

ISSN 0001-6002

AMC

Acta Médica Costarricense

Fundada en 1957 por el Dr. Rodolfo Céspedes Fonseca

Volumen 43

Número 2

Abril - Junio de 2001

CONTENIDOS

- Microbiología de las úlceras de presión
- Proteinuria y diabetes mellitus
- Lesiones vasculares abdominales
- Perfil lipídico y riesgo cardiovascular
- Prevención de la transmisión perinatal del VIH (Guías Nacionales)
- Hemangioendotelioma pulmonar
- Complicaciones vasculares del paciente diabético
- Costa Rica en el exterior
- Cuestionarios de autoevaluación

Publicación Científica Oficial del Colegio de
Médicos y Cirujanos de Costa Rica

Tel.: (506) 232-3433 / Fax: (506) 232-2406 / Apdo. 548-1000
Sabana Sur, San José, Costa Rica
Impresa por Cuatricomía S.A. Tel.: 221-9968 / 221-3630



ÍNDICE

Editoriales

Las úlceras de presión.....	47
<i>Enrique Freer-Bustamante</i>	
Prevención de la transmisión Perinatal del Virus de la Inmunodeficiencia Humana	48
<i>Oscar Porras-Madrigal y María Paz León-Bratti</i>	

Revisiones

Importancia clínica de la proteinuria en Diabetes Mellitus	50
<i>Valentín Figueroa, Karla M Urroz-Cárcamo, Carlos Arguedas-Chaverri</i>	
Lesiones vasculares abdominales: El desafío del cirujano de trauma	55
<i>Juan A Asensio, Salvador Navarro-Soto, Walter Forno, Gustavo Roldán, Luz M Rivas, Ali Salim, Vincent Rowe, Demetrios Demetriades</i>	

Originales

Análisis microbiológico de úlceras de presión en pacientes del Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE).....	64
<i>Karla Villalobos-Camacho, Mercedes Hernández-Guerrero, Susana Arteaga-Acevedo, Federico Montero-Mejía, Fernando García-Santamaría</i>	
Relaciones del perfil lipídico con variables dietéticas, antropométricas, bioquímicas y otros factores de riesgo cardiovascular en estudiantes universitarios	70
<i>Guido Ulate-Montero, Aileen Fernández-Ramírez</i>	

Guías

Recomendaciones para la prevención de la transmisión perinatal del Virus de la Inmunodeficiencia Humana en Costa Rica	77
<i>Oscar Porras-Madrigal, María Paz León-Bratti, Gisela Herrera-Martínez, Antonio Solano-Chinchilla, Ignacio Salom-Echeverría, Alfredo Messino-Julio, Ricardo Boza-Cordero</i>	

Opinión

Complicaciones vasculares del paciente diabético.....	81
<i>Rodolfo Alvarado-Herrera</i>	

Caso Clínico

Hemangioendotelioma epitelioides pulmonar: reporte de un caso	84
<i>Victoria Monterroso-Azofeifa, Douglas Otero-Reyes, José Naranjo-Quirós, Juan José Segura-Fonseca, Carlos Salazar-Vargas</i>	

Costa Rica en el exterior	89
---------------------------------	----

Cuestionarios de autoevaluación	91
---------------------------------------	----

Reglamento de Trabajos Libres	93
-------------------------------------	----

Instrucciones para autores	95
----------------------------------	----

Las úlceras de presión

Todavía existen enfermedades o padecimientos que a pesar de que su etiología, fisiopatología, los factores que modifican su evolución y su tratamiento son conocidos siguen siendo un importante problema de salud pública. Aunque la prestación de los servicios de salud en nuestro medio sea adecuada o mejor que en otros sitios, las úlceras de presión siguen siendo un problema frecuente en personas que no pueden cambiar de posición frecuentemente. Por esto, todavía vemos en hogares y hospitales este tipo de patología que no tienen justificación, pues conocemos actualmente el modo de resolver este problema de salud.

Las úlceras de presión, también conocidas como úlceras de decúbito se producen en cualquier sitio del cuerpo cuando se ejerce en la piel y estructuras subyacentes una presión prolongada. Esta presión lo que va a producir es hipoxia y necrosis isquémica de los tejidos o estructuras donde se establece la presión (prominencia ósea y punto de contacto o superficie del colchón, silla, calzado, etc). Las estructuras afectadas suelen ser la piel, tejido celular subcutáneo, pánículo adiposo y músculos. Pudiendo a veces llegar la ulceración hasta el periostio y exponiendo estructuras como tendones o vasos sanguíneos. Usualmente este tipo de úlcera ocurre en personas debilitadas que deben guardar reposo prolongado por sus padecimientos de fondo. Esta situación es más frecuente que ocurra en pacientes de la tercera edad pero personas de cualquier edad pueden ser afectadas. El 95% de las úlceras de presión se presentan en la parte inferior del cuerpo y en esta parte el 65% ocurren en el área pélvica y un 30% en miembros inferiores. Las variaciones en los reportes de la topográfica se dan por la población que atiende un Hospital o por el padecimiento que sufre el paciente (por ejemplo: secuelas de polio, trauma medular, úlcera por uso de calzado inadecuado, etc).

Es frecuente que ocurran complicaciones de las úlceras de presión. La infección local, la septicemia, osteomielitis y si el padecimiento se cronifica y el paciente sigue vivo puede llegar a desarrollar carcinoma. Como en muchos casos las complicaciones nos parecen más serias que la enfermedad, nos olvidamos de que estas úlceras pueden ser muy dolorosas y que pueden llevar al paciente a un estado precario de autoestima y a depresión severa.

Existen clasificaciones clínicas de las úlceras de presión. Generalmente incluyen el grado de compromiso anatómico o la profundidad de la necrosis. El valor terapéutico de estas clasificaciones es reducido, si consideramos que éste es un padecimiento totalmente previsible. Debemos evitar que las úlceras de presión ocurran. Y cuando ocurren implican una falla del

manejo integral del paciente. El médico a cargo de un paciente no debe esperar a que la úlcera aparezca, debe evitar los factores de riesgo o las causas de estas dando indicaciones adecuadas al personal de apoyo y atención del paciente internado o ambulatorio. Si a pesar de todas las medidas preventivas tenemos que manejar una úlcera de presión, lo primero que debemos hacer es eliminar la causa (presión) en el área afectada. La forma en que lo hagamos depende de la iniciativa y la inventiva de cada equipo de salud. Se debe además realizar un manejo adecuado de la úlcera evitando la colonización e infección de la misma. Si tenemos que debridar tejido necrótico es muy importante seleccionar una técnica adecuada como: debridación enzimática, quirúrgica o autólisis mediante apósitos hidrocoloides. Si está indicado podría requerirse cirugía reconstructiva.

En este número de la revista se publica un artículo titulado "Análisis microbiológico de úlceras de presión en pacientes del CENARE" el cual es un buen ejemplo de investigación sistemática de lo que tratamos cotidianamente. Es muy importante conocer los microorganismos contaminantes en cada una de nuestras instituciones y probar su sensibilidad a diferentes antibióticos. En un momento dado este conocimiento le puede salvar la vida a un paciente y es nuestro deber ofrecerle la mejor atención posible. Las especies bacterianas que se aislaron de las úlceras de los pacientes estudiados, así como su sensibilidad a antibióticos sugiere contaminación intrahospitalaria. La infección de las úlceras de presión es la complicación más frecuente y podría ocasionar una septicemia. Pero debemos recordar que la causa de las úlceras de presión no son las bacterias y por lo tanto su tratamiento etiológico no son los antibióticos. Solamente cuando los factores que determinan una infección como un medio ambiente adecuado, una bacteria con factores de virulencia agresivos o un huésped con una inadecuada respuesta inmune, pueden ocurrir complicaciones locales o sistémicas que pongan en peligro la vida del paciente. Solo en este caso los antibióticos mejorarán el estado del paciente pero no le resolverán su úlcera de presión.

El manejo del paciente con este padecimiento debe ser efectuado por un equipo de salud multidisciplinario que le asegure al paciente un adecuado manejo del dolor, contaminación, la reparación de la úlcera, control del estado nutricional, apoyo psicológico, social y sobre todo eliminar la presión.

*Enrique Freer-Bustamante
Profesor Asociado
Universidad de Costa Rica*

Prevención de la Transmisión Perinatal del Virus de la Inmunodeficiencia Humana

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) se transmite por contacto sexual con personas infectadas, por exposición a sangre infectada y por transmisión de la madre embarazada a su hijo durante el embarazo, el parto y el posparto. El concepto de transmisión perinatal abarca todas las posibilidades de contagio que pueden ocurrir durante el periodo de gestación, labor, parto y la exposición a leche materna durante el postparto. Transmisión perinatal es la vía de contagio por VIH más frecuente en la población menor de 18 años en Costa Rica y el mundo.

La epidemiología de la transmisión perinatal nos ha mostrado que las posibilidades de infección del recién nacido son menores que las de no infección, un evento de la naturaleza que está en estudio y para el cual no tenemos una explicación clara. En condiciones que favorezcan la infección perinatal por VIH, sin intervención preventiva de ningún tipo, la frecuencia de niños infectados por vía perinatal se coloca alrededor del 40%, es decir un 60% son recién nacidos sanos que no se infectan a pesar del contacto prolongado y cercano con el VIH durante el embarazo y el posparto.

En las guías que se ofrecen en este número de Acta Médica Costarricense, se presenta un protocolo para la prevención de la transmisión perinatal de VIH que tiene como objetivo tamizar con ELISA-VIH al menos un 80% de las mujeres embarazadas y reducir a un 2% la transmisión perinatal por mujeres embarazadas infectadas por VIH. La estrategia incluye, además del tamizaje, favorecer la cesárea como vía de parto, utilizar antiretrovirales como profilaxis y evitar la lactancia materna.

En 1994 se demostró que la profilaxis con Zidovudina (AZT, Retrovir) reduce la transmisión perinatal de VIH hasta en un 47%.^{1,2} La cesárea como vía de parto en la mujer embarazada VIH +, reduce la transmisión perinatal en 9%, si se realiza en forma electiva y antes de la ruptura de membranas.³ La lactancia materna de una mujer infectada por VIH a su hijo aporta un riesgo extra de transmisión de 14%.⁴

En Costa Rica el 14% del total de casos registrados de SIDA desde 1983 corresponden a mujeres, pero para el año 2000 las mujeres constituyeron un 25% del total de infectados ese año. Este aumento de la infección en la población femenina se ha traducido en otros países en un aumento en el número de casos pediátricos de VIH, ya que por lo general estas mujeres se encuentran en su edad reproductiva y esto es un riesgo directo para la transmisión perinatal del VIH si no se hace ninguna intervención preventiva.

En los niños infectados, en control en la Clínica de Infección Pediátrica del HNN (CVIH-HNN), se identifica la transmisión perinatal como forma de contagio en el 80% de los casos. Durante el año 2000 se recibieron en la CVIH-HNN, 25 niños hijos de madres VIH+. El 72% recibió el protocolo de prevención, solamente 2 de los casos se han demostrado infectados, ninguno de los cuales recibió el protocolo de profilaxis.^{5,6}

En Costa Rica la intervención con antiretrovirales en el embarazo se inició en 1995 en pocos casos y oficialmente como actividad de la Caja Costarricense de Seguro Social en 1997. A partir de 1995 se recomendó también la suspensión de la lactancia materna en casos de madres VIH positivas. Esta estrategia de prevención se complementó en 1999 con el tamizaje de la mujer embarazada para VIH y la opción de parto por cesárea.

La infección por VIH es totalmente prevenible en la mayoría de los casos. Es, sin embargo, la prevención de la transmisión perinatal donde el personal de salud puede ejercer una acción muy favorable en este momento, promoviendo y realizando el tamizaje de toda mujer embarazada en nuestro país. No debemos olvidar que para ello es necesario brindar a la futura madre consejería antes y después de la prueba de ELISA-VIH.

El objetivo final de la estrategia de prevención de transmisión perinatal de VIH es erradicar esta forma de contagio. No es

un objetivo que se puede logra a corto plazo, se va a ir ganando con reducciones progresivas del porcentaje de transmisión perinatal a través de la educación del personal de salud a todos los niveles de atención, fomentando el tamizaje de la mujer embarazada y aplicando las medidas descritas en el protocolo que se publican en este número de Acta Médica Costarricense.

Oscar Porras Madrigal
Coordinador, Clínica de Infección por VIH,
Hospital Nacional de Niños
(Dr. Carlos Sáenz Herrera)

María Paz León Bratti
Miembro Comisión Interhospitalaria de
Terapia Antirretroviral, CCSS

Referencias

1. Connor EM, Sperling RS, Gelber R y col. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. *N Engl J Med* 1994; 331: 1173-1180.
2. Wortley PM, Lindegren ML, Fleming PL. Successful implementation of perinatal HIV prevention guidelines. *MMWR* 2001; 50(rr06):15-28.
3. The International Perinatal HIV Group. The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1: A meta-analysis of 15 prospective cohort studies. *N Engl J Med* 1999; 340:977-987.
4. Dunn DT, Newell ML, Ades AE. Risk of human immunodeficiency virus type 1 transmission through breast-feeding. *Lancet* 1992; 340:585-588.
5. Ministerio de Salud. Estadísticas sobre el SIDA. Departamento de Control del SIDA 2001.
6. Clínica de Infección por VIH pediátrico. Base de datos de la CVIH-HNN. Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera" 2001.

Importancia Clínica de la Proteinuria en Diabetes Mellitus

Valentín Figueroa,¹ Karla M Urroz-Cárcamo,¹ Carlos Arguedas-Chaverri¹

Justificación: Ante la creciente incidencia de Diabetes Mellitus en la población joven, y en vista del pobre nivel de control metabólico alcanzado mundialmente para dicha enfermedad, es necesario encontrar métodos sencillos, prácticos y a nuestro alcance, para detectar en forma muy temprana la aparición de las complicaciones crónicas propias de la Diabetes. Así se lograría evitar, ó al menos enlentecer, la evolución natural de una enfermedad muy limitante para quien no conoce lo suficiente de cómo vivir con ella, o una vez advertido y debidamente instruido en sus implicaciones, hace caso omiso de lo que se recomienda.

Objetivo: Revisar la más reciente evidencia de utilidad y disponibilidad de los distintos métodos de evaluación de la albuminuria, para mejorar el abordaje del paciente diabético, con o sin nefropatía.

Metodología: Revisión bibliográfica de publicaciones de los últimos 10 años.

Conclusiones: 1) A todo paciente DM Tipo 1 luego de 5 años de ser diagnosticado y a todo paciente DM tipo 2 al momento del diagnóstico, debe realizársele medición de proteinuria. 2) Las tiras reactivas para determinar la micro y macroalbuminuria son confiables en relación con la medición de la orina de 24 horas. 3) Los factores más importantes dentro de la evolución de la nefropatía diabética y que exigen un agresivo manejo son: un buen control metabólico y el manejo antihipertensivo. 4) Los otros factores son importantes, pero su intervención es discutible.

Descriptores: Diabetes Mellitus, Nefropatía Diabética, Albuminuria, Insuficiencia Renal.

Recibido: 03 de julio de 2000

Aceptado: 24 de abril de 2001

Albuminuria, es definida como la excreción urinaria de albúmina (EUA) sobre el valor normal ($> 30 \text{ mg}/24 \text{ h}$).¹

Dicho parámetro se ha constituido en el principal marcador para detectar la presencia de nefropatía diabética (ND) en forma incipiente, además de ser uno de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular.²⁻¹⁰

La Diabetes Mellitus (DM) es la principal causa de enfermedad renal terminal en Estados Unidos, Europa y Costa Rica (comunicación personal. Mata O, 1999), y esta conlleva a

una alta morbilidad y mortalidad, con costos económicos que exceden los \$2 billones anualmente.^{11,12}

La principal medida para su adecuado manejo es la prevención. La medición de la proteinuria constituye una valiosa ayuda para el adecuado abordaje y manejo del paciente diabético, con el fin de prevenir el progreso hacia la insuficiencia renal. La presencia de proteinuria refleja lesiones glomerulares, ya que es el sitio encargado de realizar el ultrafiltrado de plasma, aunque también puede tener un origen a nivel tubular. El aumento de la permeabilidad a macromoléculas como proteínas se acompaña de inflamación tubulo-intersticial que lleva a un deterioro progresivo de la función renal.

Historia natural y epidemiología de la nefropatía diabética

Para hablar de la proteinuria se requiere conocer la historia natural de la ND. Cerca del 20 al 30% de los pacientes DM tipo 1 ó 2 desarrollan evidencia de ND.¹¹ Estudios epidemiológicos en los indígenas Pima demuestran que la microalbuminuria se presentó en el 8% de aquellos con glucosa normal,

Abreviaturas: ND, Nefropatía Diabética; DM, Diabetes Mellitus; HTA, Hipertensión Arterial; FG, Filtración Glomerular; EUA, Excreción urinaria de albúmina; DCCT, Diabetes Control and Complications Trial; UKPDS, United Kingdom Prospective Diabetes Study; HbA1c.

¹ Servicio de Medicina Interna, Hospital México.

Correspondencia: Karla María Urroz Cárcamo. Apdo. 1181-4050 Alajuela, Costa Rica.

en el 15% de aquellos con intolerancia a la glucosa y en el 47% de aquellos con DM.¹³

En los pacientes DM tipo 1, la microalbuminuria típicamente se detecta entre los 5 y 10 años de inicio de la enfermedad.¹² Sin ninguna intervención específica, el 80% de ellos tiene una tasa de incremento de la EUA del 10 al 20% por año, y progresaron hacia una nefropatía abierta (albuminuria > de 300 mg/24 h) en un período de 10 a 15 años.

Sin intervención terapéutica, los pacientes con nefropatía abierta comienzan a disminuir su filtración glomerular (FG) con una variabilidad individual de 2-20 ml/min/año.

La enfermedad renal terminal (creatinina > 1,5mg/dl y aclaramiento de creatinina < del 80% del predicho o < de 10 ml/min) se desarrolla en el 50% de los diabéticos con nefropatía abierta en un período de 10 años y en el 75% a los 20 años después de efectuado el diagnóstico de DM.¹¹

En relación con los DM tipo 2, una alta proporción (50%) puede tener microalbuminuria o aún nefropatía abierta, luego de corto tiempo del diagnóstico, ya que el inicio de la DM 2 es insidioso. Además, pueden tener hipertensión arterial asociada al momento de la presentación de la DM.^{11,12} Sin intervención específica, del 20 al 40% de los pacientes con microalbuminuria progresan hacia nefropatía abierta; 20 años después del inicio de ésta, solo el 20% progresa hacia enfermedad renal terminal.¹¹ La caída de la FG tiene variabilidad individual, pero puede no diferir sustancialmente de lo visto en DM tipo 1.

Investigación de la proteinuria

En los pacientes DM tipo 1 la proteinuria se debe investigar, idealmente, luego de la pubertad o después de 5 años de iniciada la enfermedad. En los DM tipo 2 se les debe investigar ésta desde el momento del diagnóstico, por las razones antes expuestas.¹¹

La investigación se puede realizar por medio de dos métodos confiables que dan resultados comparables entre sí (Cuadro 1): 1) medición de la proteinuria en una muestra de orina tomada al azar; 2) medición de la proteinuria en una orina de 24 hrs, con medición simultánea del aclaramiento de creatinina.

La literatura mundial aconseja otros métodos adicionándoles: 1) la orina minutada y 2) la relación albúmina/creatinina. No obstante han recibido mejor aceptación los mencionados anteriormente, por su confiabilidad y su fácil realización, sobre todo el tomar una sola muestra de orina por la mañana. Además, la literatura internacional ha resaltado la equivalencia en los resultados de estos dos métodos principalmente en el manejo de la macroalbuminuria.

Las mediciones de la proteinuria tienen variaciones individuales, por lo que se deben recolectar 2 valores anormales dentro de un período de 3-6 meses para afirmar su diagnóstico.^{11,12,14}

Cuadro 1
Los diferentes valores de proteinuria

Categoría	Orina de 24 hrs (mg/24h)	Muestra de orina al azar
Normal	< 30	<30
Microalbuminuria (nefropatía incipiente)	30-300	30-300
Macroalbuminuria (nefropatía abierta)	>300	>300*

* Determinado por el Diastik.

Cuadro 2
Detección de Microalbuminuria por el Micral test II

Color	Letra impresa en el rótulo	Rangos mg/l
A	Negativo	0-15
B	20 mg/l	8-35
C	50 mg/l	30-80
D	100 mg/l	70-260

Existen condiciones que pueden producir microalbuminuria transitoria: 1) hiperglicemia de corto tiempo, no controlada; 2) ejercicio intenso; 3) infección de vías urinarias, 4) hipertensión arterial no controlada, 5) insuficiencia cardíaca congestiva y 6) enfermedades febriles agudas.

La evaluación de la proteinuria se puede realizar en forma anual inicialmente por medio de la tirilla, (el test Dipstick o Diastik), que detecta la albuminuria > de 300 mg/día. Este método se ha comparado con la orina de 24 horas y tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 95,7%. Además, es fácil de realizar en el consultorio y su costo es bajo.¹²⁻¹⁵

Si el Dipstick es positivo y se han descartado los factores que puedan alterar el resultado como anteriormente se expuso, se puede llegar al diagnóstico de nefropatía abierta. Si el Dipstick es negativo, hay que determinar la presencia de microalbuminuria.

La microalbuminuria se puede realizar por la tirilla "Micral test II". Hay varios estudios en los que se ha demostrado su sensibilidad y especificidad, comparándola con la recolección de orina de 24 h. Este método se basa en una gama de colores (A-D) que representan diferentes valores¹⁶ (Cuadro 2).

Para el punto de 20 mg/l hay una sensibilidad del 96,7% y una especificidad del 71%. El valor predictivo negativo fue de 0,95 y el positivo de 0,78, con un 52% de prevalencia de positividad en las muestras.¹⁶

Junto con la detección de microalbuminuria con el "Micral test II" se debe así mismo descartar las posibles alteraciones transitorias y repetir el método cada 3 ó 6 meses. Si es positivo en 2 ocasiones distintas, ello hace el diagnóstico de microalbuminuria y se debe iniciar el tratamiento.

Todas estas pruebas cualitativas se deben confirmar con métodos específicos. El seguimiento de estos pacientes debe de ser mínimo 2 veces al año, con el propósito de vigilar la respuesta al tratamiento.

Fisiopatología y factores de riesgo

Para el desarrollo de la ND probablemente se requiera la presencia de varios factores.

Hiper glucemia: La evidencia que respalda el papel de la hiper glucemia en la patogénesis de la ND, deriva del estudio del Diabetic Control and Complications Trial (DCCT),¹⁷ que demostró cómo la terapia intensificada con insulina ($HbA_{1c} < 7\%$) disminuyó en un 50% el desarrollo de la ND.

Estudios más recientes, como el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) en DM tipo 2,^{12,13} evidencian una disminución del 29% de la microalbuminuria y del 39% de riesgo para la proteinuria.

Otras ventajas del control glucémico se han evidenciado en el Stockholm Intervención Study y el estudio de Kumamoto.¹¹

Fisiopatológicamente, la hiper glucemia puede inducir en forma directa la expansión mesangial, ya sea incrementando la producción de la matriz mesangial, o por la glicosilación de las proteínas de la misma o de las proteínas tisulares.

Existe una glicosilación inicial, que es una unión no enzimática covalente y luego se producen las formas avanzadas e irreversibles de glicosilación o productos finales, por medio de un efecto de rearreglo "Amadori"; estos últimos tienden a unirse al colágeno contribuyendo al desarrollo de la ND.

La hiper glucemia puede alterar la permeabilidad capilar, permitiendo el paso de proteína mediante la cápsula de Bowman, lo cual produce lesiones tóxicas tisulares, tanto por ellas mismas, como por los ácidos grasos que por su alta afinidad con la albúmina, viajan junto a ella.

La acumulación de lípidos en las células tubulares proximales es responsable de la hipoxia tisular. Toda esta injuria inicial provoca cambios inflamatorios que llevan finalmente a la fibrosis y cicatrización del túbulo e intersticio.

Como consecuencia de la acumulación de proteínas en cantidades excesivas en el fluido del túbulo proximal, se estimula la producción de endotelinas en el compartimento intersticial renal, en donde ejercen funciones inflamatorias y vaso activas. Estas moléculas tienen receptores en los fibroblastos, que además de la activación del factor de crecimiento Beta, llevan a la producción del componente de la matriz extracelular por el

fibroblasto, especialmente por el colágeno tipo IV, laminina y fibronectina; al mismo tiempo se eleva la producción de citoquinas mediadoras de la inflamación a partir de estas células y de las mismas células del epitelio tubular, contribuyendo a la fibrosis.

Hipertensión arterial: En los DM tipo 1 la hipertensión arterial generalmente es evidente al tiempo del desarrollo de la microalbuminuria, y en los DM tipo 2 puede estar presente al momento del diagnóstico. La hipertensión sistólica o diastólica acelera la progresión de la ND y el agresivo tratamiento antihipertensivo es capaz de disminuir el promedio de la caída de la FG.

En el UKPDS,^{18,21} se documentó una reducción significativa en todos los puntos finales relacionados con la DM en un 24%, un 32% de las muertes relacionadas con DM y un 37% de las complicaciones microvasculares (95% IC 11-56% $p = 0,0092$),^{20,21} en normotensión.

En la fisiopatología de la ND puede contribuir la hiperfiltración glomerular en donde la proteinuria juega un papel importante, aunada a la hiper glucemia.

La hipótesis de la hiperfiltración glomerular se ha tomado como uno de los factores de progresión de la enfermedad renal; pero en estudios recientes no se ha visto una relación lineal entre estos factores, pues aún pacientes sin hiperfiltración progresan hacia el deterioro renal, y pacientes con hiperfiltración no necesariamente progresan hacia la nefropatía abierta mientras otros factores, como el pobre control metabólico,^{22,23} juegan un papel más importante en dicho deterioro.

Existe también la asociación entre historia familiar de hipertensión arterial (HTA) y el desarrollo subsecuente de hipertensión y proteinuria.

La hipertensión glomerular puede ocurrir independientemente de la HTA sistémica, y probablemente resulte en la disminución de las resistencias vasculares intrarrenales. En estudios experimentales, se asocia la vasodilatación de la arteriola aferente y vasoconstricción de la arteriola eferente en etapas iniciales, lo cual produce estrés con hipertensión glomerular. Desde hace tres décadas H. Keen, dijo que: "existen dos malas compañías para la diabetes: hipertensión e hiper glucemia", ambas asociadas con la microalbuminuria. El UKPDS^{18,21} extendió estas malas compañías, incluyendo la dislipidemia y el fumado.

En un estudio de los DM tipo 2^{19,20,24} se pudo documentar que existen tres factores de riesgo importantes para el desarrollo de la ND estos son: presión arterial media > 95 mmHg; $HbA_{1c} > 9\%$ y colesterol > 203 mg/dl; donde su relación de riesgo fue de 43 (95% IC 25-106 $p < 0,01$); el riesgo para el progreso hacia la microalbuminuria durante el seguimiento fue de 18 (95% IC 11-33, $p = 0,01$) en relación con los de poco riesgo. Escasos niveles de HDL-colesterol, el cigarrillo y bajo estrato socioeconómico en los varones, estuvo asociado con el desarrollo de la ND.²⁴

Enfermedad cardiovascular: La microalbuminuria es un indicador temprano de la progresión de la enfermedad renal y la mortalidad cardiovascular en DM.^{3,5} La presencia de microalbuminuria también incrementa 15 veces más el riesgo de mortalidad cardiovascular.^{3,13,25} La macroalbuminuria se ha asociado con un aumento del riesgo de mortalidad cardiovascular, 37 veces más que la población general y 4,7 veces más que en diabéticos con normoalbuminuria.¹⁰

En DM tipo 2, la microalbuminuria predice la alta tasa de mortalidad por enfermedad arterial coronaria. Pacientes DM tipo 1 con nefropatía abierta desarrollan extensa enfermedad aterosclerótica. Todo paciente con DM tipo 1 ó 2 ≥ 35 años de edad con la presencia de microalbuminuria persistente o nefropatía abierta, amerita un adecuado examen cardiológico.²⁵

Sin embargo, la microalbuminuria no es un factor de riesgo independiente para todas las causas de morbilidad por enfermedad coronaria. En DM tipo 2 es atribuible a los efectos de otros factores de riesgo cardiovascular⁵ como: sexo masculino, enfermedad coronaria previa, Hb A_{1c} > 8%, hipercolesterolemia y fumado.

Entre los varones libres de enfermedad coronaria de base, los factores de riesgos independientes de la morbi-mortalidad por ésta fueron: el fumado, hipertensión diastólica e hipercolesterolemia.

La microalbuminuria precede a la enfermedad coronaria, aunque no se puede excluir la posibilidad que esta pudiera ya estar presente en forma subclínica en dichos pacientes. En DM tipo 1, la microalbuminuria se ha asociado con cardiopatía isquémica silente.

Dado que la microalbuminuria precede el desarrollo de nueva enfermedad coronaria y la persistencia de esta precede el desarrollo de microalbuminuria en el varón diabético tipo 2, se piensa que puede ser el resultado de un determinante común de injuria vascular.

La hipótesis que relaciona la enfermedad coronaria y microalbuminuria, incluye: "insulinorresistencia", aumento de la permeabilidad vascular, disfunción endotelial y alteraciones en la aterogenicidad de las partículas lipoproteicas ante la presencia de hiperglucemia.

Retinopatía: Se ha relacionado la ND con el grado de retinopatía diabética, de tal manera que cuando se evidencia nefropatía sin retinopatía, es poco probable que sea de etiología diabética.⁶

Se ha reportado que en los diabéticos tipo 2, la prevalencia de retinopatía varía de 47% a 63% en pacientes con proteinuria,⁶ sugiriendo esto que cerca del 30% de ellos tienen proteinuria de etiología no diabética, en donde la asociación más común es la glomerulopatía membranosa, en la cual el 12% de los pacientes presentó retinopatía.

