

ISSN 1818-541X

ACTA MÉDICA ORREGUIANA HAMPI RUNA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA DE LA UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO

VOLUMEN 10 NÚMERO 2

JULIO - DICIEMBRE 2010

TRUJILLO, PERÚ

ACTA MÉDICA ORREGUIANA HAMPI RUNA

Facultad de Medicina Humana de la Universidad Privada Antenor Orrego

Volumen 10, Número 2

Julio-Diciembre, 2010

ISSN: 1818-541X

Hecho el Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú N° 2006-1029

TÍTULO ABREVIADO

Acta Méd. Orreguiana Hampi Runa

DIRECTOR

Juan Alberto Díaz Plasencia

EDITOR

Saniel Lozano Alvarado

COMISIÓN EDITORIAL

Emiliano Paico Vílchez
Alejandro León Quiroz
Víctor Peralta Chávez
Edgar Fermín Yan Quiroz
Alfonso Ortiz Patiño

APOYO LOGÍSTICO

Gladys Ysabel Chico Rivertte

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN

Sylvia Jackeline Ulloa Vásquez

DIRECCIÓN

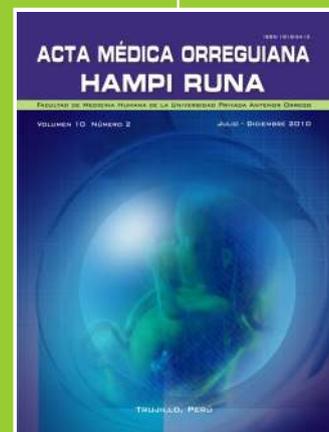
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA DE LA
UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO
Av. América Sur N° 3145, Trujillo, Perú,
Telefax 044-604491.

► La revista acoge, difunde y promueve los trabajos de investigación científica, tanto de autores de la Facultad de Medicina de la UPAO, como de otras dependencias y organizaciones académicas. También incluye colaboraciones educativas y culturales, especialmente relacionadas con el área respectiva.

► Publicación semestral de distribución gratuita.

© Derechos Reservados

► El contenido de cada artículo es de responsabilidad exclusiva de su autor o autores y no compromete la opinión de la revista.



ACTA MÉDICA ORREGUIANA HAMPI RUNA

Revista indexada en el LATINDEX
Sistema Regional de Información en Línea
para Revistas Científicas de América Latina,
el Caribe, España y Portugal – Folio: 13962.

Contenido

Editorial.....	99
----------------	----

Artículos originales

● Factores de riesgo que influyen en la morbilidad postoperatoria por cierre de colostomía Risk factors affecting the closure for postoperative morbidity colostomy <i>Miguel Ángel Villena Ruiz, Carlos Paz Solidoro.....</i>	100
● Laparoscopia comparada con laparotomía en el manejo de cáncer de endometrio en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN) Laparoscopic surgery versus laparotomy for the management of endometrial cancer at National Institute of Neoplastic Diseases (NIND) <i>Roberto Roger Rodríguez Fajardo, Manuel Alvarez Larraondo, Henry Valdivia Franco</i>	109
● Índice de masa corporal pregestacional alto y bajo como predictor de preeclampsia en gestantes del Hospital de Belén de Trujillo. Enero - diciembre 2007 High and low body mass index as pregestational predictor of pregnant preeclampsia at Bethlehem's Hospital from Trujillo. January - december 2007 <i>Carmen Carolina Loayza Silva, Pedro Deza Huanes</i>	117
● Tendencias de prevalencia de preeclampsia en el Hospital Belén de Trujillo. 2000 - 2008 Prevalence trends in preeclampsia a the Hospital Bethlehem from Trujillo. 2000 - 2008 <i>Ivonne Ecatherine Rodríguez Urteaga, Orlando Rodolfo Salazar Cruzado</i>	125
● Factores de riesgo gestacionales asociados con anomalías congénitas del tubo neural en recién nacidos. Hospital de Belén de Trujillo. Enero 2002 - julio 2009 Gestational risk factors associated with neural tube defects in newborns. Bethlehem Hospital from Trujillo. January 2002 - july 2009 <i>Miriam Cristina Suarez Cabrera, Jorge Luis Tapia Zerpa, Edgar Fermín Yan - Quiroz, Ana Mariel Díaz Marchena.....</i>	135
● Cuadro clínico patológico de pacientes con carcinoma gástrico con células en anillo de sello Clinical pathological of patients with gastric carcinoma cell seal ring <i>Estefani Zuzunaga Rosales, Víctor Raúl Requena Fuentes, Auramaría Sanchez Arrascue Campos, Delia Trauco Dedios, Edgar Fermín Yan Quiroz, César Varas Saénz, Marilyn Velásquez Velásquez, Sabryna Vidaurre Bancayan</i>	150
● Factores epidemiológicos asociados al cáncer de cuello uterino en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) "Luis Pinillos Ganoza" - Norte. Enero 2008 - octubre 2009 Epidemiological factors associated with cervical cancer at Regional Institute of Neoplastic Diseases (RIND) "Luis Pinillos Ganoza - North. January 2008 - october 2009 <i>Anamelva Esther Saldaña Escobedo, Juan Alberto Diaz Plasencia</i>	159

