben determinar su sucesión. Las contribuciones en paso 1 deben recibir el mayor peso. El primer autor debe haber hecho la mayor contribución en los pasos 1 y 2; la secuencia de autores subsiguientes debe ir representando progresivamente las contribuciones menores.*” Pero este proceso tropezó con una serie de objeciones y terminó siendo omitido. De todos modos, nos brinda una idea acerca de los valores que deben ser considerados para poner en práctica al tomar estas decisiones. En cualquier caso, lo que surge como mejor estrategia

es lo siguiente, un debate abierto y franco sobre el plan de publicación, los autores que van a ser mencionados y el orden en que van a ser mencionados deben ser definidos al comienzo de la vida del proyecto científico y revisado en caso de que sea necesario.

Publicación Repetida y Auto plagio

Hay otras maneras de engrosar la propia hoja de vida (CV) además de conseguir “ser nombrado en un artículo” sin hacer investigación alguna. Estas formas incluyen publicar el mismo artículo más de una vez.

De acuerdo con el ICMJE, “La publicación repetida (o duplicada) es la publicación de un artículo que se superpone sustancialmente con uno ya publicado por un medio impreso o electrónico” ¿Por qué está esto mal? A esta altura, la respuesta debería ser obvia. La publicación repetida corrompe – y abulta innecesariamente – el corpus científico, dando a entender que una persona en particular es más prolífica de lo que realmente es, y eso es engaño. Todo estudiante o académico que espera, por ejemplo, estudiar o revisar el trabajo de un académico o científico en particular, y que llega a cualquier extremo para obtener copias de ese trabajo, se verá frustrado, defraudado y posiblemente enojado al descubrir que en más de un artículo se dice lo mismo. Un sentimiento de franca traición aflorará al descubrir que dos o más artículos son *literalmente* el mismo, palabra por palabra – a excepción, quizás, del título. Casos como ese, en el cual alguien copia su propio trabajo, y luego lo hace aparecer como novedad, se conoce como “auto plagio”. Este es un problema particular de muchos estudiantes, como, por ejemplo, cuando un trabajo se escribió para un curso académico y se reenvía más tarde, para otro curso. Existen algunas justificaciones para lo que el ICMJE considera como “publicación secundaria”, pero todas ellas requieren de cierta divulgación impresa, permiso de ambos editores, etc. No debería ser controversial destacar que no sólo esta repetición debe ser divulgada por impreso – también debe ser proclamada o indicada en el CV.

Fragmentación

Otra manera para incrementar un CV es la división de los resultados, de modo tal, que genere varios artículos o incluso tantos como sea posible. Es decir, alguien puede querer analizar los datos en cierta forma que justifique su publicación en tantas publicaciones como sea posible. Dicha fragmentación se ha denominado la búsqueda por “la mínima unidad publicable” o LPU. Si bien hay algo gracioso en el término, sus siglas y su uso, las acciones implicadas pueden constituir otro engaño por agrandar el corpus científico.

Existe un interesante debate sobre este tema. Si la intención del científico es generar tantos artículos como le sea posible para impresionar a sus colegas, obtener subvenciones o ganar un ascenso, entonces debemos considerar esta estrategia como engañosa y por lo tanto censurable. Si, por otra parte, existe una razón *científica* apremiante (o al menos aceptable) para subdividir los informes, entonces esta estrategia puede ser aceptable. Supongamos, por ejemplo, que un experimento o programa de investigación abarca diversas cuestiones y que las mismas son de interés para diferentes públicos; en este caso las publicaciones múltiples serían apropiadas (sin embargo, la relación entre las mismas debe ser expresada

en la impresión). Al igual que el orden de los nombres de los autores, la cuestión de lo que constituye una estrategia de publicación apropiada debe ser discutida y debatida por el equipo de investigación al inicio del proceso.

Cómo Realizar un Reconocimiento

Hasta el mismo acto de agradecer a alguien puede despertar cuestiones éticas. Uno de los engaños más interesantes es el agradecimiento a alguien de estatus, con la esperanza de recibir una influencia positiva o beneficiarse a partir de la gloria ajena. Es decir, un desconocido podría agradecer a alguien importante con el objeto de impresionar a un editor con su personalidad. Los editores de publicaciones están acostumbrados a esta treta: "Debido a que los lectores pueden inferir su aprobación de los datos y conclusiones, todas las personas deben brindar su consentimiento en forma escrita para incluir en la publicación su información y conclusiones."