Fumado: Es un fuerte predictor de la ND, siendo de tres a cuatro veces más común el desarrollo de ND en los pacientes

que fuman, que en los que no lo hacen, presentando un riesgo intermedio aquellos pacientes que dejan de fumar.

Dislipidemia: Se ha asociado la presencia de dislipidemia con el riesgo de progresión de nefropatía incipiente a nefropatía abierta. La elevación del colesterol y triglicéridos en algunos estudios tienen un riesgo relativo de 1,4 (1,1–1,7) $p < 0,05$.²⁶ En un estudio con estatinas (Simvastatina) se mostró una disminución de un 25% de la EUA en pacientes normotensos–microalbuminúricos.⁹

Susceptibilidad genética: En ambos tipos de DM hay evidencias que sugieren la susceptibilidad genética, la cual aumenta la posibilidad de desarrollo de ND, en pacientes cuyos hermanos o padres la hayan presentando.

En los indígenas Pima la proteinuria ocurrió en un 14% de los descendientes sin ningún pariente con ND en un 23% si uno de los padres tenía ND, y en un 46% si ambos padres la tuvieron.^{12,13}

El gen de la enzima convertidora de angiotensina puede contribuir a la susceptibilidad genética y al polimorfismo, inserción/delección de dicho gen, puede modular la respuesta de la progresión de ND en los DM tipo 1, como se evidenció en el EURODIAB.^{7,8} La distribución genotípica fue del 15% II, 58% ID y el 27% DD; encontrando que el tipo II tuvo mayor progresión de la excreción urinaria de albúmina y fue el grupo que tuvo más respuesta al Lisinopril.

Dieta: En cuanto a la dieta, el efecto de la restricción de proteínas a un valor aproximado de 0.7 g/Kg/día, ha tenido un efecto modesto sobre el retardo de la caída de la FG. Pudiera restringirse a 0,8 g/Kg/día, aportando así el 10% de las calorías diarias en pacientes con nefropatía abierta.^{11,13}

En vista de todo lo antes expuesto, se desprenden acciones básicas en cuanto al manejo de los pacientes:

- Estricto control glucémico ya documentado en el DCCT, el UKPDS. En este último se presentó igual disminución del riesgo de complicaciones microvasculares utilizando insulina, sulfonilureas o metformina.¹⁷⁻¹⁹
- Control de la HTA, tratando de alcanzar una tensión sistólica menor de 130 mmHg y diastólica menor de 85 mmHg, y en los hipertensos sistólicos > de 180 mmHg, inicialmente reducir su tensión arterial a < de 160 mmHg y buscar una disminución en 20 mmHg si la tensión sistólica está entre 160-179 mmHg.¹¹ Se comprobaron iguales efectos benéficos sobre las complicaciones micro y macrovasculares con el uso del captopril y atenolol.²¹ El efecto en microalbuminúricos y normoalbuminúricos obedece básicamente a las disminuciones aún ligeras en la presión arterial.

Luego de esta revisión podría concluirse que: a) a todo paciente DM tipo 1, luego de 5 años de haber sido diagnosticado, y a todo paciente DM tipo 2 al momento del diagnóstico, se le debe realizar la medición de proteinuria. b) Las tiras

reactivas para determinar la micro y macroalbuminuria son confiables en relación con la orina de 24 h. c) Los factores más importantes dentro de la evolución de la nefropatía diabética y que exigen un agresivo manejo son: un buen control metabólico y el manejo antihipertensivo.

Abstract

Background: Due to the growing incidence of Diabetes Mellitus in a younger population, and in view of the poor level of metabolic control reached worldwide for this illness, it is necessary to find simple and practical methods, within our reach, in order to detect the appearance of the chronic complications of Diabetes in very early stages to avoid or at least slow down the natural evolution of them.

Aim: To review the most recent evidence of the utility and readiness of different methods to evaluate albuminuria, in order to improve the approach of the diabetic patient, with or without nephropathy.

Methodology: Bibliographical review of publications of the last 10 years.

Conclusions: a) All patient with DM type 1, 5 years after their diagnosis and all diabetic patient type 2 at the moment of the diagnosis should have a measurement of their proteinuria. b) The reactive strips to determine the micro and macro-albuminuria are reliable and correlate well with the measurement of albuminuria in a 24 hours urine. c) The most important factors that inside in the evolution of the diabetic nephropathy and that demand an aggressive management are: a good metabolic control and the control of the blood pressure.

Referencias

1. Winocour Ph. Microalbuminuria. *BMJ* 1992; 304: 1196-7.
2. Jarret RJ, Viberti GC, Argyropoulos A, Hill RD, Mahmud U, Murrells TJ. Microalbuminuria predicts mortality in non- Insulin-Dependent Diabetes. *Diabetes Med* 1984;1:17-19.
3. Mogensen CE. Microalbuminuria Predicts Clinical Proteinuria and Early Mortality in Maturity Onset Diabetes. *N Engl J Med* 1984; 310: 356-60.
4. Viberti GC, Hill RD, Jarret RJ, Argyropoulos A, Mahmud U, Keen H. Microalbuminuria as a predictor of clinical Nephropathy in Insulin-Dependent Diabetes. *Lancet* 1982; i1430-32.
5. Mattock MB, Barnes DJ, Viberti JC, Keen H, Burt D, Hughes JM, Fitzgerald AP. Microalbuminuria and Coronary Heart Disease in NIDDM. *Diabetes* 1998; 47: 1786-92.
6. Nauchin MK, Kawano T, Uyama H, Shaiiki H, Dohi K. Discordance between retinopathy and nephropathy in type 2 Diabetes. *Nephron* 1998; 80:171-74.
7. Pennoi G, Chaturved N, Tolmud J PhD, Cotroneo P, Manto A, Nannipieri M, Loung L, Fuller JH and the EUCLID Study Group. *Diabetes* 1998; 47: 1507-11.
8. The EUCLID Study Group. Randomized Placebo-Controlled trial of Lisinopril in Normotensive Patients with Insulin-dependent Diabetes and Normoalbuminuria or Microalbuminuria. *Lancet* 1997; 349:1787-92.
9. Tonolo G, Ciccarrese M, Brizzi P, Puddu L, Zecchi G y cols. Reduction of Albumin Excretion Rate in Normotensive Microalbuminuric type 2 Diabetic Patients During Long-Term Simvastatin Treatment. *Diabetes Care*. 1997; 20: 1891-95.
10. Bakris GL, Stein JH. Diabetes Nephropathy. *Disease-a-month* 1993; 39: 573-612.
11. Diabetic Nephropathy Position Statement, American Diabetes Association. *Diabetes Care* 1999; 22 (1): A66-A69.
12. Morrison G, Neilson EG, Sheeram A, Alan G, Wassertein SM, Kobonin SM. Diabetic Nephropathy. *Disease a Month* 1998; 44 (5): 214-34.
13. Poinier Zuny SJ. New México: Preserving the Diabetic kidney. *The Am J of Family Practice* 1998; 46: 21-7.
14. Bennet PH, Haffner S, Kasike BL, Keane WF, Mongensen CE, Parving H. Diabetic Renal Disease Recomendations: *Am J of Kidney Diseases* 1995; 45:107-112.
15. Zelmanovitz T, Gross JL, Oliveira J, de Acevedo MJ. Proteinuria is Still Useful For The Screening and Diagnosis of Overt Diabetic Nephropathy. *Diabetes Care* 1998; 21: 1076-79.
16. Mogensen C, Viberti GC, Petrein E, Kuter D, Hasslacher Ch, Hoffman W, et al. Multicenter Evaluation of the Micral-Test II. Test Strip and Immunologic Rapid Test for The Detection of Microalbuminuria. *Diabetes Care* 1997; 20: 1642-46.
17. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and progression of long-term complications in insulino-dependent Diabetes. *N Engl J Med* 1993; 329:977-86.
18. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive Blood Glucose Control with Sulphonylureas or Insulin Compared with conventional treatment and risk of complication in patients with type 2 Diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352:837-53.
19. UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive Blood Glucose control policy with metformin on complication in Type 2 Diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998; 352:854-65.
20. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight Blood Pressure Control and Risk of Macrovascular and Microvascular complication in Type 2 Diabetes (UKPDS 38). *BMJ* 1998; 317: 703-12.
21. UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of Atenolol and Captopril in Reducing Risk of Macrovascular and Microvascular complication in Type 2 Diabetes (UKPDS 39). *BMJ* 1998; 317:713-25.
22. Bangstad H, Osterby R, Hartmann A, Berg TJ, Hanssen KF. Severity of Glomerulopathy predicts Long-Term Urinary Albumin Excretion Rate in Patients With Type 1 Diabetes and Microalbuminuria. *Diabetes Care* 1999; 22: 314-19.
23. Chaiken RL, Eckert-Norton M, Bard M, Banerji M, Palmisano J, Sachimechi I, Levovitz HE. Hiperfiltration in African-American patients with type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 2129-34.
24. Ranid M, Brosh D, Ravid-Safran D, Levi Z, Rachmani Z. Main Risk Factores For Nephropathy in type 2 Diabetes Mellitus are plasma Cholesterol levels; mean Blood Pressure and hyperglycemia. *Arch Intern Med* 1998; 158: 998-1004.
25. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on the Diagnosis of Coronary Heart Disease in People with Diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 1551-55.
26. Annegall M, Hougaard PhD, Borch- Johnsen K, Parving H. Risk Factor for Development of incipient and overt Diabetes Nephropathy in Patients with non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus, Prospective Observational Study. *BMJ* 1997; 314: 783-88.

Lesiones Vasculares Abdominales: El Desafío del Cirujano de Trauma

Juan A Asensio,¹ Salvador Navarro-Soto,¹ Walter Forno,¹ Gustavo Roldan,¹ Luz María Rivas,¹ Ali Salim,¹ Vincent Rowe,¹ Demetrios Demetriades¹

Introducción: Las lesiones vasculares abdominales presentan los mayores índices de mortalidad y morbilidad de entre todas las lesiones que puede sufrir un enfermo traumático.

Método: Revisión de la clínica, diagnóstico, vías de abordaje y tratamiento de los pacientes con lesiones vasculares intraabdominales, basada en la experiencia en el manejo de 302 enfermos.

Resultados: Las heridas penetrantes abdominales constituyen entre el 90%-95% de las lesiones que afectan a los vasos abdominales. La lesión abdominal multiorgánica es frecuente. Los hallazgos clínicos compatibles con hemoperitoneo o peritonitis y la ausencia de pulsos femorales son tributarios de laparotomía. En los pacientes que presentan paro cardio-respiratorio, se debe realizar toracotomía de urgencia para masaje cardíaco abierto y pinzamiento aórtico. La mortalidad global es del 54%, la exsanguinación representa el 85% de la misma. El síndrome compartimental en el abdomen y en las extremidades, así como el círculo vicioso de la acidosis, la hipotermia y la coagulopatía son las principales complicaciones.

Conclusiones: Las lesiones vasculares abdominales presentan una alta mortalidad y morbilidad. El conocimiento anatómico del retroperitoneo y de las vías de abordaje de los vasos así como una exploración clínica adecuada ayudaran a disminuir las complicaciones y la mortalidad de estos pacientes.

Descriptores: lesiones vasculares abdominales, clínica, tratamiento.

Recibido: 20 de agosto de 2000.

Aceptado: 17 de abril de 2001.

Las lesiones vasculares intraabdominales, se encuentran entre las más letales que puede sufrir un paciente traumatizado, además de ser de las más difíciles de tratar y representar siempre un desafío para el cirujano moderno de trauma. La mayor parte de estos pacientes llegan a los servicios de urgencias en shock, secundario a una pérdida masiva de sangre, el cual a menudo, es irreversible. Los pacientes que han sufrido una lesión vascular abdominal, son un ejemplo claro del

círculo vicioso creado por el shock, la acidosis, la hipotermia, la coagulopatía y las arritmias cardíacas.¹

Muchos de estos pacientes llegan al hospital en paro cardio-respiratorio y precisan de medidas de resucitación drásticas para intentar que lleguen con vida al quirófano, entre ellas: toracotomía en urgencias, pinzamiento aórtico y resucitación cardiopulmonar abierta.²⁻⁴ La exposición de los vasos retroperitoneales, requiere una amplia disección y movilización de las estructuras intraabdominales, agravando aún más el problema del manejo de estos pacientes. Estas maniobras requieren tiempo y pueden ser potencialmente peligrosas, puesto que la disección rápida a través de grandes hematomas retroperitoneales es difícil y se corre el peligro de añadir patología a un paciente que no puede permitirse otras lesiones incontroladas.¹

Abreviaturas: FMO, fallo multiorgánico; TAC, tomografía axial computarizada; ATLS, Advanced Trauma Life Support; AAST, Asociación Americana para la Cirugía del Trauma; PTFE, politetrafluoro etileno.

¹ Los Angeles County University of Southern California Medical Center.

Correspondencia: Juan A. Asensio. División de Trauma y Cuidados Intensivos, Los Angeles County University of Southern California Medical Center. 1200 North State Street, Room 10-750, Los Angeles, California 90033-4525. EE.UU.

En general, las lesiones vasculares abdominales raramente se presentan aisladas, hallando con frecuencia lesiones asociadas, que aumentan la gravedad de la agresión y el tiempo

necesario para repararlas. Estas lesiones se caracterizan por una gran pérdida sanguínea, requiriéndose grandes cantidades de cristaloides, sangre y derivados para la sustitución de la volemia. A esto se le añade la necesidad frecuente del pinzamiento aórtico o de otros grandes vasos abdominales, predisponiendo a estos pacientes al desarrollo de lesiones por isquemia-reperusión.¹⁻⁴

El concepto de cirugía de “*bail-out*” popularizado por Stone⁵ a principios de los años 80 y conocida posteriormente como cirugía de control de daños, se utiliza frecuentemente en el tratamiento de estos pacientes, ya que requieren con frecuencia cierres temporales de la pared abdominal, y necesitan reintervenciones que pueden añadir otras lesiones a un paciente ya comprometido.

Uno de los mayores dilemas al que se enfrenta el cirujano actual de trauma es cómo reparar lesiones vasculares en un medio contaminado masivamente, evitando la infección de éstas.^{7,8} Complicaciones tales como: shock profundo, hipoperfusión tisular, remplazo de la volemia, contaminación prolongada, procesos sépticos y fallo multiorgánico (FMO) a menudo aparecen en estos pacientes dificultando su tratamiento y conllevando a altos índices de morbilidad y mortalidad. Es evidente que los mejores resultados son obtenidos cuando el cirujano cuenta con la experiencia y el “armamentarium” quirúrgico necesario para enfrentarse a este tipo de lesiones.⁵⁻¹⁴

II. Perspectiva Histórica

Algunas de las primeras contribuciones al desarrollo de la cirugía vascular fueron realizadas por Eck^{7,8,15} cirujano ruso, quien en 1877 realizó una anastomosis entre la vena porta y la vena cava inferior. Silberberg^{7,8,15} en 1897 realizó con éxito suturas arteriales incluyendo la aorta abdominal. En 1899, Dorfler^{7,8,15} recomendó el uso de agujas de punta redonda fina y de suturas que incluyeran todas las capas del vaso, teniendo éxito en 12 de 16 experimentos. De igual forma Payr^{7,8,15} en 1900 realizó una anastomosis arterial invaginante utilizando anillos de magnesio. Otros avances fueron realizados por Clermont^{7,8,15} quien en 1901 practicó una anastomosis término-terminal en la cava inferior con una sutura continua de seda fina.

Outbot^{7,8,15} en 1950, realizó un injerto homólogo arterial en una bifurcación aórtica trombosada. Dubost^{7,8,15} en 1951 reseccó un aneurisma de aorta abdominal restaurando la continuidad arterial por medio de un injerto homólogo de aorta torácica. Julian, DeBakey y Szilagyí le siguieron rápidamente.^{7,8,15} Voorhees¹⁵ en 1956 fue el pionero de los injertos protésicos de la aorta abdominal.

III. Incidencia

Las lesiones vasculares abdominales ocurren con poca frecuencia en los conflictos bélicos, pero ocurren a menudo en la vida civil. En 1946, DeBakey y Simeone¹⁶ publicaron una serie de 2417 lesiones arteriales atendidas durante la

Segunda Guerra Mundial, incluyendo 49 lesiones intra-abdominales que representan un 2%. Hughes¹⁷ en 1958 publicó 304 lesiones arteriales durante la Guerra de Corea, de las cuales solo 7 afectaron a las arterias ilíacas, con una incidencia del 2.3%. Rich¹⁸ en 1970 publicó una serie de 1000 heridas arteriales, sufridas durante la Guerra de Vietnam, de las que 29 (2.9%), afectaban vasos intra-abdominales.

En las series civiles, de todas las lesiones vasculares del 27 % al 33% corresponden a lesiones vasculares abdominales,^{7,8} aumentando de forma progresiva su incidencia durante los últimos años. Asensio y colaboradores¹⁹ han publicado recientemente 302 lesiones vasculares abdominales, tratadas en el Centro de Trauma de Los Angeles County-University of Southern California en un periodo de seis años; en este centro se atienden de 7000 a 7500 víctimas de trauma al año. Demetriades, Asensio y colaboradores²⁰ publicaron 67 casos de pacientes con lesiones penetrantes de la aorta abdominal atendidos en el mismo centro en un periodo de cinco años.

IV. Mecanismos de Lesión

Las heridas penetrantes abdominales son la causa más común de lesiones vasculares a este nivel, representando entre el 90% y el 95% de todas las causas de lesiones vasculares intra-abdominales. El traumatismo abdominal cerrado es responsable aproximadamente sólo del 5% al 10% restante.^{7,8,20-22} De todos los pacientes sometidos a laparotomía por heridas abdominales por arma de fuego, aproximadamente el 25% presentan lesiones vasculares, mientras que sólo el 10% de los pacientes intervenidos por heridas abdominales por arma blanca, presentan lesión vascular.^{7,8,20-22} Las lesiones abdominales penetrantes son normalmente debidas a heridas por arma blanca o arma de fuego; las contusiones abdominales son resultado de accidentes de tránsito con traumatismo directo sobre el abdomen.

V. Lesiones Asociadas

Debido a su localización retroperitoneal y a la proximidad de otros órganos, los vasos abdominales raramente son lesionados aisladamente, por lo que la lesión multiorgánica es más la regla que la excepción. Se ha estimado que cuando existe lesión vascular intraabdominal, ésta se asocia a una media de 2 a 4 lesiones intrabdominales.^{7,8,19,20-22} El traumatismo penetrante es la principal causa de lesión intra-abdominal multiorgánica asociada a lesiones vasculares intraabdominales.

Frecuentemente, varios vasos están afectados en aquellos pacientes que presentan lesión vascular intraabdominal. Una combinación de lesión arterial y venosa es la más común de las lesiones vasculares intraabdominales.¹⁹

VI. Localización Anatómica de la Lesión

En el traumatismo abdominal cerrado, la lesión de los vasos de la parte superior es lo más frecuente. Sin embargo, las lesiones penetrantes son impredecibles y pueden ocurrir en

cualquier parte del abdomen, pudiendo afectar como ya se ha señalado a más de un vaso. Debido a la proximidad entre las arterias y las venas abdominales, se pueden producir fístulas arterio-venosas, sin embargo su frecuencia es baja.^{7,8}

La aorta abdominal y la vena cava inferior pueden lesionarse supra e infrarenal, sumándose en el caso de la cava, la lesión retrohepática, la cual se asocia con una alta mortalidad. La arteria mesentérica superior puede lesionarse en cualquiera de sus cuatro porciones. La vena mesentérica superior puede afectarse a nivel infrapancreático o retropancreático. La vena porta puede lesionarse en su origen, en su confluencia con la vena mesentérica superior y la esplénica, o aisladamente en el hilio hepático. La arteria renal puede lesionarse en cualquiera de sus tres porciones y la vena renal puede hacerlo a nivel de su confluencia con la vena cava o en el hilio renal.¹

VII. Diagnóstico

a. Clínica: El cirujano de trauma debe ser consciente de que cualquier lesión penetrante en el torso, desde la línea mamaria hasta los muslos, presenta un elevado riesgo de lesión vascular.

Las lesiones penetrantes en la línea media se asocian frecuentemente con lesión aórtica o de la cava. Las heridas periumbilicales pueden afectar así mismo a la aorta y la bifurcación de la cava. Las heridas por arma de fuego que atraviesan la cavidad abdominal o la pelvis también poseen un alto riesgo de lesión de estructuras vasculares. Este tipo de lesión es altamente letal. En el hipocondrio derecho la sospecha de lesión se debe dirigir hacia la aorta, la cava y el eje portal.¹

La presentación clínica variará según si existe un hematoma retroperitoneal contenido o un sangrado libre en la cavidad abdominal. Obviamente en el primer caso el paciente se presentará estable hemodinámicamente o con algún grado de hipotensión que responde a la administración de líquidos, mientras que aquellos con sangrado libre peritoneal presentarán hipotensión severa.^{1,7,8}

La presencia de una herida penetrante abdominal asociada a distensión y shock, indica la presencia de hemorragia libre, secundaria a lesión de un vaso grande. En pacientes con lesión pélvica penetrante y ausencia de pulsos femorales, debe pensarse en lesión arterial ilíaca ipsilateral.¹

En aquellos pacientes con traumatismo abdominal cerrado, con o sin hipotensión y con hematuria macro o microscópica, el cirujano de trauma debe de sospechar lesión vesical o de vasos renales. Cualquier paciente que tenga una herida penetrante abdominal e historia de hipotensión previa a su traslado, presenta lesión vascular hasta que se demuestre lo contrario.^{1,7,8}

El dolor abdominal y la irritación peritoneal o signos de peritonitis pueden ser debidos a lesión vascular o a lesiones frecuentemente asociadas con las mismas.^{1-4,7,8}

La presencia o ausencia de pulso femoral, poplíteo, dorsal pedio y tibial posterior debe ser examinado y documentado en ambas extremidades. De forma rutinaria debe realizarse una exploración con doppler portátil para evaluar el flujo en estos vasos, siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable. El índice braquio-maleolar, debe ser calculado. El doppler portátil debe ser también utilizado para comprobar el flujo venoso y establecer si la elevación de las extremidades inferiores o la compresión gemelar aumentan las señales de dicho flujo.^{1-4,7,8}

b. Exploraciones complementarias: Los datos de laboratorio proporcionan poca ayuda en el diagnóstico inicial de las lesiones vasculares abdominales. El hemograma inicial generalmente muestra una disminución en la hemoglobina y el hematocrito. La gasometría arterial determinará el pH inicial, la presencia de acidosis, la oxigenación y ventilación del paciente. El control de los gases arteriales ayudará a monitorizar el proceso de resucitación. En los pacientes hipotensos, es conveniente obtener valores basales de ácido láctico y monitorizarlos para evaluar el progreso de la resucitación.¹

El ultrasonido abdominal es útil para detectar líquido libre, pero ofrece escasa información acerca del retroperitoneo y sus vasos. Una radiografía simple de abdomen puede ser de ayuda en aquellos pacientes con heridas penetrantes por arma de fuego, pues ayuda a establecer la localización y posible trayectoria de la bala. Puede realizarse un pielograma en urgencias o en el quirófano, siempre y cuando el paciente esté estable, con el fin de comprobar la función de ambos riñones.¹

Una tomografía computarizada (TAC) debe realizarse en aquellos pacientes estables hemodinámicamente con o sin hematuria y que han sufrido un traumatismo abdominal, para detectar hematomas retroperitoneales o la falta de eliminación renal del medio de contraste, secundaria a lesión de los vasos renales. La angiografía sigue siendo el "Gold Standard". Sin embargo, frecuentemente no es realizable en el manejo agudo de estos pacientes. La angiografía siempre será imprescindible para el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones postoperatorias.¹

VIII. Manejo Quirúrgico

a. En urgencias: Todos los pacientes traumatizados deben ser evaluados y resucitados mediante los protocolos del ATLS (Advanced Trauma Life Support). La atención rápida dirigida a proveer una vía aérea adecuada, accesos venosos, colocación de sonda nasogástrica y sondaje vesical, así como un rápido reemplazo de volumen con Lactato de Ringer y sangre son los pilares para una correcta evaluación inicial y adecuada resucitación. En aquellos pacientes en los que existe sospecha alta de lesión vascular abdominal, no es recomendable la colocación de vías femorales, ya que puede haber lesión de las venas ilíacas o de la cava sangrando activamente, lo que evita que el volumen de reemplazo llegue al lado derecho del corazón.^{1-4,7,8} De igual forma, la necesidad de pin-

zar las venas ilíacas y la cava inferior durante la laparotomía, evitará que el reemplazo de volumen llegue a las cavidades cardíacas derechas, en caso de haberse canalizado las venas femorales. Así pues, catéteres gruesos deben de ser insertados en las extremidades superiores, si es preciso deben utilizarse las vías subclavia o yugular interna.

Los hallazgos clínicos compatibles con hemoperitoneo o peritonitis, y la ausencia de pulsos femorales son indicaciones para hacer una laparotomía exploradora. Deben administrarse antibióticos de amplio espectro de forma profiláctica, nuestro grupo utiliza de forma rutinaria cefoxitina.^{1-4,7,8}

En aquellos pacientes con paro cardiorespiratorio o shock profundo, refractario a la reposición de líquidos, se debe realizar una toracotomía de urgencia para dar masaje cardíaco abierto y pinzamiento de la aorta descendente; esto último permitirá la redistribución del volumen intravascular restante mejorando la perfusión de ambas carótidas y de las arterias coronarias, disminuyendo o deteniendo a su vez la hemorragia arterial intraabdominal.^{1-4,7,8,23,24}

La toracotomía de urgencia y el pinzamiento de la aorta descendente, somete al paciente a riesgos como: isquemia distal, hipotermia secundaria al "torax abierto" y predisposición a las lesiones por reperfusión. A pesar de estos riesgos, es una maniobra útil y con frecuencia la última esperanza, para aquellos pacientes en los cuales el control de la hemorragia no pueda obtener de forma inmediata. Sobra decir, que en estos pacientes el tiempo es esencial y deben ser rápidamente llevados al quirófano sin exploraciones complementarias o retrasos.^{1-4,7,8,23,24}

b. Manejo Intraoperatorio: En el quirófano el paciente debe ser preparado desde el cuello hasta los muslos. La cara interna de esta zona es importante, dada la posibilidad de que sea necesario obtener un injerto de safena. El cirujano debe confirmar que haya sangre preparada para una transfusión rápida. También debe evitarse en lo posible la hipotermia del paciente, mediante la aplicación de mantas en la mesa de operaciones, cubriendo las extremidades inferiores y la cabeza, con colchones de aire caliente, aumentando la temperatura del ventilador a 42 C y teniendo a disposición líquidos calientes. La posibilidad de contar con un aparato de autotransfusión puede ser de gran ayuda.^{1-4,7,8}

Las lesiones abdominales deben ser exploradas a través de una laparotomía media xifopúbica. El control inmediato de la hemorragia exsanguinante y de la fuente de contaminación intraabdominal, en caso de que exista, son los objetivos inmediatos que deben conseguirse, seguido por una minuciosa exploración del resto de la cavidad abdominal. El retroperitoneo debe ser explorado de forma sistemática, puesto que las estructuras vasculares se localizan en esta zona, lo que exige un profundo conocimiento anatómico de la región por parte del cirujano.^{1,7,8}

Como ya hemos mencionado, el principal objetivo en el manejo de las lesiones vasculares abdominales es el control de

la hemorragia, mediante la disección proximal y distal del vaso lesionado. Sin embargo, en las hemorragias vasculares exsanguinantes conseguirlo rápidamente puede ser difícil.^{1,4}

Con frecuencia estos pacientes presentan severa hipotensión, así pues, el pinzamiento de la aorta es la primera maniobra capaz de detener la hemorragia que amenaza su vida. Si éste llega hipotenso y sufre paro cardiorespiratorio en el quirófano, debe procederse a una toracotomía anterolateral izquierda y pinzamiento aórtico, prosiguiendo después con la laparotomía.^{1-4,23,24}

En los casos en los cuales el paciente llega estable hemodinámicamente, pero se descompensa durante la laparotomía, la aorta abdominal puede ser controlada digitalmente a nivel del hiato o bien se puede utilizar un compresor de aorta o realizar un pinzamiento. La colocación de la pinza oclusiva vascular en esta área puede ser difícil por la presencia de los pilares diafragmáticos, requiriendo a veces la sección de los mismos.^{1-4, 23,24}

Una vez que la hemorragia ha sido controlada el cirujano debe ubicarla, en una de las tres zonas del retroperitoneo, de igual forma debe actuarse en el caso de los hematomas retroperitoneales. Existen tres zonas en el espacio retroperitoneal, Zona I, II y III. Para el cirujano es imprescindible conocer la intrincada anatomía de estas zonas. La Zona I empieza en el hiato aórtico y acaba en el promontorio sacro, se encuentra en la línea media sobre los cuerpos vertebrales. Esta zona se divide en zona I supramesocólica y zona I inframesocólica. Hay dos zonas II, derecha e izquierda, localizadas en los espacios paracólicos. La zona III empieza en el promontorio sacro y va hacia la pelvis.^{1-4,7,8}

La zona I supramesocólica, contiene la aorta abdominal suprarrenal, el tronco celíaco y las dos primeras partes de la mesentérica superior, esta se divide en sub-zona 1 desde su origen en la aorta hasta el origen de la pancreaticoduodenal inferior, sub-zona 2 desde ésta hasta el origen de la cólica media, la sub-zona 3 es el tronco distal a la arteria cólica media y la sub-zona 4 está constituidas por las ramas segmentarias yeyunales, ileales y cólicas. Esta zona I supramesocólica también contiene la vena cava inferior infrahepática suprarrenal y la parte proximal de la vena mesentérica superior. La zona I inframesocólica contiene: la aorta abdominal infrarenal, la vena cava infrarenal, la arteria mesentérica inferior, las zonas 3 y 4 de la arteria mesentérica superior y la parte distal de la vena mesentérica superior.