Estudio de caso

● Tratamiento quirúrgico de la gastrosquisis con la técnica de Símil-Exit. Nuestra primera experiencia (la tercera en el Perú) Surgical treatment of gastroschisis with the Exit-Like technique. Our first experience (the third of this kind in Peru) <i>Emiliano Paico Vilchez, Vladimir Velásquez Huaracaya, Luis Castañeda Cuba, Humberto Hashimoto Pacheco, Roger Costta Olivera</i>	170
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Informe de diagnóstico

● Validez de diferentes valores de circunferencia de cintura para diagnóstico de obesidad en población adulta en Chiclayo Validity of several waist circumference values for obesity diagnosis in adult population in Chiclayo <i>Víctor Alberto Soto Cáceres</i>	179
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Ensayo

● Dios y el médico God and the doctor <i>Emiliano Paico Vilchez</i>	186
----------------------------------------------------------------------------------------	-----

LAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

En relación con el concepto de líneas de investigación existen distintas miradas, pero quizá lo más significativo en su proceso de construcción es el TRABAJO SOLIDARIO en el que distintas personas e investigadores aportan a su fortalecimiento desde proyectos interdisciplinarios articulados entre sí. A nivel universitario, esta conjunción de esfuerzos debe darse en forma ordenada y sistemática, debiéndose ser de carácter institucional y académico en la que participan activamente: directivos, docentes y alumnos con el propósito de abordar en forma cooperativa e interdisciplinaria un área de conocimiento, para contribuir a la solución de un problema que afecte a un grupo o región. Este tipo de línea de investigación lastimosamente aún no se da de manera perenne en nuestra institución o no se reafirma como tal, siendo algunos esfuerzos esporádicos, pero que no se continúan o no existe un grupo que continúe el camino que se había trazado inicialmente.

Las líneas de investigación son subsistemas estratégicos organizativos que sirven de guía para la acción. Para promover este tipo de docencia investigativa se requiere que los seminarios, el currículo y las actividades de pre y posgrado en general nazcan a partir de las necesidades planteadas en el seno de las líneas y no al revés. Apuntando a algunos aspectos operativos, la integración entre la docencia y la investigación universitaria podría lograrse si a la entrada de los programas de posgrado estuvieran las líneas de investigación y no otras estructuras burocráticas.

Generalmente, aunque no necesariamente, la línea de investigación “solidaria” se inicia con un docente que se aventuró a formular un proyecto, quien consigue con esfuerzos los recursos necesarios para emprender su ejercicio, avanza el trabajo, va comunicando los avances y resultados de su investigación a los alumnos, en revistas especializadas y a la comunidad científica, respectivamente; entusiasmado por su experiencia y por sus logros emprende la realización de un nuevo proyecto; se van uniendo otros estudiantes, quienes desean adelantar su proyecto de grado en esa misma temática; se consolida un núcleo estable de investigación que desarrolla proyectos en esa misma dirección, se tiene una línea de investigación en la cual proyecto tras proyecto se van acumulando los conocimientos disponibles y los nuevos obtenidos. El grupo va creciendo cualitativa y cuantitativamente; se abren nuevas líneas afines de trabajo, coordinándose unos grupos con otros. Se elabora entonces un programa de investigaciones, constituido por varias líneas de investigación articuladas entre sí. Con base en líneas y programas de investigación se pueden desarrollar además otras actividades científico-técnicas, como estudios de posgrados, asesorías y consultorías a empresas, y publicaciones, entre otras. Finalmente se puede configurar un plan de desarrollo. Existe una gran relación entre la formulación de proyectos y los planes de desarrollo.