No resulta claro cuán extenso o qué tipo de aporte es el adecuado para un reconocimiento (sin embargo, vea el argumento del ICMJE). Esto requiere una opinión. Pero el pedido de permiso de quien es reconocido es un intento de reducción de este tipo de engaño. Se podría sospechar que algunas de las personas a quienes se les pide un permiso como tal no se sentirán cómodos si rehúsan, lo que hace de su consentimiento una suerte de consentimiento al engaño. Puede que el valor moral sea el único camino de salida de estas situaciones tensas.

Sin embargo, aquí subyace un tema más importante, y es aplicable a todos por igual en el entrenamiento en conducta responsable en la investigación. Mientras que la alteración, la falsificación o el plagio, digamos, agravan y no son discutibles, también existen otras tantas cuestiones de mala conducta que requieren análisis y juicio. Determinar quién es un autor verosímil es una de esas cuestiones. La ética nunca se ha tratado del mero seguimiento de normas o el castigo de los canallas. Así como el estudio de la moral, la ética brinda las herramientas conceptuales necesarias para un pensamiento crítico y práctico en todo tipo de situaciones.

CONCLUSIONES

La redacción de artículos, revisión de escritos y la concesión de solicitudes de terceros son actividades vitales para un investigador y académico. Obtener el crédito adecuado y asumir la responsabilidad por el trabajo son temas clave en la autoría y la designación de roles en un futuro manuscrito es de suma importancia para estudiantes, profesores, post-graduados y para todos aquellos que comiencen y continúen un proyecto. Pueden surgir malentendidos, pero contamos con recursos que ayudarán a resolverlos. Mantener la confidencialidad del material bajo revisión en un manuscrito y reconocer posibles conflictos de intereses también es importante en el proceso de revisión de pares.

REFERENCIAS

- 1.- Columbia Center for New Media Teaching & Learning (CCNMTL). Office for responsible conduct of research. Responsible authorship and peer review. [En Internet] [Consultado el 16 de marzo de 2013]. Disponible en: http://ccnmtl.columbia.edu/projects/rcr/rcr_authorship/winResources.html
- 2.- LaFollette MC. Stealing into print: fraud, plagiarism, and misconduct in scientific publishing. Berkeley: University of California Press; 1992.
- 3.- Zwart H, Consoli L. The ethics of scientific publishing and scholarly communication: in search of viable principles for responsible publication strategies in the exact sciences. [En Internet] [consultado 16 de marzo de 2013]. Disponible en: <http://www.filosofie.science.ru.nl/education/aio/2002/introduction.html>
- 4.- Huth EJ. Abuses and Uses of Authorship. *Ann Intern Med.* 1986; 104(2):266-267.
- 5.- International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE). Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication. Updated april 2010. [Internet]. *CMJE*; 200 [Consultado el 16 de marzo de 2013]. Disponible en: <http://www.icmje.org>
- 6.- Davidoff F, DeAngelis CD, Drazen JM, Hoey G, Hojgaard L, Horton R, et al. Sponsorship, authorship, and accountability. *New England Journal of Medicine* 2001;345(11):825-826

COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS
CENTRO NACIONAL DE EDUCACION MEDICA CONTINUA - CENEMEC
CALENDARIO DE EVENTOS, OCTUBRE-DICIEMBRE 2012

(ACCESIBLE TAMBIÉN EN: [HTTP://WWW.COLEGIOMEDICO.HN/](http://www.colegiomedico.hn/))