Las zonas II derecha e izquierda, contienen los pedículos vasculares renales. La zona III, contiene las arterias y venas ilíacas primitivas, así como sus ramas externas e internas y el plexo pressacro. La zona portal, contiene la vena porta, la arteria hepática y la vena cava inferior retrohepática.^{1-4,7,8}

Tan pronto como el cirujano ha identificado y localizado la hemorragia o el hematoma retroperitoneal en alguna de las zonas mencionadas, debe abordar la zona intentando obtener el control del vaso lesionado para exponerlo y realizar la

reparación. Cada zona requerirá de maniobras de diferente grado de complejidad para la exposición de los vasos.

La zona I supramesocólica, es generalmente abordada realizando una maniobra que rota medialmente las vísceras localizadas en el lado izquierdo. Este abordaje requiere la disección de la línea avascular de Toldt en el colon izquierdo, junto con la incisión del ligamento esplenorrenal, de esta forma el colon descendente, el bazo, el cuerpo y cola del páncreas y el estómago pueden ser rotados medialmente. Con esta maniobra se consigue exponer: la aorta desde su entrada a la cavidad abdominal por el hiato, el origen del tronco celíaco, la arteria mesentérica superior y el pedículo renal izquierdo. Es posible movilizar el riñón izquierdo medialmente, pero es una maniobra que generalmente no se hace.^{1-4, 7-8}

De forma alternativa se puede realizar una maniobra de Kocher y la disección de la línea avascular de Toldt en el colon ascendente, lo que permitirá movilizar medialmente el colon derecho, la flexura hepática, duodeno y cabeza del páncreas a nivel de los vasos mesentéricos superiores; además se debe incidir el tejido retroperitoneal a la izquierda de la vena cava inferior. Esta maniobra expone la aorta abdominal suprarenal, entre el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior; pero tiene la desventaja de que se obtiene una exposición por debajo del nivel de algunas lesiones de la aorta supracelíaca en el hiato.^{1-4, 7-8}

Las maniobras utilizadas para exponer la Zona I inframesocólica, deben desplazar el colon transversal cranealmente, eviscerando el intestino delgado hacia la derecha, seccionando el ligamento de Treitz y el tejido areolar a la izquierda de la aorta abdominal hasta localizar la vena renal izquierda. Así se consigue la exposición de la aorta infrarenal. Para exponer la vena cava infrarenal, se debe seccionar la fascia de Toldt derecha y practicar una maniobra de Kocher, llevando el páncreas y el duodeno hacia la izquierda, para posteriormente, incidir el tejido retroperitoneal que cubre la vena cava inferior.^{1-4, 7-8}

La exposición de las zonas II, derecha e izquierda, dependerá de si existe un hematoma o sangrado activo en localización medial o lateral. Si se halla un hematoma en expansión o un sangrado activo medial, es preferible realizar el control del pedículo vascular renal. En el lado derecho, esto se consigue mediante la movilización del colon derecho y la realización de una maniobra de Kocher que exponga la vena cava infrarenal, para continuar la disección cranealmente incidiendo el tejido que cubre la vena cava inferior suprarenal infrahepática. Esta disección se prolongará hasta hallar la vena renal derecha, si se extiende en dirección cefálica y posteriormente localizar la arteria renal derecha.^{1-4, 7-8}

En el lado izquierdo, se movilizan el colon izquierdo y su ángulo esplénico, el intestino delgado se eviscera hacia la derecha, se localiza el ligamento de Treitz y el colon transversal y el mesocolon se desplazan cranealmente. Esto debe localizar la aorta infrarenal, una disección posterior craneal localizará la vena renal izquierda cuando cruza sobre la aorta. La

arteria renal izquierda, también se hallará en posición superior y posterior a la vena renal. En otras ocasiones, si existe un hematoma o sangrado activo a nivel lateral de la zona II, derecha o izquierda, sin extensión al hilio renal, se practicará una incisión lateral de la fascia de Gerota, desplazando medialmente el riñón pudiendo así obtener la localización del sangrado.^{1-4, 7-8}

La exposición de los vasos de la Zona III, se consigue mediante la incisión bilateral de la fascia de Toldt y desplazando medialmente tanto el colon derecho como el izquierdo; de esta forma los vasos ilíacos pueden ser localizados rápidamente, junto al uréter al cruzar sobre la arteria ilíaca. Se debe colocar un tutor alrededor del uréter para retraerlo. La disección se realiza caudalmente abriendo el tejido retroperitoneal que se localiza por encima de los vasos.^{1-4, 7-8}

Una vez que se ha obtenido el control proximal y distal, todas las lesiones vasculares deben de ser clasificadas mediante la "Escala de valoración de lesiones de la Asociación Americana para la Cirugía del Trauma" para las lesiones vasculares (AAST-OIS) según se muestra en la Cuadro 1.²⁵

Los principios básicos de la cirugía vascular deben ser sin duda aplicados para el manejo correcto de estas lesiones. Exposición adecuada, control proximal y distal, limpieza de la pared vascular dañada, prevención de la embolización por coágulos, irrigación con suero salino heparinizado, uso juicioso de los catéteres de Fogarty, suturas vasculares con monofilamento, evitar las estenosis de los vasos durante su reparación, colocación de injertos autógenos o protésicos cuando sean necesarios y realización de la arteriografía periperatoria cuando sea posible, constituyen todos los pilares de una reparación satisfactoria.^{1-4, 7-8}

El manejo de las lesiones vasculares de la Zona I, supramesocólica, consistirá en la arteriorrafia primaria de la aorta suprarrenal cuando sea posible y ocasionalmente la colocación de una prótesis de Dacrón o politetrafluoroetileno (PTFE). Las lesiones del tronco celíaco se acostumbran a tratar mediante ligadura simple.

Las lesiones de zonas 1 y 2 de la arteria mesentérica superior deben ser tratadas mediante reparación primaria, siempre que sea posible, pero frecuentemente la intensa vasoconstricción que existe lo hace difícil. Teóricamente estas lesiones pueden también ser tratadas mediante ligadura simple, pues existen suficientes colaterales capaces de preservar la irrigación del intestino delgado y del colon. Sin embargo, el profundo vasoespasmo que existe puede producir isquemia y necrosis posteriormente del intestino.^{1, 19, 26} Estas dos primeras zonas de la arteria mesentérica superior pueden ser también tratadas mediante injerto autólogo o protésico. También se ha descrito la colocación de un shunt temporal como se muestra en la Cuadro 2.²⁶

El tratamiento de las lesiones de la zona I inframesocólica incluye las mismas técnicas que las empleadas en la zona I supramesocólica. Las zonas 3 y 4 de la arteria mesentérica

Cuadro 1
"Organ Injury Scaling" de la Asociación
Americana de la Cirugía del Traumatismo
Escala de lesiones vasculares abdominales

Grados	Lesiones
Grado I	Ramas innominadas de la arteria y vena mesentérica superior. Ramas innominadas de la arteria y vena mesentérica inferior. Arteria/vena frenica. Arteria/vena lumbar. Arteria/vena gonadal. Arteria/vena ovárica. Arteriolas o venas innominadas que requieran ligadura.
Grado II	Arteria hepática, común, derecha e izquierda. Arteria/vena esplénica. Arteria gástrica derecha e izquierda. Arteria gastroduodenal. Arteria/Vena mesentérica inferior. Ramas principales de la arteria mesentérica superior y vena mesentérica inferior. Otros vasos abdominales con nombre propio que requieran ligadura/reparación.
Grado III	Vena mesentérica superior. Arteria/Vena renal. Arteria/Vena Iliaca. Arteria/Vena Hipogástrica. Vena cava infrarenal.
Grado IV	Arteria mesentérica superior. Tronco celiaco. Vena cava suprarenal e infrahepática. Aorta infrarenal.
Grado V	Vena porta. Venas hepáticas extraparenquimatosas. Vena cava, retrohepática o suprahepática. Aorta suprarenal, subdiafragmática.

Esta clasificación se aplica a las lesiones vasculares extraparenquimatosas. Si la lesión vascular está a menos de 2 cm del parenquima, se debe acudir al "organ injury scale" específico para ese órgano. Aumentar un grado para lesiones múltiples de grado III o IV que afecten > 50% de la circunferencia del vaso. Disminuir un grado para lesiones múltiples lacerantes de grado IV o V que afecten < 25% de la circunferencia del vaso.

superior deben ser también reparadas, pero las ramas yeyunales y cólicas de la zona 4 pueden ser ligadas.^{1,19,26} El manejo de la lesión de la arteria mesentérica inferior, consiste en su ligadura.

Las lesiones de la vena cava infrahepática suprarenal así como las de la vena cava infrarenal se tratan mediante venorrafia, siempre que sea posible. Si existe una lesión ántero posterior, se deben reparar ambas caras, poniendo a prueba la habilidad del cirujano.^{1,19} Aunque la vena cava inferior infrahepática suprarenal, no tiene ramas tributarias, es difícil de movilizar. En general cuando debe ser reparada una lesión ántero posterior a este nivel debe abrirse la cara anterior del vaso y desde allí, reparar la cara posterior. El vaso puede ser movilizado rotando el riñón derecho hacia afuera, sacándolo de la fosa renal, pero esta maniobra es peligrosa y no es recomendable.^{1,19}

Cuando existe una destrucción masiva de la vena cava inferior infrahepática suprarenal, se debe considerar su ligadura simple, aunque tras esta maniobra las tasas de supervivencia son bajas. Raramente se han utilizado prótesis en estos casos. El manejo de las lesiones de la vena cava inferior infrarenal consiste en la venorrafia. Cuando existen lesiones ántero posteriores, la reparación primaria se puede conseguir mediante la rotación del vaso o bien mediante la técnica descrita previamente de abrir la cara anterior para reparar la posterior. La rotación del vaso es difícil, pues exige la ligadura de las venas lumbares que son sumamente frágiles, nosotros recomendamos efectuar la reparación mediante la apertura de la cara anterior. La vena cava inferior infrarenal puede ser ligada en casos de destrucción masiva, su ligadura es por regla general bien tolerada. Las lesiones que afectan a la vena mesentérica superior deben de ser tratadas mediante reparación primaria aunque puede ser ligada pero con serias secuelas para la circulación venosa del intestino delgado y grueso.^{1,19}

Las lesiones de las Zonas II, derecha e izquierda, son también desafiantes. Las lesiones de la arteria renal pueden ser tratadas mediante reparación primaria o mediante colocación de injertos autólogos o protésicos. Raramente se practicará un puente aorto renal distal a la lesión.

Cuadro 2
Clasificación Anatómica de Fullen de las lesiones de la arteria mesentérica superior
Zonas y Grados

Zona	Segmento A. Mesentérica Sup.	Grado	Isquemia	Segmento intestinal afecto
1	Tronco proximal a la primera rama mayor (pancreatico-duodenal inferior)	I	Máxima	Yeyuno, ileon, colon derecho
2	Tronco entre páncreatico-duodenal inferior y cólica media	II	Moderada	Gran parte intestino D, y/o colon D.
3	Tronco distal a cólica media	III	Mínima	Pequeña parte ID o colon D
4	Ramas yeyunales, ileales o cólicas	IV	Ninguna	No isquemia intestinal

Las reparaciones de las arterias renales son en general difíciles, frecuentemente se realizan ligaduras que exigen una nefrectomía. Las lesiones de las venas renales se pueden tratar mediante venorrafia primaria o ligadura simple. La ligadura de una vena renal derecha puede exigir la nefrectomía si no existen suficientes colaterales. La ligadura de la vena renal izquierda es por lo general bien tolerada, a condición de que sea realizada proximalmente y muy cerca de la cava inferior, asegurando el retorno venoso a través de las gonadales y de las renolumbares.^{1,19}

Las lesiones de la Zona III son también difíciles de tratar puesto que con frecuencia se asocian a lesiones colónicas o genitourinarias altamente contaminantes. Las lesiones de la arteria ilíaca primitiva pueden ser reparadas mediante arteriorrafia, ocasionalmente se puede realizar resección parcial y anastomosis. También se han utilizado injertos autólogos y protésicos. Las lesiones de las arterias ilíacas internas se tratan mediante ligadura simple; las de la arteria ilíaca externa se tratan mediante arteriorrafia y ocasionalmente mediante resección y anastomosis. Se puede realizar un puente ileofemoral autólogo o protésico, aunque es infrecuente hallar una safena del adecuado calibre para hacer un puente autólogo satisfactorio.^{1,19}

Cuando ha habido una destrucción masiva de la arteria ilíaca primitiva puede ser necesario practicar una ligadura simple, el flujo arterial puede ser reestablecido utilizando un puente femorofemoral o axilofemoral. Esta técnica tiene la desventaja de tener que utilizar vasos no lesionados y tiene una alta incidencia de trombosis. Las lesiones de las venas ilíacas primitivas, externas o internas, pueden ser tratadas satisfactoriamente mediante ligadura simple, aunque las venorrafias pueden ser también utilizadas. Ocasionalmente, el acceso a una vena ilíaca externa lesionada puede requerir la transección de la arteria ilíaca externa ipsilateral ya que la primera está por detrás de la arteria.^{1,19}

Cada vez que un cirujano realiza una reparación de una lesión vascular abdominal, se debe tener en cuenta la posibilidad de reoperar para examinar la reparación (second look) para asegurar la viabilidad intestinal. La contaminación a través del tracto digestivo o genitourinario conlleva un gran riesgo de infección de las prótesis vasculares utilizadas para reparar los vasos lesionados, siempre que sea posible los injertos autólogos o protésicos deben ser *reperitonealizados*. De igual forma, es conveniente interponer tejido viable, generalmente epiplón entre todas las reparaciones vasculares realizadas cerca de una anastomosis gastrointestinal, para prevenir fístulas vículo-entéricas y dehiscencia de sutura a posteriori.^{1,19,26}

IX. Mortalidad

Las lesiones vasculares abdominales arrastran un alto índice de mortalidad; ésta puede dividirse en mortalidad precoz y tardía. La exsanguinación es la primera causa de muerte precoz en estos pacientes, es bien conocido que aquellos pacientes que llegan en shock, tienen los índices de mortalidad más altos.¹⁻⁴

Asensio²⁴ reportó que la incidencia de exsanguinación en las heridas penetrantes de la aorta abdominal (suprarenal e infra-renal) es del 55%. Además describió una incidencia de exsanguinación del 25% para las lesiones penetrantes que afectan a la arteria mesentérica superior y un 37% de incidencia de exsanguinación tanto para las lesiones penetrantes o cerradas abdominales que afectan a la arteria mesentérica superior.²⁴ En una revisión de la literatura, Asensio²⁴ publicó una incidencia de exsanguinación del 33% tanto para los traumatismos abiertos como los cerrados que afectan a la vena cava inferior; así mismo comunicó una incidencia del 30% de exsanguinación, tanto para las heridas, como para las contusiones que afectan a la vena porta.

En una serie de 302 pacientes con lesiones vasculares abdominales tratados en el Los Angeles County University of Southern California (LAC + USC) Medical Center,¹⁹ durante un periodo de 72 meses, se encontraron 266 pacientes (88%) con lesiones abdominales penetrantes: 216 (81%) por arma de fuego, 46 (17%) por arma blanca y 4 (2%) tenían heridas por arma de fuego producidas por escopeta. Treinta y seis (12%) ingresaron por traumatismo abdominal cerrado: 23 (64%) sufrieron accidentes de tránsito, 11 (31%) fueron atropellados y 2 (5%) sufrieron lesiones por precipitación. Los hallazgos quirúrgicos revelaron que 275 pacientes (91%) presentaban un hematoma retroperitoneal, 137 en la Zona I (55 supramesocólica y 82 inframesocólica), 49 en la Zona II y 89 en la Zona III. Además, 39 pacientes presentaban hematomas retroperitoneales en más de una zona. Hubo un total de 504 vasos lesionados, con un promedio de 1.67 vasos lesionados por paciente, 238 fueron lesiones arteriales (47%) y 266 (53%) fueron lesiones venosas. La aorta fue la arteria que se lesionó con mayor frecuencia, 60 casos (25%). La vena lesionada con mayor frecuencia fue la cava, 77 casos (31%), seguida por la vena mesentérica superior, 33 casos (13%).

La mortalidad global fue del 54% y en la misma serie el 15% de los pacientes que presentaban una lesión vascular abdominal, murieron sin poderseles efectuar algún control vascular. En esta serie, se practicó toracotomía en urgencias a 43 pacientes (14%), de los cuales sobrevivió solo uno (2%). A 88 pacientes (29%) se les practicó toracotomía de urgencias en el quirófano, sobreviviendo nueve (10%), esta elevada mortalidad nos demuestra la gravedad de estos pacientes. Si excluimos los pacientes a los que se practicó toracotomía urgente del análisis de mortalidad, esta disminuye hasta el 39%. Los índices de mortalidad aumentaron cuando hubo más de un vaso lesionado. En estas series, la exsanguinación representa el 83% de la mortalidad global.^{1-4, 19}

X. Complicaciones

Las lesiones vasculares abdominales tienen una alta morbilidad. El síndrome compartimental abdominal aparece con frecuencia en pacientes con lesiones vasculares. La incidencia de complicaciones como la trombosis, la dehiscencia de suturas y de infecciones, no es nada despreciable. La oclusión vascular es frecuente cuando la reparación se ha efectuado en

presencia de vasoconstricción, como es habitual, al reparar las arterias renales o la arteria mesentérica superior.^{1-4,19,26}

El síndrome hipovolémico sistémico e hipervolémico intestinal es común cuando la vena porta, la vena mesentérica superior o la cava inferior suprarenal han sido ligadas y existe poco retorno venoso desde la circulación intestinal y poco tiempo para el desarrollo de circulación venosa colateral. Pueden desarrollarse fistulas aortoentéricas, si no se interpone tejido viable entre la reparación aórtica o la intestinal.^{1,7,8}

El círculo vicioso de hipotermia, acidosis, coagulopatía y arritmias cardíacas se presenta habitualmente en las lesiones vasculares abdominales.

La isquemia de las extremidades y los síndromes compartimentales pueden ocurrir en aquellos pacientes en los cuales se ha retrasado la restauración del flujo arterial. La misma complicación puede ocurrir en los pacientes en los que debido a una mala circulación venosa colateral, no toleran la ligadura de la vena cava inferior o las venas ilíacas primitivas.^{1,7,8}

Asensio¹⁹ en la serie de 302 pacientes con lesiones vasculares abdominales, comunica un total de 128 complicaciones. La estancia media en la UCI fue de 4 días (rango 1-67) y la estancia media hospitalaria fue de 9 días (rango 1-45).

Abstract

Aim: Abdominal vascular injuries have a very high mortality and morbidity rates among trauma patients.

Methods: This is a clinical review of the diagnosis, surgical procedures, and treatment of patients with abdominal vascular injuries, based on the clinical experience from 302 patients presenting this type of injury.

Results: Penetrating injuries account for 90% to 95% of all abdominal vascular injuries. Multiple organ injuries are frequent. The clinical signs of a hemoperitoneum and or peritonitis and the absence of femoral pulses are indications for laparotomy. In the patients with cardio-pulmonary arrest, an emergent thoracotomy with open cardiac massage and cross clamping of the aorta should be performed. The global mortality rate is 54%. Exsanguination accounts for 85% of these deaths. The compartment syndrome of the abdomen and limbs, as well as the chronic cycle of acidosis, hypothermia, and coagulopathies are the principle complications.

Conclusions: Abdominal vascular injuries have a high mortality/morbidity rate. The precise knowledge of the retroperitoneal anatomy and the surgical approaches to access these vessels, as well as the adequate clinical evaluation will assist in lowering the mortality and complications rates of these patients.

Key Words: Abdominal vascular injuries, diagnosis, surgical procedures.

Referencias

1. Asensio JA, Lejarraga M. Abdominal Vascular Injury. In: Trauma Handbook. Demetriades D, Asensio JA Eds. Landes Biosciences Co. Austin, Tx. In Press
2. Asensio JA, Hanpeter D, Gomez H, Chahwan S, Orduna S, McDuffie L. Exsanguination In: Textbook of Critical Care. Shoemaker W, Greenvik A, Ayres SM, Holbrook PR, Eds. 4th Ed, Chapter 4, p37-47. W.B. Saunders Co. Philadelphia, PA.
3. Asensio JA. Exsanguination from Penetrating Injuries. Trauma Quarterly, Urban Trauma Issue II. Buckman RF Jr, Mauro L Eds. 1989; 6 (2): 1-25.
4. Asensio JA, Lerardi R. Exsanguination. In Emergency Care Quarterly: Evolving Issues in Emergency and Trauma Care. Jacobs LM, Jr, Bennett-Jacobs B. Eds Britt LD, Guest Editor 1991; 7 (3): 59-75.
5. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. Ann Surg 1983; 197: 532.
6. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, et al. "Damage control": An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 1993; 35:375.
7. Feliciano DV. Abdominal Vessels. In: The Textbook of Penetrating Trauma. Ivatury R, Cayten CG, Eds. Williams and Wilkins, Baltimore, MA, 1996;
8. Feliciano DV, Burch JM, Graham JM. Abdominal Vascular Injury. In Trauma. Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. 4th Edition McGraw Hill, 1999; Chapter 35, p783-805.
9. Feliciano DV, Burch JM: Towel clips, silos, and heroic forms of wound closure. In Maull KI, Cleveland HC, Feliciano DV, et al (eds): Advances in Trauma and Critical Care. Year Book Medical Publishers, 1991; 6: 231.
10. Burch JM, Moore EE, Moore FA, et al. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 1996; 76:88.
11. Burch JM, Ortiz V, Richardson RJ, et al. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. Am Surg 1992; 215:476.
12. Morris JA Jr, Eddy VA, Binman TA, et al. The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. Ann Surg 1993; 217: 576.
13. Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. Am J Surg 1996; 172: 405.
14. Moore EE, Burch JM, Franciose RJ, et al. Staged physiologic restoration and damage control surgery. World J Surg 1998; 22: 1184.
15. Rich NM. Vascular Trauma. In: Surgical Clinics of North America. 1973; 53 (6): 1367-1392.
16. DeBakey ME, Simeone FA. Battle injuries of the arteries in World War II: An analysis of 2,471 cases. Ann Surg 1946; 123: 534.
17. Hughes CW. Arterial repair during the Korean War. Ann Surg 1958; 147: 555.
18. Rich NM, Baugh JH, Hughes CW. Acute arterial injuries in Vietnam: 1,000 cases. J Trauma 1970; 10: 359.
19. Asensio JA, Chahwan S, Hanpeter D, Demetriades D, Forno W, Gambaro E, et al. Operative Management and Outcome of 302 Abdominal Vascular Injuries. AAST-OIS Correlates well with mortality. Southwestern Surgical Congress Abstract. Accepted American Journal of Surgery.

20. Demetriades D, Theodoru D, Murray J, Asensio JA, Cornwell EE, Velmahos G, et al. Mortality and Prognostic factor in Penetrating Injuries of the Aorta. *J Trauma* 1996; 40 (5): 761-73.
21. Feliciano DV, Bitondo CG, Mattox KL, et al. Civilian trauma in the 1980's. A 1-year experience with 456 vascular and cardiac injuries. *Ann Surg* 1984; 199: 717.
22. Mattox KL, Feliciano DV, Burch J, et al. Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4459 patients. Epidemiologic evolution 1958 to 1987. *Ann Surg* 1989; 209: 698.
23. Asensio JA, Voystock J, Khatri VJ, Kerstein MD. Toracotomía en el Centro de Urgencias. In *Procedimientos en el Paciente Crítico*. 2nd Ed. Gutierrez-Lizardi, P. ED. Chapter III, p337-341. Ediciones Cuellar, Monterrey, Mexico, 1993.
24. Asensio JA, Hanpeter D, Demetriades D. The Futility of Liberal Utilization of Emergency Department Thoracotomy. *Proceedings of the American Association for the Surgery of Trauma 58th Annual Meeting*, p210, September 1998, Baltimore, Maryland.
25. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, et al. Organ Injury Scaling III: Chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder and urethra. *J Trauma* 1992; 33 (3): 337-339.
26. Asensio JA, Berne JD, Chahwan S, Hanpeter D, Demetriades D, Velmahos GC, et al. *Traumatic Injury to the Superior Mesenteric Artery*. *American Journal of Surgery* 1999; 178 (3): 235-239.

Análisis microbiológico de úlceras de presión en pacientes del Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE)

Karla Villalobos-Camacho,¹ Mercedes Hernández-Guerrero,² Susana Arteaga-Acevedo,³ Federico Montero-Mejía,³ Fernando García.⁴

Justificación y objetivo: Las úlceras de presión son áreas localizadas de tejido necrótico que tienden a desarrollarse cuando los tejidos blandos son comprimidos entre una prominencia ósea y una superficie externa. La principal complicación de estas lesiones es que pueden constituirse en focos primarios de infecciones bacterianas. El objetivo del presente estudio fue realizar un análisis microbiológico de las úlceras de presión en pacientes de las unidades de Lesionados Medulares, Neurotrauma y Fisiatría General del Centro Nacional de Rehabilitación para determinar cuáles bacterias aerobias predominan en dichas lesiones y determinar el perfil de susceptibilidad a los antibióticos de los aislamientos bacterianos.

Métodos: En este estudio se incluyeron 50 muestras recolectadas de 35 úlceras de presión en un total de 22 pacientes con daños en la médula espinal atendidos durante el período de agosto de 1998 a marzo de 1999. Las muestras fueron cultivadas en medios convencionales para el aislamiento de bacterias aerobias. La identificación de los aislamientos se realizó mediante pruebas bioquímicas y el sistema Vitek®. El perfil de susceptibilidad a antibióticos se realizó mediante la técnica Kirby-Bauer con respaldo por el sistema Vitek®.

Resultados: Los microorganismos más frecuentemente aislados fueron *P. aeruginosa*, *Staphylococcus coagulasa-negativa*, *S. intermedius* y *A. baumannii*, los cuales presentaron resistencia contra diversos antibióticos. No se encontró ningún aislamiento de *Staphylococcus aureus* meticilina-resistente en las lesiones estudiadas. A lo largo del estudio se observó variabilidad en los perfiles de resistencia en aislamientos de *P. aeruginosa* de un paciente durante su internamiento, lo cual sugiere adquisición de genes de resistencia y sustitución de cepas. Los perfiles de resistencia sugieren una posible transmisión intrahospitalaria de cepas de *P. aeruginosa*, *Staphylococcus coagulasa-negativa* y *S. intermedius*.

Conclusiones: El presente estudio indica que la biota bacteriana encontrada en las úlceras de presión en pacientes con lesiones medulares del CENARE está constituida principalmente por *P. aeruginosa*, *Staphylococcus coagulasa-negativa*, *S. intermedius* y *A. baumannii*, que muestran resistencia a diversos antibióticos y que son probablemente de origen intrahospitalario.

Descriptores: úlceras de presión, resistencia a antibióticos, infecciones intrahospitalarias, *Acinetobacter*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Enterobacteriaceae*.

Recibido: 4 de octubre de 2000.

Aceptado: 17 de abril de 2001.

Abreviaturas: CENARE, Centro Nacional de Rehabilitación; MRSA, *Staphylococcus aureus* meticilina-resistente; PSA, pruebas de susceptibilidad a antimicrobianos.

¹ Laboratorio Clínico Milenium.

² Laboratorio de Reactivos Químicos, Caja Costarricense de Seguro Social.

³ Servicio de Fisiatría, Centro Nacional de Rehabilitación.

⁴ Centro de Investigación en Enfermedades Tropicales, Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica.

Correspondencia: Fernando García, Centro de Investigación en Enfermedades Tropicales, Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica, 2060 Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, San José, Costa Rica. Fax (506) 225-2374. E-mail: fgarcia@cariari.ucr.ac.cr.

Las úlceras de presión son áreas localizadas de tejido necrótico que tienden a desarrollarse cuando los tejidos blandos son comprimidos entre una prominencia ósea y una superficie externa por un período prolongado de tiempo.¹ Los sitios anatómicos más comunes para el desarrollo de las úlceras de presión incluyen el sacro, tuberosidades óseas, trocánter mayor, talones y maléolo lateral. Los cuatro factores involucrados con el desarrollo de estas úlceras son la presión, las fuerzas cortantes, la fricción y la humedad.¹ Se han desarrollado varios sistemas para la clasificación de las úlceras de presión. El *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP) de los Estados Unidos ha clasificado las úlceras en cuatro grados.¹

Las úlceras de grado I se caracterizan por ser un eritema de piel intacta, que puede convertirse en una abrasión confinada a la epidermis. Si se elimina la presión la úlcera de grado I eventualmente cicatrizará. Las úlceras de grado II se caracterizan porque penetran la epidermis, la dermis y la capa grasa subcutánea subyacente y cicatrizan si se elimina la presión y se protege mediante un apósito. Las úlceras de grado III usualmente están infectadas y se extienden a través de la grasa subcutánea al interior del músculo. Este tipo de úlcera cicatrizará por segunda intención, dejando una escara avascular. Las úlceras de grado IV se extienden hacia el hueso, volviéndose blandas y necróticas. Las complicaciones más importantes de las úlceras de presión son la infección, tanto por microorganismos aerobios como anaerobios, y otras originadas de la misma, incluyendo bacteremia, osteomielitis, tractos sinusoidales, endocarditis, meningitis, artritis séptica, amiloidosis, miasis y formación de pseudoaneurisma.^{1,2,3}

El objetivo de este estudio fue realizar un análisis microbiológico de las úlceras de presión en pacientes que atienden el Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE) para determinar cuáles bacterias aerobias predominan en dichas lesiones y su perfil de susceptibilidad a diversos antimicrobianos.