Es tiempo que nuestra Facultad comience a desarrollar líneas de investigación porque eso contribuirá a su formación académica y profesional. ¿Cómo? Normalmente al estudiar o leer un curso o tema, tenemos una mirada fragmentada del mundo, no solo en cuanto al conocimiento sino en la vida cotidiana; la investigación, al hacernos pensar de otra manera, al mirar los problemas desde otra óptica, va a permitir abordar un pedazo de la realidad para poder explicarla o comprenderla, dependiendo de lo que se busque y de la claridad frente al problema que se está abordando; implica centramiento en ese campo para poder hacer profundidad en el conocimiento.

Factores de riesgo que influyen en la morbimortalidad postoperatoria por cierre de colostomía

Risk factors affecting the closure for postoperative morbidity colostomy

Miguel Ángel Villena Ruiz¹,
Carlos Paz Solidoro²

RESUMEN

Objetivos. Determinar la frecuencia y los principales factores de riesgo de las complicaciones después del cierre de colostomía.

Material y método. Estudio de casos y controles donde se incluyeron 150 pacientes, 50% de ellos con complicaciones de algún tipo después del cierre de la colostomía atendidos en el Departamento de Cirugía del Hospital de Belén de Trujillo (HBT) entre los años 1998 - 2006.

Resultados. Las enfermedades asociadas fueron evidenciadas en 20 (13,3%) de los pacientes, principalmente: hipertensión arterial, 13 (8,6%); insuficiencia renal, 3 (2,0%) y asma o EPOC, 3 (2,0%). De los 36 pacientes (24,0%) que tuvieron alguna complicación tras el cierre de colostomía: 21 (14,0%) presentaron infección del sitio operatorio (ISO); 18 (12,0%), filtración de anastomosis; y 13 (8,7%), fístula enterocutánea. Cuatro (2,7%) pacientes fallecieron (tres por sepsis abdominal y 1 por sepsis abdominal/respiratoria). El sitio anatómico de la lesión (colon izquierdo) y abdomen abierto mostraron una moderada a fuerte asociación, respectivamente ($p = 0,01$ y $p = 0,00$) en el desarrollo de complicaciones postoperatorias por cierre de colostomía.

Conclusiones. La infección del sitio operatorio es la complicación postoperatoria *por cierre de colostomía* más frecuente. El sitio anatómico de la lesión y el abdomen abierto son factores de riesgo asociados a complicaciones postoperatorias por cierre de colostomía.

Palabras clave: Colostomía. Cierre de colostomía. Factores de riesgo. Complicación postoperatoria.

1 Médico Cirujano. Médico Asistente del Departamento de Cirugía del Hospital de Belén de Trujillo. Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego de Trujillo.

2 Especialista en Cirugía General. Ex Médico Asistente del Departamento de Cirugía del Hospital de Belén de Trujillo. Docente de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Trujillo.

ABSTRACT

Objectives. To determine the frequency and main risk factors of the complications after the colostomy closure.

Material and method. Cases and controls design was used. A hundred and fifty patients were included, 50% with some complications after the closure of the colostomy attended in the Department of Surgery at Bethlehem Hospital from Trujillo (HBT) between the years 1998 to 2006.

Results. Associated diseases were evident in 20 (13,3%) patients, mainly hypertension, 13 (8,6%), renal failure, 3 (2,0%) and asthma or COPD, 3 (2,0%). Of the 36 patients (24,0%) who had a complication after closure of colostomy: 21 (14,0%) had surgical site infection (ISO), 18 (12,0%) anastomotic leakage and 13 (8,7%), enterocutaneous fistula. Four (2,7%) patients died (three abdominal sepsis and 1 abdominal sepsis / respiratory). The anatomical site of injury (left colon) and open abdomen showed a moderate to strong association, respectively ($p = 0,01$ and $p = 0,00$) in the development of postoperative complications for colostomy closure.