PROGRAMA DE EVENTOS AÑO 2012 MES DE OCTUBRE						
126	3, 4 y 5	Sociedad Hondureña para el Estudio y Tratamiento del Dolor		San Pedro Sula	Congreso Internacional del Dolor	
127	6	Sociedad Hondureña de Radiología e Imagen		San Pedro Sula	Jornada de Actualización	
128	6	Sociedad Hondureña de Neurología	Asociación Médica de Yoro	Yoro	Jornada de Actualización	
129	6	Asociación Médica de Choluteca		Choluteca	Jornada de Actualización	
130	6	Sociedad Hondureña de Endocrinología	Asociación Médica de Oriente	Danlí	Jornada de Actualización	
131	6	Asociación Hondureña de Médicos Generales		Tegucigalpa	Jornada de Actualización	
132	11, 12 y 13	Sociedad Hondureña de Oncología		Santa Rosa de Copán	Congreso Nacional de Oncología	
133	12	Asociación Médica Progreseña		El Progreso	Jornada de Actualización	
134	13	Asociación de Médicos del Tórax		Tegucigalpa	Jornada de Actualización	
135	13	Sociedad de Ginecología y Obstetricia Capítulo Maya	Asociación Médica de Copán	Santa Rosa de Copán	Jornada de Actualización	
136	18 al 20	Asociación Hondureña de Psiquiatría		Tegucigalpa	XVIII Congreso de Psiquiatría	
137	20	Sociedad Hondureña de Urología	Delegación Médica de La Paz	La Paz	Jornada de Actualización	
138	26	Asociación de Ortopedia y Traumatología Capítulo Nor-Occidental	Delegación Médica de Santa Bárbara	Santa Bárbara	Jornada de Actualización	
139	26	Sociedad Hondureña de Oftalmología		Tegucigalpa	Curso de Actualización	
140	26	Sociedad Hondureña de Neurocirugía	Asociación Médica de Comayagua	Comayagua	Jornada de Actualización	
141	26 y 27	Sociedad Hondureña de Oncología Capítulo Nor-Occidental		San Pedro Sula	VI Jornada de Oncología	
142	26 y 27	Asociación Médica de Siguatepeque		Siguatepeque	Curso de Perspectivas Clínicas Diagnósticas y Terapéuticas en el 2012	
PROGRAMA DE EVENTOS AÑO 2012 MES DE NOVIEMBRE						
No.	FECHA	SOCIEDAD O ASOCIACIÓN	SOCIEDAD O ASOCIACIÓN	LUGAR	TIPO DE ACTIVIDAD	OBSERVACIONES
143	1, 2 y 3	Asociación Hondureña de Psiquiatría		Tegucigalpa	Escuela de Psicoanálisis	
144	2 y 3	Sociedad Hondureña de Nefrología		Tegucigalpa	Congreso de Nefrología	
145	3	Delegación Departamental de Cortés		San Pedro Sula	Jornada de Actualización	
146	9 y 10	Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas		Tegucigalpa	Curso Internacional	
147	10	Asociación Médica de Oriente		Danlí	Jornada de Actualización	
148	13, 14 y 15	Sub-Sistema de Postgrados		Tegucigalpa	Congreso de los Postgrados	
149	17	Sociedad Hondureña de Reumatología	Asociación Médica Intibucana	La Esperanza	Jornada de Actualización	
150	17	Sociedad Hondureña de Alergia e Inmunología Clínica	Asociación Médica de Lempira	Gracias	Jornada de Actualización	
152	23	Sociedad Hondureña de Prevención de la Aterosclerosis	Asociación Médica de Comayagua	Comayagua	Jornada de Actualización	
153	24	Asociación Médica de Valle		Nacaome	Jornada de Actualización	
154	30 y 1ero.	Asociación Hondureña de Médicos Generales		Tegucigalpa	Jornada de Actualización	
PROGRAMA DE EVENTOS AÑO 2012 MES DE DICIEMBRE						
No.	FECHA	SOCIEDAD O ASOCIACIÓN	SOCIEDAD O ASOCIACIÓN	LUGAR	TIPO DE ACTIVIDAD	OBSERVACIONES
	7 y 8	Instituto Cardiopulmonar, Secretaría de Salud		Tegucigalpa	Congreso del INCP	

Revista Médica Hondureña

Instrucciones para los autores

Instructions for authors

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

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

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

MANUSCRITOS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

INSTRUCCIONES GENERALES

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

Resumen

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

Palabras clave

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

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

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

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

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

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

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

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

Título abreviado

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

Abreviaturas y símbolos

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

Unidades de medida

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

Referencias

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

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

Cuadros

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

Ilustraciones (Figura)

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

ASPECTOS ÉTICOS

Ética de Publicación

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

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

Ética de la Investigación

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

Autoría

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

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

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

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

Conflicto de intereses

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

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

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

ENVÍO DEL MANUSCRITO

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

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

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

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

PROCESO DEL MANUSCRITO

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

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

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

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

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

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

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

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

ANEXOS

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

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

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

Anexo II. Ejemplos de referencias bibliográficas:

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

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

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

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

Sitio web: Usar en casos estrictamente convenientes solamente.

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

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

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

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

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

Lugar y fecha

Señores

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

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

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

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

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

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

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

Nombre de autores Número de colegiación Firma y sello

Anexo IV. Lista de cotejo para autores.

Aspectos generales

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

Manuscrito

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