Materiales y Métodos

Pacientes y muestras: 22 pacientes, de 20 a 60 años de edad, de las Unidades de Lesionados Medulares, Neurotrauma y Fisiatría General del CENARE, quienes presentaban a su ingreso úlceras con grados de I a IV, fueron incluidos en este estudio realizado de agosto de 1998 a marzo de 1999. Las muestras de cada paciente se recolectaron a solicitud del médico tratante como parte del análisis rutinario y no se recolectaron muestras adicionales. El protocolo de estudio cumplió con los requerimientos del Comité de Ética y del Comité Científico del CENARE. A partir de 35 úlceras se recolectaron un total de 50 muestras incluyendo 1 de úlcera de grado I, 9 de úlceras de grado II, 17 de úlceras de grado III y 24 de úlceras de grado IV. El grado de las úlceras se determinó siguiendo los criterios del NPUAP. Las úlceras se encontraron más frecuentemente en la región sacra (37.1%), la región isquiática (20.1%), piernas (17.1%), glúteos (14.3%) y pies (8.8%). Seis pacientes presentaron dos o más úlceras. A siete pacientes que permanecieron durante varios meses internados en el transcurso del estudio se les recolectaron muestras de las respectivas lesiones una vez al mes.

Procesamiento de las muestras: Las muestras de las úlceras se recolectaron por medio de raspados vigorosos del fondo de la lesión utilizando tres torundas de algodón estériles.⁴ Una primera torunda se utilizó para la inoculación de placas de agar sangre, agar MacConkey y agar manitol sal, la segunda para la preparación de un frotis y tinción de Gram y la tercera se inoculó en un tubo con caldo tioglicolato como cultivo de respaldo. Las placas de agar sangre fueron incubadas bajo condiciones capnófilas por 18-24 horas a 35°C y los otros medios de cultivo se incubaron en aerobiosis por 24 horas a 35°C. Se procesaron aquellos aislamientos a partir de

medios de cultivo con uno o dos morfotipos bacterianos predominantes y se descartaron medios de cultivo con tres o más morfotipos coloniales. La identificación de los aislamientos bacterianos se determinó mediante pruebas bioquímicas,^{5,6} mientras que las pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos (PSA) se realizaron mediante la técnica de difusión con disco.⁷ En algunos casos, la identificación de las especies aisladas y las PSA se respaldaron en el sistema automatizado Vitek®. Para las bacterias Gram-negativas se probaron amikacina, cefalotina, cefotaxime, ceftaxidima, ceftriaxone, ciprofloxacina, gentamicina, imipenem y tetraciclina, mientras que para las bacterias Gram-positivas se utilizaron amikacina, cefalotina, eritromicina, gentamicina, oxacilina, penicilina, tetraciclina y vancomicina.

Análisis estadístico: Se aplicó una prueba de hipótesis para la comparación de proporciones muestrales para el análisis de los resultados.

Resultados

De las 50 muestras de úlceras de presión analizadas se obtuvieron cultivos positivos en 45, siendo 5 muestras negativas por bacterias aerobias. En 24 muestras (48%) se obtuvieron cultivos con un solo microorganismo, mientras que en 21 muestras (42%) se cultivaron dos o más microorganismos diferentes. Como se muestra en el Cuadro 1, se lograron obtener 68 aislamientos, siendo *Pseudomonas aeruginosa* la que presentó mayor porcentaje de aislamiento. Otras bacterias aisladas fueron, en orden decreciente, *Staphylococcus coagulasa-negativa*, *S. intermedius* y *Acinetobacter baumannii*.

Los aislamientos de *Staphylococcus coagulasa-negativa* no fueron identificados a nivel de especie. Adicionalmente se encontraron otras especies de la familia *Enterobacteriaceae* incluyendo *Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Enterobacter*, mientras que *Staphylococcus aureus* fue aislado solamente en el 6% de las muestras analizadas. Al comparar los microorganismos

Cuadro 1
Frecuencia de aislamiento de diferentes microorganismos a partir de las muestras de úlceras de presión (n = 50) obtenidas de 22 pacientes

Microorganismo	Número de aislamientos	% de aislamiento
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	21	42
<i>Staphylococcus coagulasa-negativa</i>	17	34
<i>Staphylococcus intermedius</i>	8	16
<i>Acinetobacter baumannii</i>	7	14
<i>Klebsiella ozaenae</i>	4	8
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	6
<i>Proteus mirabilis</i>	3	6
<i>Klebsiella oxytoca</i>	2	4
<i>Escherichia coli</i>	2	4
<i>Enterobacter</i> spp.	1	2

mos aislados según el grado de úlcera, se observó que la biota bacteriana es similar para las úlceras de grado III y IV (Figura 1), pero las especies de la familia *Enterobacteriaceae* fueron más frecuentemente aisladas de las úlceras de grado IV (25%) que de las úlceras de grado III (13.8%) ($p < 0.05$). Además no se aisló *S. aureus* de las úlceras de grado IV.

Se obtuvo un aislamiento de *Staphylococcus coagulasa-negativa* de la única muestra recolectada a partir de una úlcera de grado I, mientras que a partir de las úlceras de grado II solamente se aislaron *A. baumannii* y *Staphylococcus coagulasa-negativa* en asociación. De los 21 aislamientos obtenidos de *P. aeruginosa*, 16 de ellos se aislaron en asociación con otras bacterias, tanto con diversas especies de *Staphylococcus* como con especies de la familia *Enterobacteriaceae*, o con ambas (Cuadro 2). Los tres aislamientos de *S. aureus* recuperados en este estudio se obtuvieron en asociación con *P. aeruginosa* a partir de úlceras de grado III.

Los resultados de las PSA se muestran en los Cuadros 3 y 4. Para *P. aeruginosa* se observaron porcentajes altos de resistencia contra amikacina, cefotaxima, ceftazidima, ciprofloxacina y tetraciclina. En los aislamientos de *A. baumannii* se observaron también porcentajes altos de resistencia contra todos los antibióticos ensayados, con excepción de imipenem. Para *K. ozaenae* se observó resistencia total contra amikacina y ceftazidima y el 50% de los aislamientos mostraron resistencia contra ciprofloxacina y tetraciclina, mientras que contra ceftriaxona, gentamicina e imipenem se observó un 100% de sensibilidad. En los aislamientos de *Staphylococcus coagulasa-negativa* se observaron altos porcentajes de resistencia contra la mayoría de los antibióticos ensayados. De estos aislamientos, 16 fueron resistentes a la oxacilina y a la eritromicina y 15 a la penicilina y gentamicina. Para las cepas de *S. intermedius* se evidenció un 87.5% de resistencia contra la eritromicina y la penicilina y un 62.5% de resistencia contra la oxacilina. Los tres aislamientos de *S. aureus* fueron resistentes a la penicilina, dos de los cuales mostraron también resistencia contra la eritromicina, mientras que todos fueron sensibles a los restantes antibióticos ensayados. Ninguno de los aislamientos de *Staphylococcus* mostró resistencia contra la vancomicina.

Los patrones de susceptibilidad fueron utilizados para la diferenciación de los aislamientos de una misma especie bacteriana. En dos pacientes se aisló *P. aeruginosa* en forma repetitiva en diferentes fechas a lo largo del estudio. En uno de ellos se aisló *P. aeruginosa* a partir de úlceras ubicadas en diversos sitios anatómicos en tres diferentes fechas. Durante su hospitalización este paciente recibió tratamiento con amikacina, cefalexina, cefalotina, ceftaxidime y ciprofloxacina para el control de las infecciones de sus úlceras de presión. Tres de los cuatro aislamientos de la primera fecha mostraron patrones de susceptibilidad muy similares entre sí y distintos del cuarto aislamiento. Los tres aislamientos de la segunda fecha mostraron patrones muy similares entre sí y se diferenciaban de los de la primera fecha en la resistencia contra

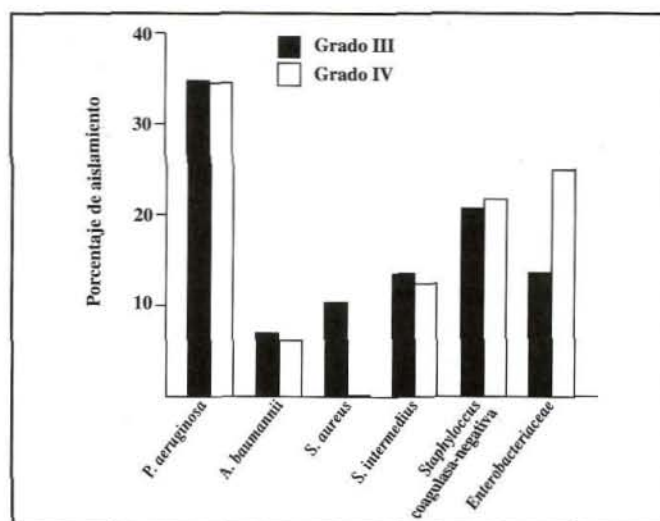


Figura 1. Microorganismos aerobios aislados de las úlceras de grado III ($n = 29$) y IV ($n = 32$) en pacientes con lesiones medulares. La diferencia observada en *Enterobacteriaceae* es estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

Cuadro 2 Asociaciones bacterianas en las muestras de las úlceras de presión analizadas

Asociaciones bacterianas	Número de muestras ($n = 50$)
<i>P. aeruginosa</i> con	
<i>Staphylococcus coagulasa-negativa</i>	6
<i>S. aureus</i>	3
<i>K. ozaenae</i>	2
<i>S. intermedius</i>	1
<i>Staphylococcus coagulasa-negativa</i> y <i>K. oxytoca</i>	1
<i>S. intermedius</i> y <i>K. ozaenae</i>	1
<i>K. oxytoca</i>	1
<i>P. mirabilis</i>	1
<i>A. baumannii</i> con <i>Staphylococcus coagulasa-negativa</i>	3
<i>P. mirabilis</i> con <i>Enterobacter</i> spp	1
<i>E. coli</i> con <i>Staphylococcus coagulasa-negativa</i>	1
Aislamiento de solo un microorganismo	24
Cultivos negativos	5

ceftriaxona, ceftaxidima y cefotaxima. Los dos aislamientos de la tercera fecha mostraron patrones de susceptibilidad diferentes entre sí. El aislamiento del isquión derecho presentó el mismo patrón de resistencia que los aislamientos de la región sacra y del glúteo izquierdo de la primera fecha. Estos resultados indican, primero, la presencia de diferentes cepas de *P. aeruginosa* en diferentes sitios anatómicos, segundo, la posible adquisición de resistencia en el transcurso de la persistencia crónica de la bacteria y, tercero, la sustitución de cepas por otras con patrones de susceptibilidad diferentes.

Los patrones de susceptibilidad de los diferentes aislamientos de una misma especie fueron comparados entre sí con el fin de trazar posibles rutas de transmisión intrahospitalaria.

Aislamientos de *P. aeruginosa*, *Staphylococcus* coagulasa-negativa y *S. intermedius* obtenidos de pacientes que se encontraban en diferentes salones de la institución mostraron patrones de susceptibilidad prácticamente idénticos, sugiriendo una transmisión intrahospitalaria.

Discusión

La infección por diferentes tipos de microorganismos es la complicación más frecuentemente asociada a las úlceras de presión. La colonización representa el estado inicial del proceso infeccioso. En este estudio se realizó un análisis microbiológico para determinar la biota bacteriana aerobia presente en las úlceras de presión en pacientes del CENARE. *P. aeruginosa* y especies de *Staphylococcus* coagulasa-negativa fueron las bacterias más frecuentemente aisladas de las lesiones. Otras especies encontradas fueron *A. baumannii*, *S. intermedius*, *S. aureus* y de la familia *Enterobacteriaceae*. Aunque en la mayoría de las muestras (48%) se logró aislar una única bacteria, en 42% de las muestras analizadas se encontraron dos o tres bacterias diferentes. Es interesante

destacar el hecho que se observaron algunas asociaciones de microorganismos, como la de *P. aeruginosa* con *Staphylococcus* coagulasa-negativa. Sin embargo, el significado clínico o epidemiológico de estas asociaciones bacterianas no se determinó y será objetivo de futuros estudios.

Todos las especies bacterianas encontradas en este estudio son reconocidas por constituir parte de la biota indígena (flora normal) del ser humano en algún sitio anatómico, sea a nivel de piel o a nivel del tracto intestinal.⁸⁻¹⁰ Esto indica que el origen de estas bacterias podría ser de carácter endógeno, de la propia flora del paciente, o bien, adquirido de otros pacientes o del personal médico-asistencial de la institución. En efecto, el hallazgo de aislamientos de una misma especie bacteriana con patrones de susceptibilidad semejantes en diferentes pacientes sugiere fuertemente su adquisición nosocomial y la diseminación de microorganismos multirresistentes por medio del personal del hospital. Por otra parte, se demostró una variación de las características de resistencia en aislamientos de *P. aeruginosa* hallados en un paciente, ya sea debido a la adquisición de nuevos mecanismos de resistencia o al recambio de cepas luego de un tratamiento inicialmente exitoso. La mayoría de los aislamientos presentan diversos grados de resistencia contra diferentes antibióticos, lo cual es frecuente en bacterias de origen intrahospitalario. Los aislamientos de *P. aeruginosa* mostraron un porcentaje alto de resistencia contra aminoglicósidos, β -lactámicos y ciprofloxacina, mientras que los de *A. baumannii* encontrados en las muestras analizadas mostraron resistencia total contra aminoglicósidos, cefotaxima, ceftazidima, ciprofloxacina y tetraciclina. Aunque fueron relativamente pocos los aislamientos de *P. aeruginosa* y *A. baumannii* que mostraron resistencia contra imipenem, su hallazgo es de gran importancia por ser éste una de las pocas alternativas terapéuticas para el tratamiento de las infecciones por cepas multirresistentes de estas dos especies. La resistencia a imipenem en esas dos especies se debe a la producción de β -lactamasas con la capacidad de hidrolizar carbapenems.^{11,12} *A. baumannii* se le considera actualmente como un agente emergente de infecciones nosocomiales, particularmente en las unidades de cuidados intensivos, donde el uso de antimicrobianos es intenso y el individuo presenta una mayor susceptibilidad a las infecciones.¹³ Así, la ocurrencia de *P. aeruginosa* y, principalmente, *A. baumannii* multirresistentes en las muestra analizadas debe ser tomada en consideración para el tratamiento empírico, de los pacientes con úlceras de presión en el CENARE, incluyendo dos o más antibióticos.

Aunque en el presente estudio no se encontró, *S. aureus* meticilina-resistente (MRSA) es también un importante agente de infecciones nosocomiales.¹⁴ Recientemente, la aparición de cepas de MRSA con sensibilidad disminuida a la vancomicina a planteado serios problemas en el tratamiento de estas infecciones nosocomiales.¹⁵ Afortunadamente, no se detectó ningún fenotipo de susceptibilidad disminuida a la vancomicina en los aislamientos de *Staphylococcus* aisladas. Sin embargo, otras especies de *Staphylococcus* meticilina-

Cuadro 3
Patrones de resistencia de los aislamientos de
P. aeruginosa*, *A. baumannii* y *K. ozaenae

Antimicrobianos	<i>P. aeruginosa</i>		<i>A. baumannii</i>		<i>K. ozaenae</i>	
	n = 21	%	n = 7	%	n = 4	%
Amikacina	11	52.4	7	100.0	4	100.0
Cefotaxima	10	47.6	7	100.0	ND	ND
Ceftazidima	12	57.1	7	100.0	4	100.0
Ceftriaxona	4	19.0	4	57.1	0	0
Ciprofloxacina	13	61.9	7	100.0	2	50.0
Gentamicina	7	33.3	7	100.0	0	0
Imipenem	3	14.3	2	28.6	0	0
Tetraciclina	13	61.9	7	100.0	2	50.0

ND, no se determinó.

Cuadro 4
Patrones de resistencia de los aislamientos
de *Staphylococcus*

Antimicrobianos	<i>Staphylococcus</i> coagulasa-negativa		<i>S. intermedius</i>		<i>S. aureus</i>	
	n = 17	%	n = 8	%	n = 3	%
Amikacina	2	11.8	2	25.0	0	0
Cefalotina	7	41.2	ND	ND	0	0
Eritromicina	16	94.1	7	87.5	2	66.7
Gentamicina	15	88.2	0	0	0	0
Oxacilina	16	94.1	5	62.5	0	0
Penicilina	15	88.2	7	87.5	3	100.0
Tetraciclina	4	23.5	3	37.5	0	0
Vancomicina	0	0	0	0	0	0

ND, no se determinó.

resistente fueron encontrados con una frecuencia relativamente alta. Aunque a menudo las diversas especies de *Staphylococcus* coagulasa-negativa se consideran erróneamente como contaminantes, muchas especies del grupo, como *S. epidermidis* y *S. haemolyticus*, son ahora reconocidas como patógenos importantes, particularmente en ambientes intrahospitalarios.¹⁶

La resistencia a antibióticos β -lactámicos en *Staphylococcus* se debe a la producción de enzimas con actividad β -lactamasa o de una proteína fijadora de penicilina denominada PBP2a (del inglés *penicillin-binding proteins* [PBP]) con actividad de serina-transferasa que muestra baja afinidad a antibióticos β -lactámicos.^{17,18} En la gran mayoría de los casos, la producción de PBP2a, codificada por el gen *mecA*, confiere resistencia prácticamente contra todos los antibióticos β -lactámicos, incluyendo aquellos que son resistentes a β -lactamasa,¹⁷ como meticilina y oxacilina. Recientemente se ha reportado un brote causado por una cepa de *S. aureus* expresando el inusual fenotipo penicilina-sensible/meticilina-resistente.¹⁹ Esta cepa posee el gen *mecA* pero no produce β -lactamasas. Un hallazgo interesante del presente estudio fue un aislamiento de *Staphylococcus* coagulasa-negativa mostrando también este fenotipo tan poco usual. Aunque las bases moleculares de este fenotipo no están aún elucidadas, es probable que sea el resultado de alguna mutación en *mecA* que halla aumentado su afinidad a la penicilina manteniendo una baja afinidad a la meticilina.

Los resultados del presente estudio indican, en conjunto, que la biota bacteriana aerobia de las úlceras de presión en pacientes del CENARE está constituida principalmente por microorganismos multirresistentes. Esto puede ser el resultado de la fuerte presión selectiva sobre las bacterias que constituyen la biota indígena por los tratamientos a los cuales están sometidos los pacientes con hospitalización reiterada o prolongada, lo cual favorece la adquisición horizontal de genes de resistencia. Alternativamente, algunos microorganismos pueden ser residentes intrahospitalarios que han adquirido los mecanismos de resistencia a lo largo del tiempo y colonizan el personal médico asistencial, el cual constituye la principal fuente de infección para los pacientes. Adicionalmente, los microorganismos multirresistentes causantes de infecciones de úlceras de presión y otras infecciones subsecuentes, representan un reto para el tratamiento de dichas lesiones y el bienestar de los pacientes.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Dr. Gerardo Díaz Williams y a los revisores por sus sugerencias al manuscrito

Abstract

Background and aim: The pressure sores are areas of necrotic tissue that develop when soft tissues are compressed between a bone and an external surface. Bacterial infections are the main complication of the pressure sores. The aim of this study was to perform a microbiological analysis of

pressure sores in order to determine the bacterial aerobic flora in patients admitted to the units of Medullary Injuries, Neurotrauma and General Fisiatry of the National Center of Rehabilitation and the antimicrobial susceptibility profiles of the isolates.

Methods: 50 samples collected from 35 pressure sores in 22 patients, during the period from August 1998 to March 1999, were included in this study. Samples were cultured in conventional media for the isolation of aerobic bacteria. Identification of isolates were performed by standard biochemical tests and Vitek® system. Susceptibility tests were carried out by disk diffusion test and the Vitek® system.

Results: *P. aeruginosa*, coagulase-negative *Staphylococcus*, *S. intermedius* and *A. baumannii* were the most frequently isolated aerobic bacterial species, which showed resistance against several antibiotics. No methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* was found. Several isolates of *P. aeruginosa* were isolated from different sores in a single patient. These isolates showed variability in the resistance patterns during the hospitalization, suggesting acquisition of resistance genes and reinfection with phenotypically distinguishable strains. The observed resistance patterns suggest a putative intrahospitalary transmission of *P. aeruginosa*, coagulase-negative *Staphylococcus* and *S. intermedius*.

Conclusions: Multiresistant *P. aeruginosa*, coagulase-negative *Staphylococcus*, *S. intermedius* and *A. baumannii* are the main bacterial components of the biota in the ulcer sores in patients of CENARE. Phenotypic traits suggest intrahospitalary dissemination of these bacteria among patients and institutional measures should be implemented to control such dissemination and to improve the use of antimicrobials against multiresistant bacteria.

Referencias

1. Kanj L, Wilking S, Phillips T. Continuing medical education: pressure sores. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 517-541.
2. Patterson J, Bennett R. Prevention and treatment of pressure sores. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 919-927.
3. Thomas D, Goode P, Tarquine P, Allman R. Hospital-acquired pressure ulcers and risk of death. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 1435-1440.
4. Miller JM. A guide to specimen management in clinical microbiology. Washington, D.C.: American Society for Microbiology Press, 1996.
5. Shigei J. Test methods used in the identification of commonly isolated aerobic Gram-negative bacteria. En: Isenberg HD, ed. *Clinical microbiology procedures handbook*. Washington, D.C.: American Society for Microbiology Press, 1992; 1.19.1-1.19.111.
6. Pratt-Rippin K, Pezzlo M. Identification of commonly isolated aerobic Gram-positive bacteria. En: Isenberg HD, ed. *Clinical microbiology procedures handbook*. Washington, D.C.: American Society for Microbiology Press, 1992; 1.20.1-1.20.47.
7. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance standards for antimicrobial disk susceptibility testing: approved standard M2-A4. Villanova, PA: National Committee for Clinical Laboratory Standards, 1997.

8. Isenberg HD, D'Amato RF. Indigeneous and pathogenic microorganisms of humans. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH, ed. Manual of clinical microbiology, 6th edition. Washington, D.C.: American Society for Microbiology Press, 1995; 5-18.
9. Montgomerie JZ, Shick DG. pH and water content of *Pseudomonas aeruginosa*- and *Klebsiella pneumoniae*-colonized perineal skin of men with spinal cord injuries. J Clin Microbiol 1983; 18: 844-848.
10. Montgomerie JZ. Infections in patients with spinal cord injuries. Clin Infect Dis 1997; 25:1285-1292.
11. Bush K, Jacoby GA, Medeiros AA. A functional classification scheme for β -lactamases and its correlation with molecular structure. Antimicrob Agents Chemother, 1995; 39:1211-1233.
12. Da Silva GJ, Leitão R, Peixe L. Emergence of carbapenem-hydrolyzing enzymes in *Acinetobacter baumannii* clinical isolates. J Clin Microbiol 1999; 37:2109-2110.
13. Marques MB, Brookings ES, Moser SA, Sonke PB, Waites KB. Comparative in vitro antimicrobial susceptibilities of nosocomial isolates of *Acinetobacter baumannii* and synergistic activities of nine antimicrobial combinations. Antimicrob Agents Chemother, 1997; 41:881-885.
14. Voss A, Doebbeling BN. The worldwide prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Int J Antimicrob Agents, 1995; 5:101-106.
15. Centers for Disease Control and Prevention. Interim guidelines for prevention and control of staphylococcal infections associated with reduced susceptibility to vancomycin. Morb Mort Weekly Rep, 1997; 46:626-635.
16. Kloos WE, Bannerman TL. Update on clinical significance of coagulase-negative staphylococci. Clin Microbiol Rev 1994; 7:117-140.
17. Chambers HF. Methicillin resistance in staphylococci: molecular and biochemical basis and clinical implications. Clin Microbiol Rev 1997; 10:781-791.
17. Massova I, Mobashery S. Kinship and diversification of bacterial penicillin-binding proteins and β -lactamases. Antimicrob Agents Chemother, 1998; 42:1-17.
18. Blanc DS, Petignat C, Moreillon P, Entenza JM, Eisenring MC, Kleiber H, et al. Unusual spread of a penicillin-susceptible methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clone in a geographic area of low incidence. Clin Infect Dis 1999; 29:1512-1518.

Relaciones del Perfil Lipídico con Variables Dietéticas, Antropométricas, Bioquímicas, y Otros Factores de Riesgo Cardiovascular en Estudiantes Universitarios

Guido Ulate-Montero,¹ Aileen Fernández-Ramírez¹

Justificación y objetivos: La enfermedad de las arterias coronarias, al igual que otras enfermedades crónicas, tiene su origen en la infancia y la adolescencia. El objetivo de esta investigación fue determinar las variables antropométricas y bioquímicas, el nivel de actividad física y los componentes de la dieta que se relacionan y además podrían predecir los niveles plasmáticos de colesterol, LDL, HDL y triglicéridos en estudiantes jóvenes costarricenses.

Métodos: La muestra estudiada la formaron 110 estudiantes (59 mujeres y 51 hombres) de la Universidad de Costa Rica con edades entre los 17 y 20 años, seleccionados aleatoriamente del total de estudiantes que ingresaron en 1996. Se evaluaron parámetros antropométricos, de la dieta, la bioquímica sanguínea y el consumo de oxígeno. Las relaciones entre el perfil lipídico (variables dependientes) y el resto de variables evaluadas (independientes) se analizaron por medio de coeficientes de correlación de Pearson y modelos de regresión múltiple (step-wise).

Resultados: Los niveles de colesterol total y de LDL se relacionan de manera directa y significativa ($p < 0.01$) con el porcentaje de grasa corporal y los triglicéridos. La relación entre las LDL y el consumo máximo de oxígeno fue inversa ($p < 0.05$). Los niveles altos de triglicéridos, de ácido úrico, de cintura, de índice de masa corporal y de ingesta de B_6 , se relacionaron significativamente ($p < 0.05$) con concentraciones bajas de HDL. Aproximadamente, un 50% ($R^2 = 0.459$) de la variabilidad del colesterol, es explicado por el sexo, los niveles plasmáticos de triglicéridos, de HDL y de potasio.

Conclusiones: Se encontró que en individuos jóvenes, el sexo y ciertas variables antropométricas, como el índice de masa corporal, la relación cintura/cadera y el porcentaje de grasa corporal, presentaron las asociaciones más importantes con los niveles séricos de los lípidos y las lipoproteínas evaluados. Además, el consumo máximo de oxígeno, los niveles plasmáticos de ácido úrico y potasio, el consumo de fibra, B_6 , vitamina C y ácido fólico también se relacionaron significativamente con el perfil lipídico.

Descriptores: Enfermedad coronaria, factores de riesgo, perfil lipídico, dieta, adolescencia.

Recibido: 26 de febrero de 2001.

Aceptado: 08 de mayo de 2001.

Abreviaturas: DE, desviación estándar; EAC, enfermedad de las arterias coronarias; HDL, lipoproteína de alta densidad; HTA, hipertensión arterial; ICC, índice cintura/cadera; IMC, índice de masa corporal; LDL, lipoproteína de baja densidad; VO2 max, consumo máximo de oxígeno.

¹ Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica.

Correspondencia: Guido Ulate Montero. Apartado Postal 1300-2050 San Pedro, Costa Rica. Correo electrónico: gulate@cariari.ucr.ac.cr

Durante las últimas dos décadas, gran cantidad de estudios epidemiológicos y de intervención han establecido el papel de varios factores de riesgo en el desarrollo de la enfermedad de las arterias coronarias (EAC). Estos incluyen: alteraciones del perfil lipídico como niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y colesterol o niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL), hipertensión arterial (HTA), consumo de tabaco, obesidad, diabetes mellitus e inactividad física.¹⁻⁵

La EAC, al igual que otras enfermedades crónicas, tiene su origen en la infancia y la adolescencia. En un estudio sobre determinantes patobiológicos de la aterosclerosis en jóvenes (PDAY), el examen patológico de la arteria coronaria derecha y de la aorta abdominal, de hombres y mujeres con edades entre los 15 y 34 años, demostró que la aterosclerosis se inicia tempranamente.⁶ Además, se encontró una relación significativa entre la hiperlipidemia y la extensión de la aterosclerosis.