Conclusions. The surgical site infection is the most frequent complication for closure colostomy. The anatomical place of lesion and open abdomen are risk factors associated a complications for closure colostomy.

Key words: Colostomy. Closure colostomy. Risk factors. Postoperative complication.

INTRODUCCIÓN

El uso de la colostomía como tratamiento temporal en las urgencias traumáticas y no traumáticas ha reducido significativamente la morbilidad^(1, 2). Todos los procedimientos quirúrgicos poseen alguna probabilidad de presentar complicaciones y los cierres de colostomía no son ajenos a ellas.

El uso de colostomías temporales se introdujo para los pacientes traumatizados a partir de la Segunda Guerra Mundial^(3,4) y posteriormente se generalizó para el manejo de diferentes patologías colónicas. En el momento existen cuestionamientos y alternativas para su uso rutinario, pero continúa siendo la única posibilidad en muchas circunstancias^(1, 5, 6, 7).

En estudios retrospectivos, las tasas de complicaciones para los cierres de colostomía varían entre 10 – 50 %, con una mortalidad de 0 – 10 %^(1, 4-6, 8-10). La complicación postoperatoria que se presenta más frecuentemente es la infección del sitio operatorio (ISO), que aunque ha disminuido, sigue siendo causa de morbilidad en 10 – 38 % de los pacientes^(1-6, 8-12). Otras complicaciones que se observan posteriormente al cierre de la colostomía son: dehiscencia de sutura, filtraciones o fístulas entéricas, estenosis u obstrucción intestinal, peritonitis y hernias paraostomales.^(1, 3-6, 9-11, 13)

Las complicaciones posteriores al cierre de colostomía han sido asociadas con diferentes factores, entre los que se cuentan: sexo,^(1, 3, 5, 6, 10, 11) edad,^(4, 8-10, 14) indicación de la colostomía,^(4-6, 8-10) localización anatómica de la lesión en el colon,^(4, 7-10) tipo de colostomía,^(1, 6, 8, 9, 14, 15) el denomi-

nado "factor cirujano",^(8, 16) enfermedades asociadas,^(2, 16) tiempo transcurrido entre la construcción de la colostomía y su cierre,^(2, 4-10, 17) preparación mecánica del colon, uso de antibióticos profilácticos^(1, 6, 17, 18) y técnica anastomótica intestinal.^(1, 3, 5, 6, 10, 11, 17)

Existen discrepancias en cuanto a los resultados encontrados en los múltiples estudios realizados sobre estos factores. Es así que en relación al sexo no han demostrado diferencias significativas como factor de riesgo^(1, 3, 5, 6, 10, 11). Con respecto a la edad, Garber y col.⁽⁴⁾ hallaron que a mayor edad existe mayor riesgo de complicaciones, tomando como punto de corte los 50 o más años de edad; mientras que Wong y col.⁽¹⁴⁾ establecen la misma relación entre dichas variables pero con un punto de corte de más de 70 años. Sin embargo, otros autores, como Berne y col.⁽⁷⁾ y Demetriades y col.⁽⁸⁾ no hallaron influencia significativa del factor sobre la morbilidad postoperatoria de sus grupos de estudio.

Sobre la enfermedad diverticular, ésta se encontraría asociada a mayor incidencia de infecciones de piel (40%) y por lo tanto, mayor morbilidad (70%), según los resultados publicados por Garber y col.⁽⁴⁾

Se ha descrito que la localización anatómica de la lesión es también un factor de riesgo importante relacionado a complicaciones postoperatorias, asociándose a mayor morbilidad a las colostomías de colon izquierdo en relación a las del colon derecho. En el estudio realizado por Garber y col.⁽⁴⁾ se sostiene que no existen diferencias significativas en la tasa de complicaciones cuando el afectado es el colon izquierdo, en relación al derecho, lo

cual es refutado por Berne y col.⁽⁷⁾, quienes hallaron que si la colostomía se encuentra en el colon izquierdo, dicha tasa se eleva (26% en colon izquierdo vs. 13% en colon derecho).⁽⁴⁾ Por otro lado, en las publicaciones de Riese-ner y col.⁽¹⁾ y Demetriades y col.⁽⁸⁾ no se halló influencia significativa entre la localización de la colostomía y la presencia de complicaciones posteriores a su cierre.