Asimismo, se ha reportado, en jóvenes, un incremento en la severidad de la aterosclerosis coronaria y aórtica conforme aumenta el número de factores de riesgo cardiovascular.^{7,8} Algunos de estos factores existen desde la infancia y tienden a mantenerse durante el crecimiento y en la vida adulta. Se ha demostrado la importancia de dar seguimiento a aquellos niños y jóvenes con niveles plasmáticos altos de colesterol y LDL ya que un gran porcentaje de ellos persistirán presentando niveles alterados en su vida adulta.^{9,11}

Después de 50 años de investigación, en adultos, se ha podido concluir que la dieta es una de las causas ambientales más importantes en la producción de la aterosclerosis y sus secuelas,¹² probablemente debido a su efecto sobre las concentraciones plasmáticas de lípidos. El factor dietético que más afecta la concentración plasmática de colesterol y de LDL es el consumo de grasas saturadas, particularmente las que poseen una cadena de 12 (ácido láurico), 14 (ácido mirístico) y 16 (ácido palmítico) carbonos.^{13,14} También influye la cantidad ingerida de grasas poliinsaturadas y monoinsaturadas; al respecto, se ha reportado que las primeras reducen tanto las LDL como las HDL pero que las segundas parecen reducir solamente las LDL.¹³ La cantidad ingerida de colesterol se ha relacionado positivamente con los niveles plasmáticos de colesterol, pero en mucho menor grado que con la cantidad ingerida de grasas saturadas.¹⁵

La influencia de la actividad física sobre el perfil lipídico ha sido estudiada ampliamente. Básicamente, se ha descrito un efecto beneficioso del ejercicio regular pues este incrementa los niveles plasmáticos de HDL y disminuye los niveles de triglicéridos.¹⁶

Sin embargo, también se ha determinado que cuando la EAC ocurre en personas menores de 60 años, existe una fuerte agregación familiar^{17,18} que podría explicar la razón por la que los factores de riesgo suelen presentarse de manera combinada y desde edades tempranas. Por ejemplo, la dislipidemia, la obesidad, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, suelen presentarse juntos en un mismo individuo, muchas veces desde su juventud, como parte del llamado síndrome de resistencia a la insulina o síndrome X.^{19,20}

Interesa conocer los factores que, desde edades tempranas, se relacionan con un perfil lipídico alterado por varias razones: 1) La identificación de dichos factores permitirá un mejor abordaje del problema, especialmente en lo que corresponde al tratamiento y la prevención. 2) El conjunto de factores asociados podría describir uno o varios síndromes con un fondo

genético que ayudaría a conocer mejor el origen de la EAC. 3) Algunos de los factores asociados podrían no estar genéticamente determinados, pero debido a la temprana coexistencia con la hiperlipidemia, podrían influir de una manera importante en la evolución de la placa aterosclerótica. Al respecto, se ha descrito que factores como la HTA, la glicosilación proteica, irritantes químicos como el humo del cigarrillo, aminas circulantes vasoactivas, complejos inmunes e infecciones, pueden potenciar una lesión crónica endotelial mínima.¹²

El objetivo de esta investigación fue determinar las variables antropométricas y bioquímicas, el nivel de actividad física y los componentes de la dieta que se relacionan y además podrían predecir los niveles plasmáticos de colesterol, LDL, HDL y triglicéridos en estudiantes jóvenes costarricenses.

Materiales y Métodos

La muestra incluyó 110 estudiantes (59 mujeres y 51 hombres) de la Universidad de Costa Rica con edades comprendidas entre los 17 y 20 años. La selección se realizó por medio de un muestreo aleatorio simple con base en la lista de estudiantes que ingresaron por primera vez a la Universidad durante el primer semestre de 1996. Se obtuvo consentimiento informado de cada estudiante por escrito. El protocolo de investigación cumplió con los requerimientos de la Comisión de Investigación de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica.

Los sujetos fueron sometidos a un examen físico en el cual se determinó el peso corporal utilizando una balanza médica marca Toledo y la talla por medio de un tallímetro diseñado especialmente para tal efecto. Además se les midió la cintura (tamaño de la parte más angosta del tronco), la cadera (parte más prominente a nivel de los glúteos) y se calculó la relación cintura/cadera (ICC). La adiposidad (% de grasa) se determinó con un calibrador de grasa (Lange) midiendo los pliegues de tejido subcutáneo tricípital, subescapular, suprailíaco, abdominal, pectoral y del cuádriceps.

También se recolectó una muestra de sangre después de 12 horas de ayuno y en ella se midieron: ácido úrico, glucosa, sodio, potasio y el perfil lipídico: colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos. La técnica y los instrumentos utilizados están descritos en una publicación previa.²¹ El consumo máximo de oxígeno (Vo_2max) se determinó por medio de la prueba de Astrand y Ryhming.²² En un cuestionario escrito, previamente validado, se solicitó la información sobre el consumo de tabaco.

La determinación de la ingesta diaria de los diferentes nutrientes se realizó por el método de consumo usual de alimentos, el cual está diseñado para aquellos casos donde el consumo diario es atípico.^{23,24} Básicamente, se preguntó por los alimentos usualmente ingeridos en los diferentes tiempos de comida de un día normal. Se determinó el patrón para un día entre semana. Como complemento a este método se utilizaron

fotografías de porciones comúnmente consumidas, para cuantificar las cantidades de alimentos.²⁵

Para el análisis nutricional, los datos se procesaron de forma individual en el programa de cómputo Nutritionist IV. La ingesta de carbohidratos, proteínas, lípidos totales, ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados se expresó como el porcentaje de calorías correspondiente a cada uno de estos nutrientes, con respecto al total de calorías ingerido.

Para describir los resultados, se utilizaron la media y desviación estándar (DE) como medidas de tendencia central. Las comparaciones entre sexos se realizaron por medio de la *t* de student. Para evaluar la asociación entre las diferentes variables antropométricas, bioquímicas, dietéticas y el perfil lipídico, se calcularon los coeficientes de correlación de Pearson y se determinó su significancia estadística. Por último, con el propósito de identificar las asociaciones independientes entre las diversas variables estudiadas y cada una de las cuatro variables del perfil lipídico, se realizó un análisis de regresión múltiple escalonada (stepwise). Debido a que la distribución para los niveles de HDL y triglicéridos no fue normal, se les aplicó una transformación logarítmica. Se trabajó con un nivel de significancia de $p < 0.05$.

Resultados

En el Cuadro 1 se presenta la estadística descriptiva para los parámetros antropométricos, la bioquímica sanguínea y el Vo_2max para los hombres, las mujeres y el total de la muestra. El peso, la talla, la cintura, el ICC, el Vo_2max , los niveles

plasmáticos de ácido úrico y potasio fueron significativamente mayores en los hombres que en las mujeres. El porcentaje de grasa corporal, los niveles plasmáticos de colesterol total y LDL fueron significativamente mayores en las mujeres.

En el Cuadro 2 se muestran las medias y DE del consumo diario de diferentes nutrientes. La cantidad ingerida de calorías, de B_{12} , de B_6 y ácido fólico fueron significativamente mayores en los hombres que en las mujeres. Cabe destacar los bajos consumos de fibra tanto en hombres como en mujeres, las altas ingestas absolutas de colesterol en hombres (>300 mg) y un porcentaje de calorías proveniente de las grasas totales superior al límite recomendado (30%) en las mujeres. Los porcentajes de calorías provenientes de carbohidratos, proteínas, grasas saturadas, monoinsaturadas y poliinsaturadas están dentro de los límites recomendados.²⁶

El porcentaje de hombres y mujeres fumadores fue 15.7% y 3.4% respectivamente, y en el total de la muestra fue 9.1%.

Los coeficientes de correlación entre los niveles plasmáticos de colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos y las diferentes variables antropométricas, bioquímicas, dietéticas y el Vo_2max se muestran en el Cuadro 3. Los niveles de colesterol total se relacionaron de manera directa y significativa con el porcentaje de grasa, los niveles de LDL y de triglicéridos y de manera inversa con el ICC. Los niveles de LDL se relacionaron de igual forma pero además mostraron una asociación inversa significativa con el Vo_2max . Niveles altos de triglicéridos, ácido úrico, ICC, cintura, IMC y de ingesta de B_6 se relacionaron, en forma significativa, con concentraciones

Cuadro 1
Características de los estudiantes universitarios según sexo.
Universidad de Costa Rica, 1996

Característica	Hombres (n = 51)		Mujeres (n = 59)		Total (n = 110)	
	Promedio $\pm$ DE	Rango	Promedio $\pm$ DE	Rango	Promedio $\pm$ DE	Rango
Edad (años)	18.2 $\pm$ 0.7	17-20	18.2 $\pm$ 0.5	17-19	18.2 $\pm$ 0.6	17-20
Peso (kg)	66.2** $\pm$ 8.7	52-94	57.1 $\pm$ 7.7	47-79	61.3 $\pm$ 9.4	47-94
Talla (cm)	173.5** $\pm$ 7.0	160-188	160.5 $\pm$ 5.3	147-174	166.5 $\pm$ 9.0	147-188
IMC(kg/m ²)	22.0 $\pm$ 2.6	18-29	22.1 $\pm$ 2.7	17-30	22.1 $\pm$ 2.6	17-30
% grasa corporal	9.9** $\pm$ 4.9	4-23	24.5 $\pm$ 5.4	13-38	17.7 $\pm$ 8.9	4-38
Cintura (cm)	74.1** $\pm$ 5.8	64-89	67.1 $\pm$ 8.1	58-112	70.4 $\pm$ 7.9	58-112
ICC	0.80** $\pm$ 0.0	0.7-0.9	0.70 $\pm$ 0.0	0.6 - 0.8	0.74 $\pm$ 0.1	0.6-0.9
Vo ₂ max (ml/kg)	40.9* $\pm$ 7.6	27-65	37.9 $\pm$ 7.7	26-59	39.3 $\pm$ 7.7	26-65
Glicemia (mg/dl)	87.2 $\pm$ 11.3	68-114	84.0 $\pm$ 10.6	67-105	85.5 $\pm$ 11.0	67-114
Colesterol total (mg/dl)	152.9** $\pm$ 31.2	89-223	181.9 $\pm$ 27.8	124-240	168.6 $\pm$ 32.7	89-240
LDL (mg/dl)	95.7** $\pm$ 27.5	40-159	120.4 $\pm$ 24.7	65-171	109.3 $\pm$ 28.8	40-171
HDL (mg/dl)	37.8 $\pm$ 9.5	28-72	41.0 $\pm$ 8.5	28-70	39.5 $\pm$ 9.0	28-72
Triglicéridos (mg/dl)	94.9 $\pm$ 53.7	32-345	99.0 $\pm$ 40.1	39-239	97.2 $\pm$ 46.7	32-345
Acido Úrico (mg/dl)	4.9** $\pm$ 1.2	2.7-8.7	3.5 $\pm$ 1.0	1.8-6.9	4.1 $\pm$ 1.3	1.8-8.7
Sodio plasmático (mEq/L)	140.3 $\pm$ 2.3	135-146	140.1 $\pm$ 2.6	133-147	140.2 $\pm$ 2.5	133-147
Potasio plasmático (mEq/L)	4.5* $\pm$ 0.4	3.8-5.5	4.3 $\pm$ 0.4	3.4-5.2	4.4 $\pm$ 0.4	3.4 - 5.5

DE: desviación estándar; *: diferencia significativa entre hombres y mujeres ($p < 0.05$); **: diferencia significativa entre hombres y mujeres ($p < 0.01$)

Cuadro 2
Ingesta diaria de nutrientes de los estudiantes universitarios según sexo.
Universidad de Costa Rica, 1996

Ingesta diaria	Hombres (n = 51)		Mujeres (n = 59)		Total (n = 110)	
	Promedio ± DE	Rango	Promedio ± DE	Rango	Promedio ± DE	Rango
Calorías	3046.9**±1203.5	927-5913	2069.2±714.5	996-4732	2522.5±1084.4	927-5913
% proteínas	14.7±2.8	9-23	14.9±4.1	7-26	14.8±3.5	7-26
% carbohidratos	57.1±9.6	36-79	54.8±11.3	29-89	55.9±10.6	29-89
% grasas	28.9±8.7	8-49	31.9±9.2	9-58	30.5±9.1	8-58
% Acido graso saturado	8.7±3.7	0.4-17	9.8±3.9	3-22	9.4±3.8	0.4-22
% Acido graso monoinsaturado	9.9*±3.4	0.2-16	11.6±3.6	3-23	10.8±3.6	0.2-23
% Acido graso poliinsaturado	4.9±2.8	0.6-13	5.5±3.0	1-16	5.2±2.9	0.6-16
Colesterol (g/1000 kcal)	121.1±80.7	0-369	122.0±85.3	0-429	121.5±82.8	0-429
Fibra (g/1000 kcal)	5.7±3.1	1-19	6.5±3.8	0.7-18	6.1±3.5	0.7-19
B ₁₂ (µg)	5.6*±4.0	0-16	4.1±2.3	0.01-9.6	4.8±3.2	0-16
B ₆ (µg)	2.3*±1.1	0.8-5.2	1.7±1.0	0.5-4.2	2.0±1.1	0.5-5.2
β caroteno (µg)	962.3±1218.1	3-5125	987.4±1303.2	3-6170	975.8±1258.7	3-6170
Vitamina C (mg)	209.4±197.0	4-1141	195.7±208.6	24-1307	202.0±202.5	4-1307
Vitamina E (mEq)	18.3±16.6	0-75	15.6±13.4	0.4-59	16.9±15.0	0-75
Acido Fólico (µg)	583.4**±347.7	146-1864	391.4±225.6	84-1157	480.4±302.9	84-1864

DE: desviación estándar; *: diferencia significativa entre hombres y mujeres ($p < 0.05$); **: diferencia significativa entre hombres y mujeres ($p < 0.01$)

plasmáticas bajas de HDL. Por último, todos los siguientes parámetros: el colesterol total, las LDL, la cintura, el IMC, la cantidad ingerida de B₆, la fibra, el ácido fólico y la vitamina C se relacionaron directa y significativamente con los niveles de triglicéridos.

También se calcularon los coeficientes de correlación parcial controlando por el IMC y la ingesta calórica total. Se mantuvieron significativas las siguientes correlaciones: entre el colesterol total y las LDL, los triglicéridos, el porcentaje de grasa y el ICC; entre los niveles de LDL y el colesterol total, los triglicéridos, el porcentaje de grasa, el ICC y el Vo₂max; entre los niveles de triglicéridos y el colesterol total, las LDL, el consumo de fibra, de ácido fólico y vitamina C. Ninguna de las correlaciones para HDL mantuvo la significancia estadística después del control.

Los modelos de regresión múltiple para las variables del perfil lipídico (colesterol total, LDL, log HDL y log triglicéridos) se muestran en el Cuadro 4. Debido a la elevada correlación que existe entre los niveles de colesterol total y los de LDL, los primeros no se tomaron en cuenta para construir los modelos para las LDL, las HDL ni los triglicéridos, y los segundos no se tomaron en cuenta para construir el modelo para el colesterol total.

Con respecto a los niveles de colesterol total, el modelo incluyó cuatro parámetros que, de manera significativa e independiente, predicen estos valores. Como se puede observar, casi un 50% ($R^2 = 0.459$) de la variabilidad del colesterol, es explicado por el sexo y los niveles plasmáticos de triglicéridos, HDL y potasio. El modelo para LDL es semejante al del

colesterol total pero el R^2 es algo menor y además no incluye como variable de predicción los niveles de HDL. Con respecto a los niveles de HDL y triglicéridos, la cintura y la ingesta de B₆ predicen los primeros y los niveles de LDL, el IMC y también la ingesta de B₆ predicen los segundos.

Discusión

Los niveles sanguíneos de colesterol, al momento del nacimiento, son muy similares en todas las poblaciones,²⁷ sin embargo, posteriormente, la interacción entre una serie de factores ambientales y el genotipo de cada individuo produce una gran variabilidad en el perfil lipídico.

En este trabajo se presentan los factores antropométricos, bioquímicos y dietéticos que durante la juventud se relacionan con los niveles séricos de colesterol total, de LDL, de HDL y de triglicéridos.

El porcentaje de grasa corporal, se asoció, fuertemente y de manera directa con niveles aumentados de colesterol total y LDL. Además, la distribución central de la grasa se relacionó con niveles disminuidos de HDL. Por otro lado, un IMC alto, se asoció con niveles elevados de triglicéridos. De hecho, el IMC formó parte de las variables que, de acuerdo con el modelo de regresión lineal, predicen los niveles plasmáticos de triglicéridos. Estos hallazgos coinciden con los encontrados en el estudio de Bogalusa,²⁷ el cual reporta que el peso, la adiposidad y la distribución de grasa no solo se relacionan con niveles séricos alterados de lípidos y lipoproteínas sino que también contribuyen en una presentación temprana de resistencia a la insulina. Así mismo, Daniels y cols, en un

Cuadro 3
Coefficientes de correlación de Pearson.
Universidad de Costa Rica, 1996

Características	Colesterol	LDL	HDL	Triglicéridos
IMC	0.05	0.02	-0.20*	0.25**
% grasa corporal	0.40**	0.39**	0.06	0.14
Cintura	-0.10	-0.12	-0.24*	0.22*
ICC	-0.41**	-0.40**	-0.19*	-0.03
VO2 máximo	-0.18	-0.22*	0.05	0.00
Glicemia	0.02	0.04	-0.11	0.05
Colesterol	1.00	0.93**	0.17	0.47**
LDL	0.93**	1.00	-0.06	0.27**
HDL	0.17	-0.06	1.00	-0.20*
Triglicéridos	0.47**	0.27**	-0.20*	1.00
Ácido úrico	-0.14	-0.13	-0.23*	0.12
Sodio plasmático	0.07	0.11	-0.09	0.01
Potasio plasmático	0.09	0.07	0.00	0.11
Calorías ingeridas	-0.03	-0.03	-0.11	0.09
% proteínas	0.02	0.03	-0.09	0.09
% carbohidratos	-0.13	-0.11	-0.09	-0.04
% grasas	0.15	0.13	0.16	-0.02
% ácido graso saturado	0.09	0.11	0.16	-0.15
% ácido graso monoinsaturado	0.13	0.12	0.17	-0.10
% ácido graso poliinsaturado	0.00	0.01	0.04	-0.09
Colesterol ingerido	-0.07	-0.04	-0.13	0.03
Fibra	0.09	0.06	-0.17	0.23*
B12	0.04	0.06	-0.09	0.05
B6	-0.05	-0.07	-0.20*	0.20*
Beta caroteno	-0.02	-0.01	-0.04	0.02
Vitamina C	0.05	-0.04	-0.02	0.26**
Vitamina E	0.00	-0.04	0.03	0.04
Ácido fólico	-0.01	-0.07	-0.16	0.27*

ICC: índice cintura/cadera; *: correlación significativa ($p < 0.05$); **: correlación significativa ($p < 0.01$)

estudio reciente, realizado en niños y adolescentes, y que incluyó tanto hombres como mujeres, reportan que la distribución central de la grasa o también llamado patrón tipo androide, se asoció con concentraciones plasmáticas de lípidos y lipoproteínas desfavorables.²⁸

Dentro del perfil lipídico, deben destacarse los bajos niveles de HDL tanto en hombres como en mujeres. Un estudio de meta-análisis²⁹ demostró que las dietas ricas en carbohidratos, en sustitución de grasas saturadas, producen una disminución de las HDL. Este no es el caso de nuestros jóvenes, ya que en ellos sus ingestas de carbohidratos no superaron el 60% del aporte calórico total diario. Por otro lado, se halló una correlación inversa y significativa entre las HDL y el IMC, el ICC y los niveles plasmáticos de triglicéridos. Esta correlación se podría explicar por la existencia desde edades tempranas de una cierta resistencia a la insulina, lo cual no fue evaluado en esta investigación. Al respecto, Tenkanen y cols., como parte del estudio de Helsinki, encontraron que un 77% de los individuos con niveles de HDL inferiores a 31 mg/dl presentaron concentraciones de triglicéridos iguales o superiores a 204 mg/dL.³⁰ Más aún, Chen y cols.,³¹ como parte del estudio de Bogalusa,

identifican, por medio de relaciones de riesgo y correlaciones intraclase, el agrupamiento significativo de los siguientes parámetros, cuando estos se localizaron sobre el percentilo 75: el IMC, la relación TG/HDL y el índice de resistencia a la insulina.

Con respecto al sexo, se encontró que las mujeres poseen un colesterol total y un nivel de LDL significativamente mayores que los hombres. Tanto en nuestro país,³² como fuera,^{26,33} se han reportado, para mujeres entre los 17 y 20 años de edad, que no utilizan gestágenos orales, niveles de colesterol total y de LDL ligeramente (0 a 10 mg/dL) superiores a los de los hombres de la misma edad. Nuestros datos revelan una diferencia de 30 mg/dL para el colesterol total y de 25 mg/dL para las LDL. Aunque no contamos con una explicación para este hecho, lo preocupante es que coloca a las mujeres en una situación de mayor riesgo, sobre todo porque, en este caso, sus niveles de HDL no son significativamente superiores a los niveles de los hombres. El hallazgo anterior podría encontrar una explicación parcial en la ingesta levemente superior (no estadísticamente significativa) de grasas totales y grasas saturadas de las mujeres. Sin embargo, la relación entre el consumo de ácidos grasos poliinsaturados/saturados fue el mismo en ambos sexos. Debe destacarse que en nuestro estudio, solo dos mujeres reportaron el uso de gestágenos orales.

En relación con las variables dietéticas, se encontró que tanto los hombres como las mujeres comen, diariamente, más de 100 mg de colesterol por cada 1 000 kcal ingeridas. Además, en el caso de los hombres, el promedio de la ingesta absoluta diaria de colesterol superó los 300 mg. Sin embargo, los

coeficientes de correlación entre la cantidad ingerida de colesterol y los niveles plasmáticos de colesterol total y LDL no fueron significativos. Al respecto, otras investigaciones tampoco han demostrado una relación directa y significativa entre estas dos variables, de hecho, se ha concluido que la modificación que ejerce la ingesta de colesterol sobre sus propios niveles plasmáticos presenta una considerable variabilidad entre los diferentes individuos.^{26,27}

Tanto los niveles de HDL como los de triglicéridos, se relacionaron con la ingesta de B₆ (Cuadro 4); los primeros en forma inversa y los segundos de manera directa. No se encontraron otros trabajos que apoyen o contradigan estos hallazgos. Metabólicamente, se podría proponer que los niveles aumentados de B₆ estimulen la transaminación de ciertos aminoácidos, lo que conduce a una mayor producción de ácido pirúvico que eventualmente se desviaría a la producción de ácidos grasos y triglicéridos. Esta hipótesis se vería reforzada por un ambiente endocrino y metabólico donde existe cierto grado de resistencia a la insulina, aspecto que merece ser estudiado en el futuro.

Cuadro 4
Modelos de regresión múltiple escalonada
para los componentes del perfil lipídico.
Universidad de Costa Rica, 1996

Variable	R ² total	Variables que ingresaron en el modelo (p<0.05)	Coefficiente Beta
Colesterol total	0.459	Triglicéridos	0.460
		Sexo	-0.419
		HDL	0.205
		Potasio sérico	0.156
LDL	0.282	Sexo	-0.466
		Triglicéridos	0.216
		Potasio sérico	0.183
Log HDL	0.087	Cintura	-0.250
		B ₆	-0.196
Log Triglicéridos	0.176	LDL	0.334
		IMC	0.246
		B ₆	0.206

Para construir los modelos se tomaron en cuenta todos los parámetros incluidos en el Cuadro 1, a excepción de las calorías totales ingeridas, los niveles de LDL para el colesterol y los niveles de colesterol para LDL, HDL y triglicéridos.

Otro hallazgo de la dieta, que llama la atención, es la baja ingesta de fibra, encontrada tanto en los hombres como en las mujeres; lo que probablemente refleja el bajo consumo de frutas y vegetales que presentaron, en general, todos los jóvenes estudiados, perdiéndose así el efecto benéfico que ejerce la fibra sobre otros factores asociados con la EAC.³⁴

Con respecto a las variables bioquímicas, los modelos de regresión señalaron la concentración sérica de potasio como variable independiente y predictora de los niveles de colesterol total y LDL, por otro lado, se encontró una correlación inversa y significativa entre los niveles plasmáticos de ácido úrico y los niveles de HDL. Estos hallazgos son de gran relevancia y ameritan un enfoque en esta discusión. Se ha considerado la hiperuricemia como un factor predictivo para desarrollar tanto HTA como EAC.³⁵ Posiblemente, lo anterior también tiene relación con el síndrome de resistencia a la insulina, en el cual coexisten, entre otros hallazgos, la hiperlipidemia con la hiperuricemia. Una explicación para este fenómeno, se puede encontrar en la observación de alteraciones en la vía glicolítica, como lo describe Leyva y cols.³⁶ Ellos postulan una disminución en la actividad de la enzima gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa, la cual es regulada por la insulina. La disminución en la actividad de esta enzima provoca la acumulación de compuestos intermedios y su desviación hacia la producción de ácido úrico y lípidos. La tendencia a presentar mayores niveles plasmáticos de potasio, entre mayores fueran los niveles de colesterol total y LDL, también podría tener relación con el efecto de la insulina sobre el ingreso de este ión en las células blanco de esta hormona.

Por último, se debe enfatizar la relación encontrada entre el Vo₂max y las variables del perfil lipídico. Se encontró una relación inversa y significativa entre el Vo₂max y los niveles de LDL. Lo anterior pone de manifiesto la importancia del ejercicio físico en la prevención de la EAC, tal y como ha sido reportado previamente.^{16, 37, 38}

El conocimiento de los factores asociados con un perfil lipídico alterado, desde la juventud, podría ayudar a aclarar la naturaleza de la EAC y a una mejor definición de políticas con respecto a la prevención y el manejo de esta enfermedad.

Los resultados de este trabajo ponen de manifiesto la importancia de investigar la presencia de varios factores de riesgo desde edades tempranas y no focalizar la atención en uno de ellos. Los principales hallazgos encontrados apuntan a la coexistencia desde edades tempranas de alteraciones metabólicas que podrían estar genéticamente relacionadas, como ocurre en el síndrome de resistencia a la insulina. El seguimiento de este grupo de jóvenes ayudará a esclarecer puntos importantes sobre la fisiopatología y la epidemiología de la EAC.

Abstract

Background and objectives: It has been estimated that coronary heart disease, as well as other chronic diseases, has its origins in infancy and adolescence. The purpose of this study was to evaluate, in Costa Rican young students, the relation of anthropometric and biochemical parameters, fitness level and dietary composition to the serum lipid profile (total cholesterol, LDL, HDL and triglycerides)

Population and methods: A sample of 110 youths (59 female and 51 male) between ages 17 and 20 years, were randomly selected from the total of new students that initiated at the University of Costa Rica in 1996. Pearson correlation coefficients were first used to evaluate associations between the lipid profile and anthropometric, biochemical, dietetic and fitness parameters. A stepwise regression procedure was used to identify independent associations between the variables.

Results: Total serum cholesterol and LDL levels correlate positively and significantly (p<0.01) with percent body fat and triglyceride levels. LDL was inversely associated with maximum oxygen consumption (p<0.05). Greater levels of triglycerides, uric acid, waist, body mass index and B₆ intake were significantly (p<0.05) associated with lower HDL concentrations. Approximately 50% (R² = 0.459) of the cholesterol variability is explained by sex, triglyceride, HDL, and potassium serum levels.

Conclusions: Since adolescence, sex and anthropometric variables like body mass index, waist/hip relation and percent body fat, presented the greater associations with lipid and lipoprotein serum levels. Also, maximum oxygen consumption, uric acid and potassium plasmatic levels, fiber, B₆, vitamin C and folic acid intake were significantly correlated with the lipid profile.

Key words: Coronary disease, risk factors, blood cholesterol, diet, adolescence.

Referencias

- Castelli WP, Garrison RJ, Wilson WPF, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels; The Framingham Study. *JAMA* 1986; 256: 2835-2838.
- Solberg LA, Strong JP. Risk factors and atherosclerotic lesions: a review of autopsy studies. *Arteriosclerosis* 1983; 3: 187-198.
- Lavie CJ. Lipid and lipoprotein fractions and coronary artery disease. *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 618-619.
- Stamler J, Dyer AR, Shekelle RB, Neaton J, Stamler R. Relationship of baseline major risk factors to coronary and all-cause mortality, and to longevity: findings from long-term follow-up of Chicago cohorts. *Cardiology* 1993; 82: 191-222.
- O'Keefe JH, Lavie CJ, McCallister BD. Insights into the pathogenesis and prevention of coronary artery disease. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 69-79.
- McGill HC, McMahan CA. Determinants of atherosclerosis in the young. Pathobiological determinants of atherosclerosis in the youth (PDAY) research group. *Am J Cardiol* 1998; 82: 30T-36T.
- Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998; 338: 1650-1656.
- Mahoney LT, et al. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults: The Muscatine Study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 277-84.
- Webber LS, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GS. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 884-889.
- Lauer RM, Lee J, Clarke WR. Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1988; 82: 309-318.
- Porkka KVK, Viikari J, Akerblom HK. Tracking of serum HDL-cholesterol and other lipids in childhood and adolescents. The cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Prev Med* 1991; 20: 713-724.
- Fuster V, Gotto AM, Libby P, Loscalzo J, McGill H. Task Force 1. Pathogenesis of Coronary Disease: The Biologic Role of Risk Factors. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 965-976.
- Hayes KC, Khosla P. Dietary fatty acids and cholesterolemia. *FASEB J* 1992; 6: 2600-2607.
- Mensik RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992; 12: 911-919.
- Keys A, Anderson JT, Grande F. Serum cholesterol response to changes in the diet. *Metabolism* 1965; 14: 776-787.
- Durstine LJ, Haskell WL. Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Ex Sport Sci Rev* 1994; 22: 477-521.
- Khoury P, Morrison JA, Kelly M, Horvitz R, Glueck CJ. Clustering and interrelationships of coronary heart disease risk factors in schoolchildren, ages 6-19. *Am J Epidemiol* 1980; 112: 524-538.
- Smoak CG, Burke GL, Webber LS, Harsha DW, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of obesity to clustering of cardiovascular disease risk factors in children and young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1987; 125: 364-372.
- De Fronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: A multi-faceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic heart disease. *Diabetes Care* 1991; 14: 173-194.
- Bao W, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GS. Persistence of multiple cardiovascular risk clustering related to syndrome X from childhood to young adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1842-1847.
- Fernández-Ramírez A, Ulate-Montero G. Factores de riesgo de enfermedades de arteria coronaria en universitarios de 17 a 19 años de edad. *Rev Invest Clin* 1998; 50: 457-462.
- Aragón-Vargas LF, Fernández-Ramírez AS. Fisiología del ejercicio: respuestas, entrenamiento y medición. San José: Universidad de Costa Rica, 1995.
- Castro M. Evaluación del estado nutricional de adultos. San José: Oficina de Publicaciones de la Universidad de Costa Rica, 1992.
- Whitney EN, Cataldo CB, y Rolfes S. Understanding normal and clinical nutrition. 3th ed. St. Paul: West Publishing Company, 1994.
- Montero G. Valoración del uso de fotografías para estimar el tamaño de porción de alimentos. Tesis de Licenciatura en Nutrición. Escuela de Nutrición. Universidad de Costa Rica. 1996.
- National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1992; 89:537-544.
- Berenson GS, et al. Cardiovascular risk in early life: The Bogalusa Heart Study. *Current Concepts*. 1991: 41-53.
- Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khoury P, Kimbal TR. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999; 99: 541-545.
- Hegsted DM, Ausman LM, Johnson JA, Dallal GE. Dietary fat and serum lipids: an evaluation of the experimental data. *Am J Clin Nutr* 1993; 57:875-873.
- Tenkanen L, Pietila K, Manninen V, Mantarri M. The triglyceride issue revisited. *Arch Intern Med* 1994; 154: 2714-2720.
- Chen W, Bao W, Begum S, Elkasabany A, Srinivasan SR, Berenson GS. Age-related patterns of the clustering of cardiovascular risk variables of Syndrome X from childhood to young adulthood in a population made of black and white subjects. The Bogalusa Heart Study. *Diabetes* 2000; 49: 1042-1048.
- Monge R, Muñoz L, Faiges F, Rivero A, Alvarado J. Perfil lipídico de adolescentes urbanos costarricenses. *Alimentos y Salud* 1996; (2): 4-8.
- Scriber CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D. The metabolic and molecular bases of inherited disease. 7° ed. New York: McGraw-Hill, Inc., 1995.
- Rexrode KM, Manson JE. Antioxidants and coronary heart disease: observational studies. *J Cardiovas Risk* 1996; 3: 363-367.
- Johnson RJ, Kivlighn SD, Kim YG, Suga S, Fogo AB. Reappraisal of the pathogenesis and consequences of hyperuricemia in hypertension, cardiovascular disease, and renal disease. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 225-234.
- Leyva F, Wingrove CS, Godsland IF, Stevenson JC. The glycolytic pathway to coronary heart disease: a hypothesis. *Metabolism* 1998; 47: 657-662.
- Rimmer JH, Looney MA. Effects of an aerobic program on the cholesterol levels of adolescents. *RQES* 1997; 68: 74-79.
- Armstrong N, Simons-Morton B. Physical activity and blood lipids in adolescents. *Pediatr Exerc Sci* 1994; 6: 381-405.

Recomendaciones para la Prevención de la Transmisión Perinatal del Virus de la Inmunodeficiencia Humana en Costa Rica

Elaborado y revisado por Comisión Interhospitalaria de Terapia Antirretroviral CCSS: Oscar Porras M, María Paz León B, Gisela Herrera M, Antonio Solano Ch, Ignacio Salom E, Alfredo Messino J, Ricardo Boza C.

El desarrollo del conocimiento sobre la infección con el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), en los aspectos de epidemiología, mecanismos de infección, respuesta inmunológica, uso de medicamentos antirretrovirales y posibilidades de prevenir la transmisión del VIH al ser humano, permite plantear una estrategia para reducir el porcentaje de niños y niñas que se infectan de su madre VIH+ por los mecanismos de transmisión perinatal.

La estrategia de prevención de la transmisión perinatal se desarrolla durante el embarazo, el periodo de labor y las primeras 6 semanas de vida del recién nacido, y está basada en el hecho de que todas las actividades de prevención para la transmisión perinatal de VIH son costo-efectivas y evitan el manejo de pacientes con enfermedades crónicas y grados variables de discapacidad.

Esta estrategia esta sustentada en tres elementos:

Tamizaje de la mujer embarazada en la primera consulta prenatal, idealmente durante el primer trimestre, pero puede ser en cualquier momento que se inicie el control prenatal.

Disponibilidad de los medicamentos antirretrovirales, en las presentaciones oral (tabletas y jarabe) e intravenosa que se indican en estas guías. El personal de salud encargado de ofrecer estos medicamentos debe conocer su correcta dosificación y utilización, sus efectos adversos, sus contraindicaciones y los efectos reportados sobre el feto y el recién nacido, para ofrecer la consejería adecuada a la madre VIH+.

Educación continua del personal de salud a todos los niveles de atención para que la estrategia se desarrolle sin interrupciones.

Abreviaturas: VIH: virus de inmunodeficiencia humana; TARV: terapia antirretroviral; CVIHa: clínica VIH/Sida de adultos; CVIH-HNN: clínica de infección por VIH Hospital Nacional de Niños.

Correspondencia: María Paz León Bratti, División de inmunología, Hospital México. Correo electrónico: clinica_vih_hm@yahoo.com. Oscar Porras Madrigal, apartado 1654-1000 San José, Costa Rica. Correo electrónico: oporras@cariari.ucr.ac.cr.

Actividades para la Prevención Perinatal del VIH

- Tamizaje con ELISA-VIH de la mujer embarazada.
- Terapia antirretroviral (TARV) para la mujer embarazada VIH+.
- Recomendación de vía de parto para la mujer embarazada VIH+.
- Consejería para la madre VIH+ sobre adherencia al tratamiento, lactancia materna, sexo seguro, embarazo y esterilización.
- Atención de la madre en la Clínica VIH /Sida de adultos (CVIHa).
- Atención en el periodo neonatal del hijo (a) de madre VIH+.
- Atención del hijo (a) de madre VIH+ en la Clínica de Infección por VIH del Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera" (CVIH-HNN).

1. Tamizaje de la mujer embarazada

Todas las mujeres que acuden a la primera consulta prenatal, deben recibir consejería sobre los beneficios del tamizaje prenatal para VIH. Después de obtener el consentimiento de la mujer para que se realice la prueba de ELISA-VIH, obtener 5cc de sangre total por punción de una vena periférica, depositarlos en un tubo sin anticoagulante, separar el suero y enviarlo con una orden para "ELISA VIH".

Los casos con ELISA-VIH reactivo deben ser reportados de inmediato al personal de salud que atendió la consulta prenatal. Con la información del ELISA-VIH se debe citar a la madre, explicarle el resultado y referirla de inmediato a la CVIHa que le corresponda según el área de atracción: Monseñor Sanabria, México, San Juan de Dios, Calderón Guardia. Es conveniente notificar del caso por teléfono al personal de la CVIHa.

A nivel de la CVIHa se solicitará un segundo ELISA-VIH y la prueba de Western-Blot. Esta segunda muestra se obtiene igual que la primera; en la orden indicar "ELISA-VIH muestra #2, si es reactiva enviar el suero para Western-Blot". El resultado de esta segunda muestra debe ser reportado lo antes posible a la CVIHa y la paciente debe ser citada lo antes posible para consejería, discusión de los resultados y para ofrecerle el tratamiento adecuado a las madres VIH+.

La CVIHa referirá a la paciente al Servicio de Obstetricia correspondiente para el manejo, seguimiento y decisión conjunta de la vía de parto. No es necesario que el servicio de Obstetricia solicite nuevos ELISA-VIH a la paciente.

2. Terapia antirretroviral (TARV) de la mujer embarazada VIH +

La embarazada VIH+ de acuerdo con su estadio clínico, inmunológico y virológico será candidata a recibir durante el embarazo dos tipos diferentes de TARV. Si cumple con los criterios del protocolo nacional de manejo de adultos VIH+ (manifestaciones clínicas de VIH, CD4 <350 o carga viral > 30 000 copias/ml) es candidata a recibir TARV triasociada. Si no cumple los criterios para TARV triasociada es candidata a recibir AZT durante el embarazo.

La CVIHa será la encargada de explicar a la madre los resultados de sus estudios de laboratorio, el tratamiento con antirretrovirales que se propone y sus beneficios, efectos adversos, contraindicaciones y las ventajas y desventajas para el recién nacido. Se debe aprovechar para discutir con la madre todos los elementos que componen la estrategia de prevención para la transmisión perinatal del VIH. La madre informada adecuadamente debe firmar un consentimiento escrito para iniciar o continuar con el uso de antirretrovirales durante el embarazo.

Las mujeres embarazadas VIH+ referidas o en control en las CVIHa pueden presentar, dependiendo del momento de referencia y de su experiencia con el uso de antirretrovirales, las siguientes situaciones:

2.1: Mujeres VIH+, con 14 o más semanas de gestación, sin TARV previa sin manifestaciones clínicas atribuibles a la infección por VIH.

Estas mujeres deberán recibir:

2.1a. Zidovudina oral (AZT, Retrovir®) 300 mg cada 12 horas a partir de la semana 14 de gestación o al momento de su detección y durante todo el embarazo. La presentación de Zidovudina es en cápsulas de 100mg. Este tratamiento se discontinuará en el post-parto. Este tratamiento no busca modificar la infección materna por VIH, sólo sirve para prevenir la transmisión perinatal.

2.1b. Zidovudina intravenoso (AZT, Retrovir®) durante el periodo de labor a 2 mg/Kg de peso corporal a pasar en una

hora, luego continuar con una infusión de 1 mg/Kg de peso corporal por hora hasta el nacimiento, independientemente de la duración de la labor de parto. Suspender la Zidovudina que recibe la paciente por vía oral. En caso de cesárea programada, iniciar la Zidovudina intravenosa con las indicaciones anteriores, 3 horas antes del inicio de la cirugía y luego mantener la infusión hasta que se complete el nacimiento. La presentación de la Zidovudina intravenosa es frascos de 20 ml con 200 mg, es decir 10 mg por ml. Se debe diluir en Solución de Dextrosa al 5% o Solución Salina, la concentración no debe exceder 4 mg por ml. La solución preparada es estable 8 horas a temperatura ambiente o 24 horas en refrigeración.

Si no hay Zidovudina intravenosa disponible, se debe mantener la Zidovudina por vía oral 300 mg (3 cápsulas) cada 3 horas durante el periodo de labor y hasta el nacimiento, administrando la última dosis 3 horas antes de la cesárea. Se puede utilizar el AZT que la madre ha estado tomando durante el embarazo o se deben conseguir las cápsulas de 100 mg de Zidovudina.

2.1.c. Notificar al neonatólogo o al pediatra para que discuta con la madre las indicaciones de prevención para el recién nacido (Punto 6 de estas guías).

2.2: Mujeres VIH+, con 14 o más semanas de gestación sin TARV previa, con indicación para triple TARV.

2.2.a. Si la paciente cumple con los criterios clínicos para recibir triple TARV, se le debe brindar la consejería y educación necesarias para iniciar cuanto antes TARV con AZT (300mg c/12 hs, igual que en 1 a), 3TC y Nelfinavir. Si por algún motivo existe algún inconveniente para iniciar la triple TARV, la paciente debe iniciar lo antes posible al menos con AZT oral (recomendación 1 a).

2.2.b. 3TC (Lamivudina, Epivir®) tabletas de 150 mg. Dosis: 150 mg cada 12 horas.

2.2.c. Nelfinavir (Viracept®) tabletas de 250 mg. Dosis: 750 mg cada 8 horas ó 1250 mg cada 12 horas.

2.2.d. Implementar las indicaciones 2.1b, 2.1c y el punto 6.

2.3: Mujeres VIH+ con TARV que se inició antes del embarazo.

Explicar a la madre el tratamiento con antirretrovirales que se propone (durante el embarazo, parto y periodo neonatal) y sus beneficios, efectos adversos, contraindicaciones y las ventajas y desventajas para el recién nacido.

2.3.a. Continuar con la TARV que la mujer esta recibiendo. Si el esquema no incluye AZT, se debe modificar el mismo para que reciba Zidovudina como parte de su TARV, explicándole a la madre el motivo.

2.3.b. Si está recibiendo Efavirenz, se le debe suspender lo antes posible, modificar el esquema de TARV y discutir con la madre el riesgo para el feto por la exposición a Efavirenz.

2.3.c. Implementar las indicaciones 2.1b, 2.1c y el punto 6.

2.4: Mujeres VIH+, en el periodo de labor, sin TARV previa.

2.4.a. Implementar las indicaciones 2.1b, 2.1c y el punto 6.

2.5: Mujeres VIH+, que rehusan el uso de TARV durante el embarazo.

2.5.a. Se les debe dar la consejería adecuada e insistir sobre los beneficios para el recién nacido de la TARV. Si persiste en su decisión, debe escribirse una nota en el expediente que indique la decisión de la madre y esta la deber firmar la paciente y al menos un testigo.

2.5.b. Implementar las indicaciones 2.1b y 2.1c y el punto 6.

3. Vía de parto para la mujer embarazada VIH positiva

Existe amplia evidencia médica, tanto de estudios observacionales como al azar, que demuestra que la cesárea electiva (antes del inicio de labor y de la ruptura de membranas) disminuye por sí sola el riesgo de transmisión perinatal del VIH. También se ha demostrado que mientras más instrumentado y prolongado sea el parto vaginal, mayor es el riesgo de transmisión perinatal del VIH. Por tanto las recomendaciones en cuanto a vía de parto son:

3.1: Mujeres VIH+, en TARV recibiendo sólo AZT o recibiendo TARV triple con carga viral >1000 copias/ml.

Estas pacientes tienen recomendado un parto por cesárea programada a la semana 38 de gestación. Se deben implementar las indicaciones 2.1b y 2.1c y el punto 6.

3.2: Mujeres VIH+ en TARV triple con carga viral no detectable.

Programar un parto por vía vaginal, excepto que existan contraindicaciones obstétricas. El riesgo de transmisión perinatal con esta carga viral es de 2% o menos, independientemente de la vía de parto. Se deben implementar las indicaciones 2.1b y 2.1c y el punto 6.

3.3: Mujeres VIH+, en las cuales está indicado un parto por cesárea programada pero éste no es posible de realizar.

3.3.a. Se debe realizar un parto por vía vaginal, con el mínimo de trauma posible, no instrumentado y sin ruptura artificial de membranas

3.3.b. Implementar las indicaciones 2.1b y 2.1c y el punto 6.

4. Consejería para la madre VIH+ sobre adherencia al tratamiento, lactancia materna, sexo seguro, embarazo y esterilización.

A nivel de la CVIHa y de la consulta prenatal, se debe iniciar un proceso de consejería con la mujer embarazada y su pareja sobre las posibilidades de transmisión del VIH de la madre al niño,

la importancia de la adherencia al TARV y de evitar la lactancia materna, planificación de futuros embarazos, posibilidades de esterilización y prácticas de sexo seguro. Dado que en la actualidad la madre puede recibir TARV altamente efectiva que baje su carga viral hasta niveles no detectables, no se debe considerar la infección por VIH como una indicación 'absoluta' de esterilización.

5. Seguimiento de la madre VIH+ en la CVIHa

A nivel de la CI-VIHa se tomarán las disposiciones necesarias para el seguimiento y tratamiento de la madre después del parto.

6. Atención en el periodo neonatal del hijo (a) de madre VIH+

Profilaxis con Zidovudina: el recién nacido debe iniciar tratamiento profiláctico con Zidovudina a las 8 horas de edad, el tratamiento debe mantenerse durante 6 semanas. La Zidovudina se debe dar sin mezclarla con alimentos, a una dosis de 2 mg/Kg de peso corporal/dosis cada 6 horas. Se debe utilizar la presentación de jarabe, que contiene 10 mg/ml en frascos de 100 ml.

Suspensión de la lactancia materna: se le debe explicar a la madre que existe evidencia de que el virus VIH se puede transmitir a través de la leche materna y que este factor de riesgo se debe evitar suspendiendo la lactancia materna. Se le debe indicar a la madre que contará con el suministro mensual de una fórmula a base de leche de vaca.

Suspensión de la vacunación con BCG: informar a la madre que esta vacuna está compuesta por una bacteria viva, atenuada y explicarle que puede darse el riesgo de diseminación si su hijo presenta defectos en la función de su sistema inmune, como consecuencia de la infección por VIH.

Referencia: reportar el caso para seguimiento y para obtener la cita de control, al servicio de Inmunología del Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera, en forma personal o al teléfono 223 5125 o 222 0122 extensión 464. La hora más adecuada para comunicarse es de 10-11 am de Lunes a Viernes.

7. Atención del niño(a) en la CIVH-HNN

Durante el período en que se define si el/la hijo/a de madre VIH+ está infectado/a o no, el niño/a debe recibir durante los primeros 18 meses de edad la atención a los aspectos de crecimiento, desarrollo psicomotor y vacunación.

En la vacunación, se evita el uso de vacunas con virus o bacterias vivas. No se utiliza BCG y se sustituye la vacuna de Polio oral, por una vacuna de Polio parenteral con base en virus muertos, esto evita también el riesgo de polio asociado a la vacunación en otros miembros de la familia con inmunodeficiencia.

La profilaxis con Trimetoprim/sulfametoxazol evita que la neumonitis intersticial por *Pneumocystis carinii* sea la patología de inicio en los casos de niños (as) que se han infectado por VIH.

Se debe procurar el diagnóstico temprano de infección por VIH+, con la determinación de PCR-ADN en las células mononucleares del niño (a), lo cual permite suspender medicamentos innecesarios cuando no hay infección o iniciar el TARV en los casos en los que se demuestre la transmisión del VIH de la madre al niño (a).

En los pacientes identificados como serovertores, es decir no infectados por VIH, se continua su control anual por 5 años.

Los pacientes infectados por VIH continúan su tratamiento en la consulta correspondiente de la CIVH-HNN.

Referencias:

1. Public Health Service Task Force. Recommendations for the use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-1 infected women for maternal health and interventions to reduce perinatal HIV-1 transmissions in the United States. <http://www.hivatis.org>. Jan 24/2001.
2. Connor EN, Sperling RS, Gelber R et al. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type I with zidovudine treatment. *N Engl J Med* 1994; 331:1173-1180.
3. The european mode of delivery collaboration. Elective cesarean section versus vaginal delivery in prevention of vertical HIV-1 transmission: a randomized clinical trial. *Lancet* 1999; 353:1035-1039.
4. The international perinatal HIV group. The mode of delivery and the risk of vertical transmission of HIV-1- a meta-analysis of 15 prospective cohort studies. *N Engl J Med* 1999; 340:977-987.

Complicaciones Vasculares del Paciente Diabético

Rodolfo Alvarado-Herrera¹

El *pie diabético* es la complicación más temida de los pacientes con el trastorno metabólico de la glucosa, ya que se puede presentar en cualquier momento de la evolución de la devastadora enfermedad, que casi invariablemente termina afectando todos los órganos de la economía. Voy a limitar este comentario a los trastornos de las extremidades inferiores. Dejaré de lado, por lo tanto, las no menos importantes patologías presentes en la enfermedad: la lesión renal, la coronariopatía y los trastornos oculares que afectan primordialmente la retina.

Con gran frecuencia tendremos que abordar el problema de los pies del diabético cuando ya se han complicado con la simultánea presencia de la poli-neuropatía y la infección. Ambas patologías pueden suceder aisladas o juntas, con isquemia o sin ella.

Un factor determinante en la deformidad de la extremidad, considerado actualmente de gran trascendencia, es la atrofia intrínseca de los delicados músculos del pie, consecuencia directa de la neuropatía motora. La atrofia muscular crea puntos de presión principalmente en las cabezas de los metatarsianos y las últimas falanges. La neuropatía sensitiva mantiene al paciente ignorante de la progresión de las lesiones compresivas y de las lesiones cortantes o perforantes de la piel, ocasionadas por innumerables objetos filosos o agudos que son, la mayoría de las veces, la causa directa de la entrada subcutánea de los gérmenes que provocan las infecciones. Otras lesiones de piel, frecuentes y muy importantes, son las ocasionadas por las micosis plantares e interdigitales. El corte de uñas y el "arreglo" de los pies hechos por el paciente o por los técnicos de los salones de belleza, siguen siendo una de las causas más frecuentes de la lesión dérmica que inicia la infección. La respuesta a la inflamación de origen neurogénico -en la que intervienen, entre otros, las neuro-quininas y que podríamos llamar "luz de alarma" para el enfermo- está casi abolida en los pies de los diabéticos, lo que constituye un factor más en la producción de las lesiones.

Conocida de todos los que estamos involucrados en el tratamiento de los pies del diabético, es la *sui generis* distribución de las lesiones vasculares oclusivas, que con mucho más frecuencia de lo que sucede en el enfermo arteriosclerótico pu-

ro, afecta las arterias en la región de la pierna, más allá de la bifurcación de la poplítea, ya sea en la tibial anterior o en el tronco tibio-peroneo. La lesión ocluyente se extiende principalmente a todo el tercio superior y medio del trayecto de las tres arterias: tibial anterior, tibial posterior y peronea. Vale la pena hacer hincapié en un hallazgo muy frecuente: encontrar la arteria pedia perfectamente permeable y capaz de recibir, sin ningún problema, un puente con vena safena que le restituya, totalmente, la circulación perdida al pie del diabético. Es importante también recordar lo que ha sido demostrado por el doctor Frank W. LoGerfo y otros insígnos investigadores en este campo: que en más del noventa y cinco por ciento de los casos, el pie del diabético no sufre de microangiopatía. Este importante descubrimiento nos garantiza una excelente revascularidad cuando realizamos un puente arterial con anastomosis en la arteria pedia.

Actualmente no se concibe pasar por alto la exploración quirúrgica de los pacientes con problemas isquémicos, aún en aquellos casos en que la arteriografía no fuere capaz de demostrar vasos finales permeables. La decisión de operar está más bien condicionada a si existe o no la posibilidad de conservarle al paciente su miembro inferior y su pie útiles para su deambular. El camino que se siga estará de acuerdo con el grado de necrosis que haya sufrido la extremidad y con la posible rehabilitación del enfermo. Se tendrá como referencia su estado general preoperatorio valorado a través de exámenes de laboratorio y de gabinete.

El control permanente de la salud de sus pies es una obligación del paciente y de sus familiares. A su vez, no se concibe el clínico que atiende diabéticos y que no hace una rutina estricta de revisión metódica y acuciosa de las extremidades de sus consultantes. Por desgracia -ocurre con frecuencia- el paciente pasa días o semanas con declarada infección y sin diagnóstico. El tratamiento del *pie diabético* es una disciplina múltiple y compleja, que involucra al clínico, al cirujano, a la enfermera, al paciente y a sus familiares.

El diabético con una infección en el pie es una emergencia que no puede esperar al cirujano que se encuentra de vacaciones. No se justifica siquiera que este paciente tenga que aguardar dos o tres días porque no hay campo en la sala quirúrgica para realizar el procedimiento que pueda salvarlo de una amputación. Un adecuado drenaje de todos los puntos sépticos, con resección del tejido obviamente necrótico, con amputaciones menores si son del caso, constituye la primera

¹ Cirujano vascular
Catedrático Universidad de Costa Rica.

etapa del tratamiento que puede conservar viables las extremidades del enfermo. No existe absolutamente ninguna razón que pueda aducirse para "dejar para mañana" el drenaje y el desbridar un absceso. Para su desgracia, es corriente que el enfermo, no acuse dolor alguno. Esto ocasionará el equivocado proceder de algunos cirujanos que retrasan el drenaje de los pies afectados esperando, a veces, innecesarios exámenes preoperatorios. La progresiva destrucción de los tejidos podales del paciente diabético se agrava cada minuto. Un paciente sin neuropatía y que tuviera una lesión séptica del pie, por su dolor, no dejaría al cirujano atrasar el procedimiento más de veinticuatro horas, como sí sucede frecuentemente con el diabético cuya sensibilidad está muy disminuida, motivo por el que no valora en su real magnitud lo necesario de la pronta atención.

El drenaje plantar o del dorso del pie por un absceso, tiene que hacerse antes de realizar la cirugía para revascularizar el miembro. No debemos desbridar el tejido isquémico que no está necrótico y que no forma parte de la infección. Drenado y desbridado el pie, la cirugía puede esperar a que se haya controlado adecuadamente la infección, lo que se logra en cinco o seis días durante los cuales se usarán los antibióticos indicados. Después de haber restablecido la circulación al pie enfermo, se requiere una nueva valoración para hacer, si es pertinente, un procedimiento más que desbride los tejidos no viables y permita una pronta cicatrización.

El clínico, así como el cirujano -repetimos- están en la obligación de evaluar el estado circulatorio de los pies de todos los pacientes que se les presenten en consulta, pero sería imperdonable que no lo hicieran con el enfermo diabético. Por más característica que sea una úlcera neuropática, puede estar complicada con isquemia. Pulsos ausentes (tibial anterior o tibial posterior) deben iniciarnos en el camino de la cirugía para revascular el pie. Corrientemente este es el momento para indicar la arteriografía.

La visualización radiográfica de las arterias distales de la extremidad inferior, en un paciente con oclusión proximal de las arterias infrapoplíteas, no es una tarea fácil. No nos hemos acostumbrado, en Costa Rica, al uso de la arteriografía digital de sustracción, unas veces por falta de equipo y otras por desconocimiento de sus beneficios. El estudio de rayos X debe complementarse con el ultrasónico, que casi invariablemente nos demostrará la permeabilidad de estas arterias finales más allá de la oclusión, donde será fácil hacer una anastomosis vascular. Casi puede decirse que la respuesta "doppler" positiva en la arteria pedia nos obliga a una exploración quirúrgica, indistintamente del resultado del estudio angiográfico.

Estamos entonces listos para iniciar la cirugía vascular con anastomosis terminal en el pie, ya sea de la poplítea a la arteria pedia (el mejor procedimiento cuando es factible), o de la femoral a la pedia, o de alguna de esas dos arterias proximales a la tibial posterior (excepcionalmente la anastomosis se hará a la arteria peronea). Si el procedimiento vascular no

logra restituir un pulso "lleno" en la arteria distal donde se realice la anastomosis, el resultado será de muy dudoso beneficio para el paciente, aunque constatemos la permeabilidad del puente con vena safena. En nuestro medio no se ha popularizado el puente (*By-pass*) que deja la safena *in situ*, principalmente por que los valvulotomos no han sido suficientemente buenos como para ser empleados sin el angioscopio que se usa de rutina en los países del norte. La inversión de la vena es una buena alternativa; pero, a no dudarlo, para un puente desde la femoral a la pedia, nada mejor que dejar la safena *in situ*. Personalmente no he tenido la oportunidad de participar en Costa Rica de un procedimiento de puente fémoro-pedio *in situ*, pero he sido informado de varios casos en los cuales esa ha sido la técnica seguida, tanto en el Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia como en el Hospital San Juan de Dios. Esta técnica es una rutina (tres casos por semana) en los hospitales bostonianos Deaconess Medical Center y MGH, que recién tuve la suerte de visitar una vez más.

Vale la pena mencionar que los procedimientos de angioplastia proximal en la profunda -o en la poplítea-, si no se acompañan de un puente vascular, no lograrán salvar ningún pie con isquemia crítica, sepsis o necrosis. Como procedimientos aislados han dejado de practicarse en todos los centros médicos que he visitado, y no existe ninguna indicación actual para recurrir a ellos.

En los últimos veinte años estos procedimientos de puentes a las arterias del pie han logrado cambiar radicalmente las estadísticas de salvamento de las extremidades, principalmente en el paciente diabético. Hace aproximadamente trece años se realizó el primer puente distal a la arteria pedia en el Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia. Actualmente en ese centro se han completado cerca de cien procedimientos. Sorprendentemente, en los otros hospitales, juntos todos, los casos no pasan de veinte. Esto demuestra la falta de comunicación existente entre los cirujanos encargados de este tipo de cirugía. Ha habido renuencia entre los angiólogos a la exploración de las arterias podales, cuando la arteriografía no ha detectado vasos permeables capaces de recibir la anastomosis del puente con vena safena. Recientemente, en la visita ya mencionada al Beth Israel Deaconess Medical Center, en Boston, tuve la oportunidad de conversar con el doctor Frank W. LoGerfo, sobre la dificultad que en nuestro medio teníamos para visualizar las arterias del pie en el paciente isquémico. La observación fue: "visualizadas o no, siempre realizamos una exploración que nos permita asegurar la posibilidad de revascularizar o que nos confirme la imposibilidad de hacerlo. Noventa por ciento de las veces el procedimiento es factible. En algunos casos prescindimos de la arteriografía".

Antes de entrar en el análisis de las amputaciones menores y mayores en los pies de los diabéticos, es justo mencionar que el panorama ha cambiado radicalmente con la creación de las clínicas del pie diabético, que funcionan en los tres principales hospitales de la capital. La atención que reciben los pacientes con problemas de miembros inferiores, por parte de

las enfermeras especializadas, ha sido el mejor avance que he podido detectar. "Mucho cariño, mucha dedicación, mucha paciencia y constante desbridación" es el lema que ha logrado reducir el número de amputaciones en nuestro medio. Sufrimos en el entorno nacional por la falta del especialista en podiatría que solucione quirúrgicamente muchas de las causas iniciales de las úlceras del pie, quitando los puntos de presión, que por la neuropatía y la atrofia muscular se van produciendo progresivamente en el paciente diabético. Con frecuencia un adecuado zapato será el que salve una extremidad.

En nuestros hospitales la cirugía de osteotomías metatarsicas para el paciente diabético se ve con escepticismo y preocupación, por la creencia de que la sepsis postquirúrgica en el pie diabético es difícil de evitar. La realidad es muy otra. De nuevo, en Boston, pude comprobar que ese tipo de cirugía se practica actualmente con excelentes resultados. Es cirugía de rutina para los diabéticos.

Pasaré a resumir algunas indicaciones que servirán como guía para iniciar un tratamiento de los pies con sepsis, isquemia o necrosis, otras de las obligatorias como el reposo absoluto, antibióticos, control de la glicemia, etc.

Amputaciones Menores

Nunca estará de más repetir que las amputaciones deben planearse cuidadosamente para dejar siempre suficiente tejido que haga factible la cicatrización y que conserve un pie funcional. Las amputaciones menores y el desbridamiento del pie séptico no son procedimientos que deban quedar, sin vigilancia, en las manos de residentes e internos carentes de la debida y comprobada excelencia para realizarlos. Las incisiones lineares de piel son a veces suficientes para desbridar y realizar una amputación menor.

En general, las amputaciones menores cerradas se harán después de corregir el déficit vascular del pie isquémico, o en los pacientes que, con adecuada circulación, tienen importante pérdida de tejido, como es frecuente en los que padecen las lesiones que acompañan a la úlcera neuropática. Insisto: la necesidad de que los procedimientos como osteotomías, resecciones óseas menores y plástias de las cápsulas articulares de los dedos, se realicen con más frecuencia en nuestro medio, es indiscutible. El que no sea así, a pesar de que el número de diabéticos aumenta preocupantemente año con año, solo puede interpretarse como que hemos perdido el ritmo del progreso en el tratamiento de esta tan temida patología.

Amputación Transmetatarsica

A pesar de los inconvenientes que para la estabilidad del pie puede significar una amputación transmetatarsica, este procedimiento es necesario en un gran número de casos. Si logramos mejorar la fabricación de adecuados zapatos para compensar la discapacidad funcional que la acompaña, no habrá razón para desecharla como una técnica salvadora que debe considerarse entre los procedimientos menores. Se toma la

decisión de realizarla cuando hay importante pérdida de tejido de más de dos dedos. No se concibe amputar tres dedos y no hacer la transmetatarsica. Lo primero daría como resultado un pie disfuncional.

Me permito mencionar las pautas que se siguen en el Beth Israel Deaconess Medical Center para decidir realizar una amputación mayor: infracondílea (BKA: siglas para "Below Knee Amputación") o supracondílea, (AKA: por "Above Knee Amputation"). Se hará amputación mayor cuando exista:

- Pérdida excesiva de tejidos.
- Importante isquemia que no pueda solucionarse con cirugía vascular.
- Incontrolable infección.
- Inhabilidad de reconstruir un pie funcional.
- Falta de cicatrización, a pesar de que el puente vascular está permeable.

Para finalizar, debo insistir en la importancia que tiene la rodilla para el paciente que puede ser rehabilitado. Actualmente, a diferencia de antaño, se recomienda cirugía vascular previa a la amputación, con miras exclusivamente a salvar esa articulación. Por desgracia no existe ningún examen que pueda predecir cómo cicatrizará una amputación por abajo o arriba de la rodilla.

Existe un procedimiento que es necesario valorar con cuidado: la amputación en guillotina para erradicar total y rápidamente la sepsis de un pie en un debilitado enfermo, al que se le practicará, unos pocos días más tarde, la definitiva amputación que le corresponda.

La amputación en el muslo debe efectuarse exclusivamente en pacientes en muy mal estado general, y en los se considera imposible una rehabilitación postoperatoria.

Lecturas recomendadas

1. Kozak GF. Management of Diabetic Foot Problems. 1984.
2. LoGerfo FW, Gibbons GW, Pomposelli FB, Campbell DR, Miller A, Freeman DV, Quist WC. Trends in the care of the diabetic foot. Expanded role of arterial reconstruction. Arch Surg 1992; 127 (5): 617-20.
3. Wheat LJ, Allen SD, Henry M, Kernek CB, Siders JA, Kuebler T, et al. Diabetic foot infections. Bacteriologic analysis. Arch Intern Med 1986; 146 (10): 1935-40.
4. Pfeifer MA, Schumer MP. Clinical trials of diabetic neuropathy: past, present, and future. Diabetes 1995; 44 (12): 1355-61.
5. Akbari CM, LoGerfo FW. Diabetes and peripheral vascular disease. J Vas Surg 1999; 30 (2): 373-84.
6. Pomposelli FB, Jepsen SJ, Gibbons GW, Campbell DR, Freeman DV, Gauchan BM, et al. A flexible approach to infrapopliteal vein grafts in patients with diabetes mellitus. Arch Surg 1991; 126 (6): 724-7.

Hemangioendotelioma Epiteliode Pulmonar Reporte de un caso

Victoria Monterroso-Azofeifa,¹ Douglas Otero-Reyes,² José Naranjo-Quirós,³ Juan José Segura-Fonseca,⁴ Carlos Salazar-Vargas⁵

Resumen: En 1983 se reportaron 20 enfermos con un tumor pulmonar raro que fue entonces llamado IVBAT, por sus siglas en inglés (tumor intravascular bronquio-alveolar). Los pacientes se presentaron con numerosos nódulos pulmonares, de crecimiento lento, cuyos hallazgos histológicos variaban desde una apariencia benigna granulomatosa hasta una claramente maligna sarcomatosa.

Eventualmente se demostró que el tumor era de origen vascular y se le llamó hemangioendotelioma epiteliode (HEE). Poco después se describió en otras regiones anatómicas.

Reportamos aquí el primer caso costarricense de esta estirpe histológica y de presentación pulmonar.

Un hombre de 42 años de edad, nos fue referido en fase final con metástasis generalizadas, aunque en buenas condiciones generales. Se le practicó una biopsia pulmonar para definir la histología, pero falleció poco tiempo después sin responder a la terapia instituida. Dieciséis años antes se le habían descubierto nódulos pulmonares pequeños bilaterales y mediante una biopsia abierta se le hizo el diagnóstico de HEE. Como el curso de su enfermedad fue considerado estable durante ese tiempo había sido seguido clínicamente.

Se comparó el material de la biopsia inicial con el de la reciente, encontrándose mucho mayor celularidad y atipia en la última. Se efectuaron análisis inmunohistoquímicos con un panel de anticuerpos, que permitió establecer la naturaleza vascular del tumor.

El HEE es un tumor muy raro, de crecimiento lento y de bajo potencial metastásico, a pesar de ser de origen vascular. Llama la atención el fenómeno de dependencia hormonal de este tumor, que se plantea en la literatura, y que sugiere otras avenidas terapéuticas.

Recibido: 27 de febrero de 2001

Aceptado: 17 de abril de 2001.

En 1983 un grupo de patólogos reportó 20 pacientes de diferentes partes del mundo con un tipo particular de tumor pulmonar que llamaron IVBAT, por sus siglas en inglés, (tumor intravascular, bronquiolar y alveolar), que habían empezado a recolectar desde 1962.¹

La presentación más frecuente en este grupo fue de nódulos pulmonares bilaterales de crecimiento muy lento, que en

ocasiones eran encontrados fortuitamente, y que sugerían enfermedades granulomatosas a algunos observadores y metástasis a otros. La mayoría de los enfermos eran del sexo femenino y solo 2 eran mayores de 50 años.

Desde el punto de vista histológico, los pacientes les habían sido referidos con diagnósticos que variaban desde adenocarcinoma y sarcoma en lo maligno, hasta granulomas o infartos pulmonares en vías de organización, en lo benigno.

Corrin y cols. demostraron ultraestructuralmente en muestras de esos tejidos, los cuerpos de Weibel-Palade,² los cuales son característicos de las células endoteliales. Posteriormente el desarrollo y la confirmación de marcadores endoteliales como la aglutinina de *Ulex europeus*, el CD31 y CD34 avalaron este origen.

Abreviaturas: IVBAT, tumor intravascular bronquio-alveolar; HEE, hemangio-endotelioma epiteliode

¹ Servicio de Anatomía Patológica, Hospital México.

² Servicio de Oncología, Hospital México.

³ Servicio de Imágenes Médicas, Hospital México.

⁴ Servicio de Anatomía Patológica, Hospital San Juan de Dios.

⁵ Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular, Hospital México.

Correspondencia: Carlos Salazar Vargas. Apartado 1826-1250 Escazú.

En 1982, Weiss y Enzinger acuñaron un mejor término para esta clase de tumor: Heman gioendotelioma Epiteliode (HEE). En esa serie los tumores estaban primariamente localizados en tejidos blandos, eran de un curso clínico intermedio entre hemangiomas y hemangiosarcomas y característicamente eran de baja malignidad.³

Luego se describió la presentación de HEE en ganglios linfáticos, cavidad oral, estómago, corazón y en órganos parenquimatosos como el bazo y el cerebro,³ y otros autores reportaron luego esta neoplasia en el hígado,^{4,5} el pene,⁶ la columna vertebral,⁷ el cerebro,⁸ el mediastino,⁹ la pleura^{10,11} y un caso de compromiso múltiple concomitante, sin poderse establecer el sitio original del primario.¹² También se reportó el primer caso de un hemangioma epiteliode del corazón.¹³

Presentamos aquí, hasta donde hemos podido constatar, el primer paciente costarricense con un HEE, en este caso de localización pulmonar.

Reporte del caso

Un hombre de 42 años consultó con su médico por presentar discreta disnea de esfuerzo y dolor en la espalda y en las caderas, que atribuía a haber realizado labores poco habituales para él, relacionadas con la construcción de su casa. Se le practicó una tele-radiografía de tórax en octubre de 1998 y fue referido.

Dieciséis años antes, en un estudio radiológico de tórax de rutina, se le habían descubierto nódulos pulmonares, bien definidos, no calcificados, distribuidos bilateralmente, aunque con predominio del campo medio izquierdo. Su dimensión promedio era de 9 mm. A raíz de ello fue sometido a una biopsia de la llingula en el Hospital San Juan de Dios. Se hizo así el diagnóstico histológico de IVBAT, hoy conocido como HEE.

El paciente siguió en control anual clínico y radiológico, pero sin recibir tratamiento alguno, ya que la enfermedad aparentemente se mantuvo estable.

Había fumado durante 10 años, antes del diagnóstico y a partir de mayo de 1998, dejó de hacerlo. Ingería licor solo socialmente.

El examen físico en la presente ocasión fue negativo, excepto por discreta disminución de la ventilación, sobretudo en el campo pulmonar izquierdo, y por dolor a la presión sobre las caderas. Los exámenes de laboratorio estaban normales y el grupo sanguíneo era B+. La nueva radiografía de tórax mostró múltiples nódulos de diverso tamaño en ambos campos pulmonares y la serie ósea evidenció lesiones metastásicas en cráneo, costillas, vértebras y huesos ilíacos.

La tomografía axial computarizada de tórax coincidió con las placas convencionales, excepción hecha de observarse un número mayor de lesiones y de la presencia de una masa hilar izquierda (Figura 1). También se notaron numerosas áreas hipodensas hepáticas.

Debido a que el diagnóstico inicial era el de una neoplasia tan infrecuente y a la explosiva presentación actual de la enfermedad, después de tantos años de estabilidad, se decidió obtener una nueva biopsia, para ver si había habido un cambio histológico y reconfirmar el diagnóstico original. Se practicó entonces una pequeña toracotomía izquierda, encontrándose nódulos blancuzcos en ambos lóbulos y una masa hilar, dependiente del lóbulo inferior, de los cuales se tomaron varias muestras. La evolución postoperatoria fue normal.

El material obtenido en 1982 aún se conservaba y fue comparado con el de 1998.

En los dos grupos de muestras el tumor exhibió el mismo patrón nodular general, compuesto por zonas centrales acelulares, hialinizadas, con microcalcificaciones ocasionales, rodeadas por grupos de células epitelioides con abundante citoplasma eosinofílico (Figuras 2, 3 y 4), en ambas muestras se encontraron algunas vacuolas intra-citoplasmáticas con eritrocitos en su interior. Se encontró invasión de las estructuras alveolares y de los vasos pequeños pero no de los grandes ni de los bronquiolos.

A pesar de las similitudes mantenidas a través del tiempo, encontramos también varias diferencias entre las biopsias iniciales y las actuales. En estas últimas, 1) los núcleos eran menos regulares, con una menor relación núcleo/citoplasma y con un nucleolo mucho más prominente, 2) había multinucleación ocasional, 3) se agregó la presencia de algunas mitosis típicas y atípicas, 4) se presentó una mayor densidad de la población celular, que además mostró zonas de un patrón alveolar, 5) había extensas zonas de necrosis, 6) se observó moderada infiltración por linfocitos y células plasmáticas y 7) había una leve reacción desmoplástica y algunos acúmulos de macrófagos espumosos.

En el material de biopsia reciente se efectuaron análisis inmunohistoquímicos (Figura 5). Las células tumorales expresaron vimentina, un marcador mesenquimal, y también factor VIII, un marcador endotelial, y no expresaron queratina, ni antígeno epitelial de membrana. Esto permitió confirmar la naturaleza endotelial del tumor y descartar entonces mesotelioma, adenocarcinoma, y melanoma, tumores que se incluían dentro del diagnóstico diferencial, que expresan queratina, pero no factor VIII.

Debido a la agresiva presentación de la enfermedad en esta etapa, se recomendó quimioterapia con "MAID" modificada (mesna, epirubicina, isofosfamida, y dacarbacina), planeada en ciclos cada 28 días.

El paciente recibió 2 ciclos de tratamiento, sin observarse respuesta, sino más bien progresión clínica de la enfermedad. Posteriormente, hizo metástasis submentonianas y a cuero cabelludo, y un derrame pleural izquierdo. Falleció en febrero de 1999, en su casa y no se practicó autopsia.

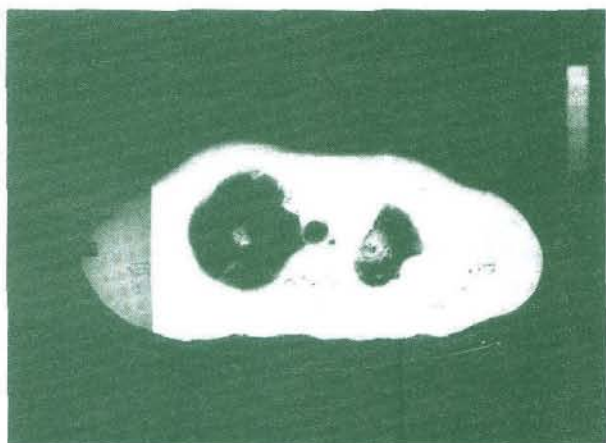


Figura 1. El estudio muestra una densidad focal (nódulo) en lóbulo superior derecho de 19x12 mm de bordes irregulares y de componente mixto. El campo izquierdo muestra un contorno pleural ondulado representativo de hidrotórax loculado.

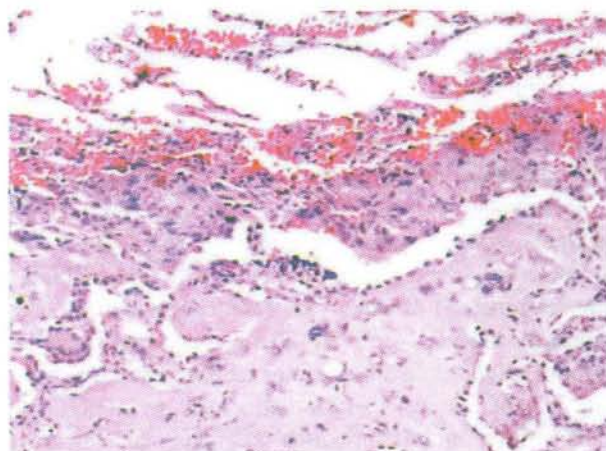


Figura 2. Pulmón, H&E, 40x. Se observa uno de los nódulos pulmonares de la biopsia inicial, efectuada 16 años antes, que muestra poca celularidad y presencia de material eosinofílico amorfo. Hay parénquima pulmonar comprimido en la periferia.

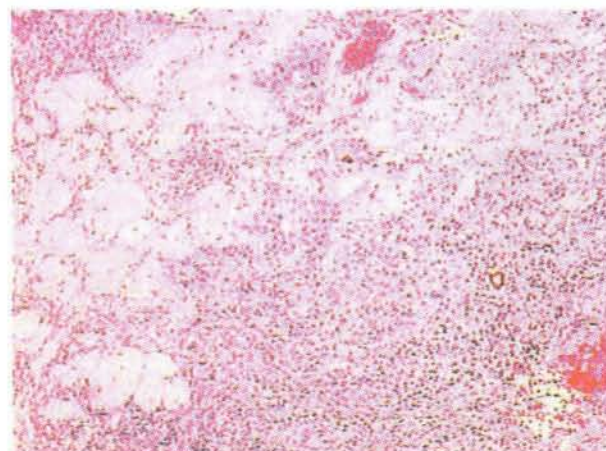


Figura 3: Pulmón, H&E, 40x. Uno de los nódulos de la biopsia reciente, con mucho mayor celularidad, aunque siempre con áreas acelulares.

Discusión

Aspectos clínicos: El HEE es un tumor raro de origen endotelial, que puede desarrollarse en cualquier tejido pero es más común en el hígado y en el pulmón, su comportamiento depende del órgano primario de origen, pero en general su curso es lento.³

Cuando se origina en los tejidos blandos, ocurre en cualquier parte del cuerpo, siendo entonces más fácil de diagnosticar porque aparece como una tumoración dura y frecuentemente dolorosa, de crecimiento lento, a veces de años de evolución. En estos casos la excisión y radioterapia es capaz de controlar el tumor. De 24 casos seguidos por 36 meses, solamente 4 pacientes murieron de enfermedad tumoral.¹⁴

Se ha descrito que si el sitio primario es de tejidos blandos, la mortalidad a los 4 años de seguimiento es de 13%, 35% si es

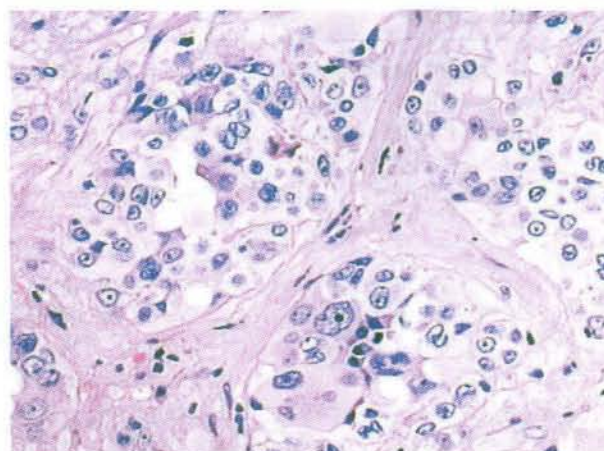


Figura 4: Pulmón, H&E, 400x. Mayor aumento de las áreas celulares de la Figura 3 donde se aprecia marcada atipia de las células que revisten los espacios vasculares.

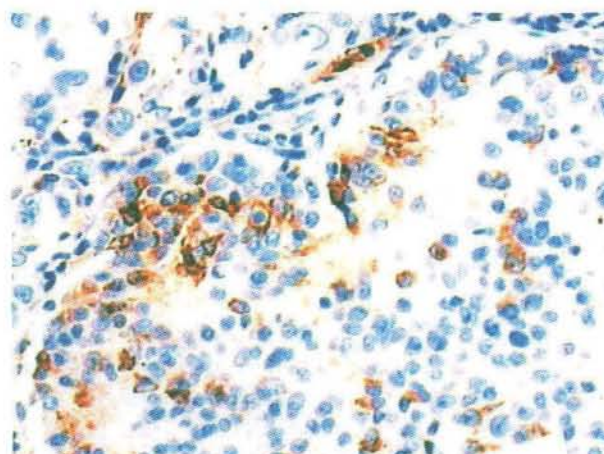


Figura 5. Pulmón, inmunoperoxidasa con anti-factor VIII contrastada con hematoxilina, 100x. Algunas de las células tumorales que revisten los espacios expresan factor VIII en la membrana celular y el citoplasma (coloración pardo rojiza).

del hígado y 65% si el primario es en el pulmón.¹¹ Una vez que el tumor permea los vasos, lentamente destruye el órgano original, muriendo el paciente de insuficiencia hepática,⁵ o respiratoria,¹ según sea el caso.

En el caso del HEE de origen óseo, aunque tiende a ser multifocal, cursa lentamente, y tiene bajo potencial metastático.¹²

El otro aspecto interesante de esta neoplasia, es su restringida capacidad de metastatizar, ya que a pesar de ser un tumor vascular por definición, y por ende con amplio acceso al torrente sanguíneo, no todos lo hacen. Esto sucede solamente en el 20% de los casos de tejidos blandos, el 15% de los originarios del pulmón y el 25% de los hepáticos. Los sitios preferidos de las metástasis son los ganglios linfáticos, el hígado y los pulmones.¹⁵

Como el curso es lento y frecuentemente silencioso desde el punto de vista clínico, en ocasiones al presentarse el paciente ya con enfermedad diseminada, es difícil determinar el origen del primario y entonces se cataloga como un primario multicéntrico simultáneo.¹²

Tanto el HEE hepático como el pulmonar muestran una fuerte preferencia por el sexo femenino.¹² Este hecho aunado a observaciones de la aparición de esta neoplasia en mujeres que usaron contraceptivos orales, sugiere una posible influencia hormonal en el desarrollo de los mismos.¹⁶ De hecho Ohori y cols. reportaron receptores estrogénicos en el tejido de una de 5 pacientes con este tumor.

Aspectos radiológicos

Los hallazgos radiológicos pulmonares de nuestro paciente coinciden con los descritos en los pacientes de la serie original de Dail y cols. Básicamente, se encuentran numerosos nódulos, no calcificados, menores de 20 mm de diámetro y la ausencia de adenopatías mediastinales.¹

Ciertamente de no haber existido el conocimiento previo de la histología, en este paciente, esta rara entidad no se habría propuesto, sino más bien el diagnóstico diferencial radiológico sería entre nódulos granulomatosos y actividad metastásica de otro origen primario. El hecho de haber descubierto invasión del hígado, nos permite sugerir el tamizaje abdominal más tempranamente.

Recientemente otros autores han descrito una presentación radiológica diferente, que puede confundirse con un proceso inflamatorio o intersticial, y que posiblemente represente una variedad de tumor más agresivo.¹⁸

Aspectos terapéuticos

Si el tumor está bien localizado y es factible su extirpación completa, esta debe de realizarse.

Recientemente se ha reportado el trasplante hepático como tratamiento para el HEE de dicho órgano.¹⁹

Debido a que es un tumor de tejidos blandos, de bajo grado de malignidad, pero con un curso intermedio entre hemangioma y angiosarcoma, algunos investigadores han utilizado quimioterapia en su tratamiento. El esquema estándar recomendado para sarcomas de partes blandas ha sido el "MAID", que consiste en mesna, adriamicina, isofosfamida, y dacarbacina,¹⁸ siendo el primer medicamento un reno protector, y el último actualmente ha sido eliminado del régimen, porque no aporta beneficio y por otro lado aumenta la toxicidad. Debido a la rápida y agresiva presentación de nuestro enfermo se optó por una quimioterapia intensa para tratar de obtener una respuesta objetiva, se utilizó MAI sustituyendo doxorubicina por epirubicina, sin embargo el paciente no respondió. Se reportan casos de respuesta completa de tumores en diferentes regiones a la quimioterapia.^{12,21}

Aspectos anatomopatológicos

Los pacientes referidos a los autores que originalmente describieron esta entidad presentaban nódulos, característicamente múltiples, menores de 2 cms de diámetro, sin extensión microscópica vascular o bronquial. Histológicamente estos tenían zonas centrales acelulares, hialinizadas o mixoides, rodeadas por cantidad variable de células de aspecto epitelioide, con citoplasma claro o granular y núcleos redondos u ovalados, sin atipias, con nucleolos ausentes o inconspicuos, dispuestas en nidos y cordones. Las mitosis eran escasas.¹

Dos hallazgos histológicos sugirieron a estos autores el posible origen vascular de este tumor: la presencia de vacuolas citoplasmáticas, algunas de ellas con eritrocitos en su interior; y un grado variable de permeación vascular.

En el mismo estudio demostraron, por análisis inmunohistoquímico, que las células tumorales y las vacuolas intracitoplasmáticas expresaban el antígeno relacionado con el factor VIII.

Un criterio importante para el diagnóstico es la evidencia inmunohistoquímica de diferenciación endotelial, y aunque el marcador más específico y sensible es el CD31 algunas lesiones vasculares son negativas y deberán estudiarse con otros marcadores como el factor VIII o el Ulex europeus.

En este caso, en el que fue posible seguir la evolución histopatológica a través de 16 años, se notaron varias características que indican una progresión a un estado tumoral más agresivo, como son: mayor atípica celular, presencia de mitosis típicas y atípicas, no observadas en el tumor inicial y zonas de necrosis indicativas de un crecimiento acelerado por encima de su capacidad de irrigación. Además se evidenciaron dos tipos de reacción del organismo contra el tumor: un infiltrado linfoplasmocitario denso zonal y una leve respuesta desmoplásica.

En conclusión el HEE es un tumor maligno de origen vascular, de tejidos blandos o de cualquier órgano, es muy poco frecuente, se presenta más en mujeres, tiene una influencia hormonal, y es de lenta evolución.

Abstract

In 1983 an uncommon type of lung tumor was reported in 20 patients, it was then named IVBAT (intravascular, bronchioalveolar tumor). The patients presented with multiple slow growing pulmonary nodules, that ranged microscopically from (apparently) benign looking granulomas to clearly developed sarcomas.

Eventually the tumor was found to be of vascular origin, and was called epithelioid hemangio endothelioma (EHE), later on it was also reported in other anatomical regions.

We describe here, as far as we could find, the first costarican case of this particular neoplasia.

A 42 year old male was referred to us with disseminated metastatic disease. He had been seen 16 years prior with asymptomatic, bilateral, small lung nodules. At that time he underwent a lung biopsy and the diagnosis of epithelioid hemangioendothelioma was made. He had remained stable, on no therapy, until his current and final presentation. We elected to biopsy his lung again to verify the histology and to see whether the tumor had undergone differentiation. He did not respond to chemotherapy and died shortly thereafter.

The original lung biopsy material was compared to the recent one, finding much more cellularity and atypiae in the latter one. Immuno-histochemistry studies were carried out on the tissue samples and the endothelial origin of the tumor was demonstrated.

EHE is an unusual type of neoplasia, it grows very slowly and has low metastatic potential in spite of its vascular origin, interestingly some authors have shown a hormonal dependency and this needs to be explored to see if therapeutic applications can be developed.

Referencias

1. Dail DH, Liebow AA, Gmelich JT, Friedman PJ, Miyai K, Myer W, et al. Intravascular, bronchiolar, and alveolar tumor of the lung (IVBAT): an analysis of 20 cases of a peculiar sclerosing endothelial tumor. *Cancer* 1983; 51: 452-464.
2. Corrin B, Manners B, Millard M, Weaver L. Histogenesis of the so-called "intravascular bronchioalveolar tumor". *J Pathol* 1979; 128: 163-167.
3. Weiss SW, Enzinger FM. Epithelioid hemangioendothelioma: a vascular tumor often mistaken for a carcinoma. *Cancer* 1982; 50: 970-981.
4. Ishak Kg, Sesterhenn Ia, Goodman ZD, Rabin L, Stromeyer FW. Epithelioid hemangioendothelioma of the liver: a clinico-pathologic and follow up study of 32 cases. *Hum Pathol* 1984; 15: 839-842.
5. Dietze O, Davies SE, Williams R, Portmann B. Malignant epithelioid hemangioendothelioma of the liver: a clinicopathological and histochemical study of 12 cases. *Histopathology* 1988; 15:225-237.
6. Haidar A, Batman P. Epithelioid hemangioendothelioma of the penile shaft. *Brit J Urol* 1995; 5 (6): 796-797.
7. Ellis Ts, Schwartz A, Starr JK, Riedel CJ. Epithelioid hemangioendothelioma of the vertebral column: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 1996; 38 (2): 402-407.
8. Nora FE, Scheithauer BW. Primary epithelioid hemangioendothelioma of the brain. *Am J Surg Pathol* 1996; 20 (6): 707-714.
9. Begbie SD, Bell DR, Nevell DF. Mediastinal epithelioid hemangioendothelioma in a patient with type IV Ehlers-Danlos syndrome: a case report and review of the literature. *Am J Clin Oncol* 1997; 20 (4): 412-415.
10. Pinet C, Magnan A, Garbe L, Payan MJ, Vervloet D. Aggressive form of pleural epithelioid hemangioendothelioma: complete response after chemotherapy. *Eur Respir J* 1999; 14 (1):237-238.
11. Crotty EJ, McAdams HP, Erasmus JJ, Sporn TA, Roggli VL. Epithelioid hemangioendothelioma of the pleura. *AJR* 2000; 175: 1545-1549.
12. Bollinger BK, Laskin WB, Knight CB. Epithelioid hemangioendothelioma with multiple site involvement. *Cancer* 1994; 73: 610-615.
13. de Nictolis M, Brancorsini D, Goteri G, Prat J. Epithelioid hemangioendothelioma of the heart. *Virchows Arch* 1996; 428 (2): 119-123.
14. Mentzel T, Beham A, Calonje E, Katenkamp D, Fletcher CDM. Epithelioid hemangioendothelioma of skin and soft tissues: clinicopathologic and immunohistochemical study of 30 cases. *Am J Surg Pathol* 1997; 21 (4): 363-374.
15. Weiss SW, Ishak KG, Dalil GH, Sweet DE, Enzinger FM. Epithelioid hemangioendothelioma and related lesions. *Semin Diagn Pathol* 1986; 3: 259-287.
16. Dean PJ, Haggitt RC, O'Hara CJ. Malignant epithelioid hemangioendothelioma of the liver in young women: relationship to oral contraceptive use. *Am J Surg Pathol* 1985; 9: 695-704.
17. Otori NP, Yousem SA, Sonmez-Alpan E, Colby TV. Estrogen and progesterone receptors in lymphangioleiomyomatosis, epithelioid hemangioendothelioma and sclerosing hemangioma of the lung. *Am J Clin Pathol* 1991; 96: 529-535.
18. Mukundan G, Urban BA, Askin FB, Fishman EK. Pulmonary epithelioid hemangioendothelioma: atypical radiological findings of a rare tumor with pathologic correlation. *J Computer Assisted Tom* 2000; 24 (5): 719-720.
19. Hung CF, Jeng LB, Lee WC, Lin DY, Tan PP, Chen MF. Liver transplantation for epithelioid hemangioendothelioma. *Transplant Proc* 1998; 30 (7): 3307-3309.
20. Elias A, Ryan L, Sulkes A, Collins J, Aisner J, Antman KH. Response to mesna, doxorubicin, ifosfamide, and dacarbazine in 108 patients with metastatic or unresectable sarcoma and no prior chemotherapy. *J Clin Oncol* 1989; 7 (9): 1208-1216.
21. Idilman R, Dokmeci A, Beyler AR, Bastemir M, Ormeci N, Aras N, Ekinci C, Uzunalimoglu O, De Maria N, Van Thiel DH. Successful medical treatment of an epithelioid hemangioendothelioma of the liver. *Oncology* 1997; 54 (2): 171-175.

Costa Rica en el Exterior

Audiología en América Latina: Sordera, recursos y servicios.

Madriz-Alfaro JJ. *Scandinavian Audiology* 2000; 29 (1): 1-8.

Resumen: Evidencia es presentada sobre la limitación de información disponible en prevalencia/ incidencia de la sordera y los trastornos auditivos en América Latina. Dos cuestionarios sobre recursos y servicios audiológicos fueron enviados a países de América Latina y el Caribe en general y a naciones centroamericanas en particular. La información recibida de Argentina, Chile, Colombia, Costa Rica, Cuba, Belice, El Salvador, Grenada, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Puerto Rico y Uruguay fue analizada. Se recogió información sobre estudios epidemiológicos de sordera, sobre programas específicos, tales como de identificación temprana de trastornos auditivos, registros nacionales de sordera y programas de tamizaje auditivo. Los programas de entrenamiento audio-otológico y la disponibilidad de profesionales en el campo también se muestra. Se documenta también la existencia de servicios auditivos, el manejo de los audífonos, los equipos de medición auditiva disponibles, las organizaciones profesionales y la legislación existente en audiolología. Es nuestra conclusión que la sordera tiene una baja prioridad para los sistemas de salud en los países en desarrollo, la tecnología sigue siendo excesivamente cara, los recursos humanos y materiales son limitados, y los servicios son pobres y restringidos.

Siesta y riesgo de enfermedad coronaria: resultados de un estudio poblacional de casos y controles en Costa Rica.

Campos H, Siles X. *Int J Epidemiol* 2000 Jun; 29(3): 429-37.

Justificación: La siesta (descanso después del almuerzo), una conducta tradicional frecuente en áreas tropicales, puede aumentar el riesgo de infarto del miocardio (IM) dado que la respuesta cardiovascular pos-siesta es muy semejante al período corto después del despertarse en la mañana durante el cual la frecuencia de inicio de eventos cardiovasculares es alta.

Métodos: Se estudiaron 505 sobrevivientes de IM y 522 controles seleccionados al azar, concordantes en edad, género y área de residencia, en un estudio poblacional de casos y controles en Costa Rica. Las tasas de participación fueron de 97% para los casos y 90% para los controles. A todos los sujetos se les completó un cuestionario de actividad física que incluía componentes ocupacionales y del tiempo libre con preguntas específicas sobre la siesta. Cinco categorías de frecuencia de siesta (<1/sem, 1-4/sem, 5-6/sem, diaria [$\geq$ o = de 1 hora y < 2 horas] y diaria [$\geq$ o = de 2 horas y < 1:30 horas]) se usaron para calcular las probabilidades (odds ratio) por regresión múltiple logística.

Resultados: comparados con los controles, los casos tomaban siestas diarias con mayor frecuencia (44 versus 35%, $P=0.01$), y sus siestas duraban más (1.07 $\pm$ 0.04 versus 0.54 $\pm$ 0.04 h:min, $P=0.002$). Comparados con sujetos con la frecuencia de siesta más baja (<1/sem), el OR para IM entre los sujetos en la categoría más alta fue de 1.51 (95% IC: 1.02-2.25, P para la tendencia = 0.006). Luego de ajustar por factores de riesgo, estilo de vida e historia médica el OR entre las categorías de siesta fue de 1.0, 0.77, 1.28, 1.66 y 1.40 (P para la tendencia 0.02).

Conclusión: Nuestros datos sugieren que el realizar una siesta diaria se asocia con un riesgo aumentado de IM.

Trastornos auditivos en América Latina: Un inventario de opciones y recursos limitados.

Madriz-Alfaro JJ. *Audiology* 2000; 39 (4): 212-220.

Resumen: La disponibilidad de información sobre prevalencia/incidencia de trastornos auditivos en los países de América Latina es muy limitada. Un cuestionario sobre el tema fue enviado a la mayor parte de los países de Latinoamérica y del Caribe, y se analizó la información obtenidas de los doce países que respondieron: Argentina, Chile, Colombia, Costa Rica, Cuba, Grenada, Guatemala, México, Nicaragua, Panamá, Puerto Rico y Uruguay. El artículo presenta información de estudios epidemiológicos disponibles sobre trastornos auditivos, de registros nacionales de sordera, de publicaciones en otitis media y de programas de tamizaje auditivo o identificación temprana. Se discute la existencia de programas de entrenamiento y los recursos humanos disponibles en el gran campo de los trastornos auditivos, así como las estimaciones sobre los niños matriculados en escuelas para sordos. La revisión concluye que los problemas auditivos constituyen una baja prioridad en los sistemas nacionales de salud de América Latina, que los recursos materiales y humanos son limitados, que los servicios audiológicos son escasos y que la tecnología continua siendo muy cara para las posibilidades regionales.

Prevalencia de factores de riesgo coronario en adolescentes costarricenses.

Monge R, Beita O. *J Adolesc Health* 2000 Sep; 27(3): 210-7.

Propósito: Determinar la prevalencia de factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria (EAC) en adolescentes costarricenses.

Métodos: Se determinó la prevalencia de hipertensión arterial, obesidad, colesterol total, colesterol-lipoproteínas de alta densidad (HDL), colesterol-lipoproteínas de baja densidad (LDL), sedentarismo, historia familiar de EAC prematura, consumo de grasas saturadas, diabetes mellitus, y fumado en 328 adolescentes 12-18 años (167 hombres, 161 mujeres), seleccionados al azar de colegios de San José urbanos y rurales.

Resultados: Más de 70% de los adolescentes estudiados presentaban un factor de riesgo para EAC. La prevalencia de historia familiar de EAC prematura, sedentarismo y fumado fue significativamente mayor en adolescentes de áreas urbanas, mientras que un HDL-colesterol bajo e hipertensión arterial fueron significativamente mayores en adolescentes de áreas rurales. Las mujeres mostraron una prevalencia significativamente mayor de sedentarismo y LDL-colesterol $>2.9\text{mmol/L}$ que los hombres. Un consumo de grasas saturadas elevado ($>10\%$ del total de energía) se encontró en 37% de los adolescentes.

Conclusión: La prevalencia de factores de riesgo para EAC en adolescentes costarricenses es alta, particularmente la ingesta de grasas saturadas, sedentarismo y niveles bajos de HDL-colesterol. Se necesitan programas de prevención primaria con urgencia, especialmente entre la mujeres adolescentes y en las áreas urbanas, para reducir la prevalencia aumentada de mortalidad por EAC en adultos costarricenses.

Prevalencia de la hipoacusia infantil en Costa Rica.

Mencher GT, Madriz-Alfaro JJ. *Audiology* 2000; 39 (5): 278-283.

Resumen: Existe información muy limitada en Latinoamérica, particularmente en Centro América, sobre la hipoacusia en niños. Costa Rica es un país pacífico, bien organizado, con un sistema de salud excelente y una buena infraestructura de carreteras, de programas y de servicios. Este fue el marco para un estudio de cuatro fases para determinar la incidencia y prevalencia de la hipoacusia sensorineural en niños de esa región del mundo. Las cuatro fases fueron: 1) identificación por tamizaje en alrededor de 12,500 niños en escuelas públicas, 2) evaluación de aquellos que asistían a un programa para hipoacúsicos, 3) búsqueda dentro de la comunidad de niños que no asistían a escuelas o a programas especiales, y 4) aplicación de un cuestionario extensivo para obtener datos demográficos básicos de los niños hipoacúsicos del país. Se incluyeron preguntas sobre la edad de identificación, la etiología y el uso de auxiliares auditivos. Aquí se reportan los resultados de las fases 1 y 2. Utilizando el promedio de 1,368 por 1000 nacidos vivos (promedio reportado en 36 países), se esperaba que existieran 1,068 niños sordos en Costa Rica. Una vez concluidas las primeras dos fases del estudio, se determinó que el número actual de sordos en Costa Rica está entre 1,172 y 1,274. Esto representa una proporción de 1.50 a 1.63 por cada 1000 nacidos vivos, información dentro del rango de otros reportes. Al ser este el primer estudio nacional de un país latinoamericano, esta información es significativa y sugiere que la prevalencia general de hipoacusia en esta parte del mundo es igual a la encontrada en las naciones desarrolladas de Europa y Norte América.



CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN #1

Lesiones Vasculares Abdominales

PREGUNTAS (SELECCIÓN ÚNICA)

- 1- Cuando se somete a laparotomía a un paciente con trauma abdominal penetrante por arma de fuego:
 - a) Siempre se encontrará una lesión vascular.
 - b) Es muy raro encontrar una lesión vascular.
 - c) Se encontrará una lesión vascular en 25% de todos los casos.
 - d) Se encontrará una lesión vascular en 60% de todos los casos.
- 2- Cuando existe sospecha de una lesión vascular abdominal el cirujano:
 - a) Puede insertar una vía venosa femoral para reemplazo de volumen.
 - b) No debiera usar las vías femorales para remplazo de volumen, ya que las ilíacas podrían estar lesionadas y el volumen perderse.
 - c) Ninguna de las anteriores
- 3- Una lesión de la vena cava inferior infrahepática es difícil de tratar, sobre todo si la pared posterior está lesionada. En este caso, el cirujano debe:
 - a) Movilizar la cava y rotarla.
 - b) Ligar la cava.
 - c) Abrir la cara anterior de la cava y desde allí reparar la posterior.
 - d) Ninguna de las anteriores.
- 4- Si la arteria ilíaca interna ha sido lesionada, se prefiere reparar por:
 - a) Arteriorrafia directa.
 - b) Ligadura de la arteria.
 - c) Derivación contralateral.
 - d) Reimplantación en la aorta.
- 5- Una serie muy grande de pacientes con lesiones vasculares reportó que la mortalidad global en ellos es de:
 - a) 15 a 25%
 - b) 26 a 35%
 - c) 35 a 45%
 - d) 46 a 55%

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN #2

Prevención de la transmisión perinatal de VIH

PREGUNTAS (SELECCIÓN ÚNICA)

- 1- De las siguientes actividades que se ejecutan durante el control prenatal, cuál es fundamental para prevenir la transmisión perinatal de VIH:
 - a) Ultrasonido de abdomen
 - b) ELISA-VIH al inicio del periodo de labor
 - c) Historia compañero sexual VIH+
 - d) ELISA-VIH en la primera consulta prenatal
- 2- El diagnóstico de infección por VIH en una mujer embarazada se realiza con los siguientes resultados de estudios de laboratorio:
 - a) ELISA-VIH positivo
 - b) ELISA-VIH positivo con Western-Blot negativo
 - c) Número de Linfocitos CD4+ menor de 100 células/mm3
 - d) Dos ELISA-VIH positivos con un Western-Blot positivo
- 3- La mujer embarazada con infección por VIH, sin manifestaciones clínicas atribuibles a infección debe recibir el siguiente tratamiento para prevenir la transmisión perinatal de VIH:
 - a) Zidovudina 300 mg cada 12 horas a partir de la semana 28 de gestación
 - b) Nelfinavir 750 mg cada 8 horas a partir de la semana 14 de gestación
 - c) Zidovudina + Lamivudina +Nelfinavir a partir de la semana 14 de gestación
 - d) Zidovudina 300 mg cada 12 horas a partir de la semana 14 de gestación
- 4- Las actividades que se pueden ejecutan en el recién nacido para prevenir la transmisión perinatal de VIH son:
 - a) Suspender lactancia materna, no aplicar BCG
 - b) Zidovudina por 6 semanas, suspender lactancia materna
 - c) Zidovudina por 6 semanas
 - d) Zidovudina por una semana, suspender lactancia materna, no aplicar BCG
- 5- Si en el periodo de labor no tenemos disponible Zidovudina intravenosa, debemos proceder de la siguiente forma:
 - a) Suspender los antiretrovirales durante el periodo de labor
 - b) Mantener Zidovudina oral cada 12 horas hasta el nacimiento
 - c) Mantener Zidovudina oral cada 3 horas hasta 3 horas antes de la cesárea
 - d) Mantener Zidovudina oral cada 8 horas hasta 3 horas antes de la cesárea



HOJA DE RESPUESTAS

Reconocido para el Proceso de Recertificación Médica con 3 créditos de Educación Médica

CUESTIONARIO #1

1	2	3
a) ☐	a) ☐	a) ☐
b) ☐	b) ☐	b) ☐
c) ☐	c) ☐	c) ☐
d) ☐		d) ☐
4	5	
a) ☐	a) ☐	
b) ☐	b) ☐	
c) ☐	c) ☐	
d) ☐	d) ☐	

CUESTIONARIO #2

1	2	3
a) ☐	a) ☐	a) ☐
b) ☐	b) ☐	b) ☐
c) ☐	c) ☐	c) ☐
d) ☐	d) ☐	d) ☐
4	5	
a) ☐	a) ☐	
b) ☐	b) ☐	
c) ☐	c) ☐	
d) ☐	d) ☐	

Enviar esta Hoja de respuestas a:

Revista Acta Médica Costarricense
Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica

Apartado 548-1000 San José, Costa Rica.
Tel/fax: (506) 232-2406
E-mail: actamedic@medicos.sa.cr

Instrucciones de llenado:

Usar solamente lápiz para llenar el formulario.

No doblar, pegar, manchar ni engrapar este formulario. En caso de error borre cuidadosamente y vuelva a escribir.



Marcas incorrectas



Marca correcta

Datos personales: (llenar en letra imprenta)

Nombre y apellidos:

N° de Cédula:

Ciudad:

Provincia:

Apartado:

N° Código Médico

Domicilio exacto:

Especialidad:

Teléfono:

E-mail:

LXIII Congreso Médico Nacional, Liberia, Guanacaste

26 al 30 de noviembre, 2001

Cursos Pre-congreso

Resucitación Cardio Pulmonar (RCP)	25 y 26 de noviembre, 2001	¢ 10.000.00
Ginecología y Obstetricia	25 de noviembre, 2001	¢ 5.000.00
Administración	26 de noviembre, 2001	¢ 5.000.00
Disrritmias	25 y 26 de noviembre, 2001	¢ 7.500.00
Informática Médica	26 de noviembre, 2001	¢ 5.000.00

Simposios

Neumología, Psiquiatría, Dolor y Cuidados Paliativos, Medicina Física y Rehabilitación, Endocrinología, Diabetes y Nutrición, Psicología, Medicina del Trabajo, Medicina Legal, Trauma, Emergencias Médico-quirúrgicas, Trauma de Tórax, Inmunología y Alergias, Medicina Legal, Climaterio y Menopausia, Geriatria, Cirugía, Gineco-obstetricia y Medicina Infante Juvenil, Enfermedad Coronaria, Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética, Medicina Interna, Gastroenterología y Cirugía Pediátrica.

Lineamientos para la Presentación de Trabajos Libres

- A) Debe presentarse resumen del Trabajo Libre en la fórmula adjunta, incluyendo título del trabajo, los nombres de los autores, propósitos del trabajo, material y métodos, resultados y conclusiones. El resumen no debe de exceder el espacio de la hoja propuesta. No se aceptarán reducciones y debe venir en letra arial no menor de 10. Los resúmenes presentados deben ser de trabajos inéditos. Se debe presentar un original, dos copias y una copia electrónica en disquete.
- B) La fecha límite de inscripción de los Trabajos Libres y entrega de los resúmenes será el **14 de setiembre del 2001 sin excepciones**. Los trabajos deberán entregarse a la secretaría del Comité Científico del Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica antes de la fecha límite y al menos uno de los autores deberá estar inscrito en el Congreso para esa fecha y presentar copia del recibo.
- C) Se recomienda evitar el uso de frases tales como: "En nuestra experiencia", "En mi opinión" o "Nosotros creemos", a fin de lograr la mayor objetividad posible.
- D) Para la calificación final de los trabajos se tomarán los siguientes parámetros:
- 1- **Presentación del Resumen**
 - 2- **Presentación de la exposición del trabajo y material audiovisual**
 - 3- **Objetivos planteados**
 - 4- **Metodología empleada**
 - 5- **Desarrollo del tema**
 - 6- **Conclusiones finales**
 - 7- **Beneficios para la Medicina del País**
 - 8- **Originalidad**
- Los trabajos prospectivos tendrán más valor que los retrospectivos. El Comité Evaluador decidirá si los trabajos se presentarán como carteles - pósters o presentaciones orales.
- E) El Comité Científico informará un mes antes al primer autor de cada trabajo, si éste fue o no seleccionado para su presentación en el Congreso, así como el tipo de exposición (oral o póster), fecha y hora que le fue asignada al trabajo.

Costo de inscripción: Antes del 15 de setiembre de 2001

Congreso más un pre-congreso de dos días por ¢25.000

Congreso más un pre-congreso de un día por ¢23.000

Información: Comité Científico, 232-3433 Ext 131, correo electrónico: ccientif@medicos.sa.cr

Financie su inscripción al LXIII CMN a través de la Tarjeta Visa BNCR

Informes: Licda. Bernarda Solano, 232-3433 Ext.144

Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica

Resumen de Trabajos Libres

Título completo: _____

Autor (es) (Nombre y apellidos): _____

Lugar de trabajo: _____

Teléfono: _____ Fax: _____ E-mail: _____

Anotar en el recuadro: Título, autores, objetivos, material y métodos, resultados y conclusión.

Lo pueden encontrar en la dirección electrónica: www.medicos.sa.cr

Instrucciones Para Autores

Acta Médica Costarricense (AMC) es la publicación científica oficial del Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica. La revista publica trabajos originales, artículos de revisión, comunicaciones rápidas, comunicaciones cortas, artículos de opinión y reportes de casos, cartas al editor así como editoriales relacionados con cualquier tema de la medicina y las biociencias.

Los manuscritos que se sometan al Comité Editorial para publicación en Acta Médica deben ser originales y preparados de acuerdo con los **'Requisitos Uniformes para Manuscritos Sometidos a Revistas Biomédicas'** desarrollados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (N Engl J Med 1991; 324:424-8). Para obtener información adicional se recomienda consultar AMC 1998; 40 (3): 53-60. Manuscritos preparados en forma inadecuada serán regresados al autor sin ser revisados. Los artículos aceptados para publicación en AMC pasarán a ser propiedad del Colegio de Médicos y Cirujanos y no deben haber sido publicados total o parcialmente en ninguna otra revista, aunque sea en otro idioma (excepto en forma de resumen).

Los manuscritos deben ser sometidos en cuádruplicado, un original y 3 copias completas (incluyendo todas las figuras). El trabajo deberá presentarse impreso a doble espacio sobre papel bond tamaño carta, a un solo lado de la hoja y con todas las hojas numeradas en forma consecutiva (incluyendo figuras y tablas). Se recomienda un máximo de 15 hojas, pero trabajos de mayor longitud serán considerados en casos especiales. Los autores deberán llenar y entregar junto con el manuscrito la 'lista de revisión de autores' y la transferencia de derechos y liberación de responsabilidades. Todas las copias del manuscrito deberán ser entregadas en la oficina del Comité Editorial AMC en el edificio del Colegio de Médicos y Cirujanos o enviadas al Apdo. 548-1000, San José, Costa Rica.

El manuscrito se ordenará de la siguiente manera: página de título, resumen, texto principal, agradecimiento y colaboradores, referencias, cuadros, leyendas de las figuras y figuras.

Página de título: incluye

Título: debe ser conciso pero informativo, limitarse a 125 caracteres y sin abreviaturas. En caso de estudios en animales debe mencionar la especie.

Autores: incluye primer nombre y apellidos de todos los autores y su afiliación institucional. Los autores deben limitarse a aquellos que contribuyeron sustancialmente en el diseño del estudio, el análisis de información o redacción del manuscrito.

Nombre de departamento (s) e institución (es) a las que se debe atribuir el trabajo.

Descriptor: anotar de 3 a 10 palabras claves.

Abreviaturas: lista en orden alfabético de todas las abreviaturas utilizadas en el texto (en general no se recomienda el uso de abreviaturas).

Título corto: límite de 45 caracteres.

Correspondencia: nombre y dirección postal, número de teléfono y de facsímil del autor al que se debe dirigir toda correspondencia.

Resumen: no mayor de 250 palabras, en español e inglés, estructurado utilizando los siguientes subtítulos: justificación y objetivo, métodos, resultados y conclusión. No deben usarse abreviaturas, referencias o notas a pie de página.

Cuerpo del trabajo: **Introducción:** exprese el propósito del artículo. Ubique el tema dentro del conocimiento actual y plantee su objetivo en forma clara y precisa.

Materiales (sujetos) y métodos: describa con claridad el método de selección de sujetos, instrumentos y procedimientos utilizados con suficiente detalle como para que sea reproducible por el lector. Manuscritos reportando información obtenida en seres humanos deben incluir una nota en la sección de métodos que asegure que se obtuvo consentimiento informado de cada paciente por escrito y que el protocolo del estudio cumplió con los requerimientos del Comité de Ética del centro correspondiente. Los manuscritos que reporten experimentos usando animales deben incluir una nota donde se asegure que se cumplieron con las recomendaciones generales para el manejo y cuidado de animales de experimentación.

Identifique con precisión los medicamentos y químicos utilizados, incluyendo nombre genérico, dosis y vía de administración. Describa claramente los análisis estadísticos utilizados. Utilice unidades de medida convencional aprobadas (UI o SI).

Resultados: Presente los resultados en secuencia lógica en el texto, tablas e ilustraciones. No repita en el texto datos presentados en tablas o ilustraciones. No comente ningún resultado en esta sección.

Discusión: No repita información dada en alguna otra sección (introducción, resultados o materiales); mencione los aspectos nuevos e importantes aportados por el estudio y las conclusiones que se pueden obtener de los resultados. Relacione con otros reportes en la literatura. Señale las limitaciones del estudio e incluya las repercusiones sobre otras investigaciones presentes o futuras y proponga nuevas hipótesis. Evite sacar conclusiones de estudios no finalizados o **conclusiones no basadas en los resultados obtenidos.**

Agradecimientos y Colaboradores: Se debe enumerar aquí todo el apoyo económico o de otra índole recibido para la realización de la investigación.

Referencias: Debe seguir el sistema recomendado para revistas biomédicas (ver segundo párrafo). Deben ir numeradas en forma consecutiva siguiendo el orden en que se mencionan por primera vez en el texto. El título de las revistas debe seguir la abreviatura citada en el Index Medicus. Liste todos los autores hasta un máximo de 6, de ser más después del sexto use et al. Todos los artículos en la lista de referencias deben estar citados en el texto y toda referencia citada en el texto debe aparecer en la lista. El autor debe estar en capacidad de brindar copia completa de todos los artículos citados. No utilizar citas de comunicaciones personales o material no publicado (se pueden anotar dentro del texto en paréntesis). Los artículos de revisión deben incluir al menos 35 citas bibliográficas y los originales al menos 15. Ejemplo:

Artículo: Apéstequi A, Deliyore J. Digoxinemia. Acta Med Costaric 1996; 38 (1): 1-4.

Libro: Hernández R, Fernández C, Baptista P. Metodología de la investigación. México: MacGraw-Hill, 1991.

Artículo en libro: Piel G ¿Qué es un artículo científico? En: Day Ra, ed. Como escribir y publicar trabajos científicos. Washington: OMS, 1990: 8-14.

Cuadros: Deben ser autoexplicativos, numerados consecutivamente en el texto con números arábigos y cada uno presentado en forma individual en una hoja aparte con el número de la tabla y el título centrados sobre la tabla y cualquier nota explicativa en la parte inferior de la misma, todo a doble espacio.

Leyenda de las figuras: Deben presentarse impresas a doble espacio en una hoja aparte. Deben numerarse de acuerdo al orden en que son citadas en el texto. Se debe brindar suficiente información para permitir la interpretación de las figuras sin necesidad de referirse al texto.

Figuras: Se deben entregar junto con el trabajo 4 grupos completos de figuras. Toda ilustración debe venir marcada en el reverso con el número correspondiente, la orientación (arriba) y el nombre del autor. Las ilustraciones deben ser numeradas con números arábigos en forma consecutiva de acuerdo con su primera mención en el texto. Se recomienda que los gráficos y otras figuras generales en computadora sean impresas en una impresora láser de alta calidad.

Comunicaciones Rápidas: Cuando se sometan manuscritos para publicación rápida, los autores deben incluir una carta donde justifiquen por qué consideran que su artículo debe ser publicado rápidamente. Solo trabajos concisos, originales en su versión definitiva, de gran importancia científica serán considerados para esta sección. Estos manuscritos también deberán ser sometidos en original y tres copias, no deberán excederse de 3000 palabras y no incluirán más de 2 tablas y 2 figuras.

Reporte de Casos: Solo se aceptará la descripción de uno o más casos clínicos de excepcional observación que supongan un aporte importante en el conocimiento de la fisiopatología o de otros aspectos del proceso y que brinden material e información de importancia para investigación futura. La extensión máxima del texto deberá ser de 5 páginas de 30 líneas y se admitirán un máximo de 3 figuras o tablas. No se recomiendan más de 5 autores.

Revisiones: El Comité Editorial solicitará a expertos en el área la mayoría de las revisiones. El Comité evaluará artículos de revisión que sean presentados sin solicitud expresa del Comité siempre y cuando incluyan un autor que tenga experiencia clínica o de investigación en el área en la que versa el artículo. No se recomiendan más de 5 autores.

Cartas al Editor: Cartas concernientes principalmente con artículos publicados en Acta Médica Costarricense serán considerados para publicación. Las cartas al editor deberán promover discusión científica en temas médicos. Estas deberán dirigirse al comité editorial indicando que son para considerarse como correspondencia y no como artículo original. Pueden contener 1 figura o tabla y no deberán contener más de 500 palabras, incluir más de 10 referencias, ni ser firmadas por más de tres autores. Los editores se reservan el derecho de editar cartas con el fin de abreviar o clasificar su contenido.

Versión final: Los trabajos aceptados para publicación deberán presentarse en su versión final en disquete 3.5, DOS 5.0 o superior.

Asignación de Derechos: En consideración a la revista y edición del manuscrito presentado, por parte del Colegio de Médicos y Cirujanos, los autores abajo firmantes, en forma conjunta y unánime, transferimos y asignamos todo derecho, título o interés envueltos, incluyendo cualquier y todo derecho de autor en cualquier tipo de forma y medio al Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica. De no publicarse el trabajo en AMC, estos derechos serán liberados.

Responsabilidad de Participación: Yo, el autor, abajo firmante, hago constar que he participado suficientemente en el contenido intelectual, el análisis de información, si se aplica, y la escritura del manuscrito, para tomar responsabilidad pública por él. Yo he revisado la versión final del manuscrito y considero que representa trabajo válido y apruebo su publicación. Como autor de este artículo, hago constar que nada del material en él incluido ha sido publicado previamente, está incluido en otro manuscrito o está actualmente siendo considerado para publicación en otro lugar. También hago constar que este artículo no ha sido aceptado para publicación en algún otro lugar y que yo no he asignado ningún derecho o interés a ninguna tercera persona. Si los editores de AMC requieren la información original en que este manuscrito está basado, yo la entregaré para revisión.

Declaración de Financiamiento: Yo, el autor abajo firmante, hago constar que no tengo asociaciones comerciales que puedan significar un conflicto de interés con el artículo sometido a valoración, excepto como lo específico en nota aparte. Toda fuente de financiamiento y afiliaciones institucionales y corporativas han sido señaladas en la sección correspondiente del manuscrito.

Aprobación por el Comité Científico/Comité de Protección Animal Local: Yo, el autor abajo firmante, hago constar que mi institución aprobó el protocolo de investigación para cualquier investigación que involucre seres humanos o animales y que toda experimentación se condujo de conformidad con los principios éticos y humanos de investigación.

Título del artículo:

Todos los autores deben firmar y fechar este documento

Lista de Revisión para Autores

Por favor, complete esta lista antes de enviar su manuscrito.

- ☐ Carta de presentación
- ☐ Cuatro copias completas del manuscrito, incluyendo tablas y figuras

Página de título

- ☐ Título
- ☐ Título corto, no mayor de 45 caracteres
- ☐ Autor(es) y afiliación(es)
- ☐ Descriptores y abreviaturas
- ☐ Dirección, teléfono y número de fax del autor al que se debe dirigir toda correspondencia

Artículo (a doble espacio)

- ☐ Resumen estructurado en inglés y español
- ☐ Introducción
- ☐ Materiales y métodos
- ☐ Resultados
- ☐ Discusión
- ☐ Agradecimientos y colaboradores
- ☐ Referencias
- ☐ Tablas, leyendas de las figuras, figuras
- ☐ Permiso para reproducir todo material previamente publicado y permiso de pacientes para publicar fotografías

Atentamente se les solicita a los autores que se aseguren que sus artículos han sido escritos en español idiomáticamente correcto y que los errores de mecanografía han sido eliminados cuidadosamente.

Manuscritos deben ser enviados o entregados a:

Comité Editorial Acta Médica Costarricense
Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica
Apdo. 548-1000 San José, Costa Rica