El tipo de colostomía también ha sido considerado como un factor de riesgo por algunos autores, sustentán-dose que la colostomía en asa tiene menor número de complicaciones.^(1, 6, 9, 14, 15) Sin embargo, otros estudios refieren no existen diferencias significativas entre los distintos tipos de colostomías y su influencia en la morbi-lidad posterior.^(7,8)

El denominado “factor cirujano”, tan difícil de deter-minar, ha sido incluido como factor de riesgo en varios de los estudios realizados sobre este tema, concluyendo finalmente que los cirujanos con más experiencia presen-tan menos complicaciones que los más novatos ($p < 0,05$).^(8,16)

Otro factor considerado de importancia son las enfermedades asociadas a la presencia de colostomía o también denominadas comorbilidades. Sobre éstas, Ghorra y col. mostraron que la asociación de diabetes, enfermedad renal y enfermedad cardiovascular consti-tuyen factores determinantes para la presencia de com-plicaciones posteriores al cierre de colostomía, siendo este riesgo mayor si se presentan más de una patología en el mismo paciente.⁽¹⁶⁾

El tiempo que transcurre entre la construcción de la colostomía y su cierre también ha sido considerado en muchas investigaciones, pero no existen acuerdos esta-blecidos sobre el tiempo específico que se asocia a mayo-res complicaciones hasta la actualidad.^(2, 4, 5-10, 17) Es así que Garber y col.⁽⁴⁾ reportan que no existe riesgo de morbili-dad cuando el intervalo entre dichos eventos es de 1 – 2 meses. Del mismo modo, Berne y col.⁽⁷⁾ reportan que el retraso en el cierre de la colostomía condiciona una ele-vación de la tasa de complicaciones postoperatorias, mientras que Salley y col.⁽¹⁷⁾ establecen que el intervalo entre la construcción y el cierre de la colostomía debe ser menor de 2,1 meses para disminuir dicha tasa ($p > 0,001$). Sin embargo, una opinión divergente es dada por Herre-ra y Uribe⁽¹¹⁾, quienes realizaron un estudio en Colombia, en el que concluyen que se observa una tendencia a dis-minuir las complicaciones postoperatorias cuando el intervalo del tiempo de cierre de la colostomía es mayor 2 meses.

Investigaciones sobre el uso de antibióticos profilácti-cos determinan que existe menor riesgo de complicacio-nes cuando éstos se utilizan en relación a cuando se obvia

su uso (8% vs. 19%).⁽⁴⁾ Con respecto a la preparación mecánica del colon, los autores^(5, 6, 7) afirman que no es un factor influyente en las complicaciones postoperatorias. Sobre la técnica de la anastomosis intestinal (un plano o dos planos), también considerada en distintos trabajos,^(1, 3, 5, 6, 10, 11, 17) no se recomienda ninguna en específico, ya que los estudios remarcan que no es un factor que influya en la presencia de complicaciones.^(1, 7, 17)

Con el fin de encontrar y analizar los factores de ries-go asociados al desarrollo de complicaciones en el cierre de colostomía en nuestra institución, se propuso deter-minar el presente estudio.

PROBLEMA

¿Qué factores de riesgo influyen en la morbimortali-dad postoperatoria por cierre de colostomía?

HIPÓTESIS

Algunos factores de riesgo sociodemográficos y medi-coquirúrgicos influyen en la morbimortalidad postopera-toria por cierre de colostomía.

OBJETIVOS

GENERAL

1. Identificar los factores de riesgo que influyen con frecuencia en la morbimortalidad postoperatoria por cierre de colostomía.

ESPECÍFICOS

1. Determinar la frecuencia de las complicaciones después del cierre de colostomía.
2. Determinar los factores de riesgo que influyen en la morbimortalidad postoperatoria por cierre de colostomía.

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL

POBLACIÓN

Fueron tomadas en cuenta las historias clínicas de los pacientes a quienes se les intervino quirúrgicamente por cierre de colostomía en el Departamento de Cirugía del Hospital de Belén de Trujillo (HBT), entre los años 1998 - 2006.

MUESTRA

Estuvo conformada por las historias clínicas, de las cuales se obtuvo la información.

UNIDAD DE MUESTREO

Historia clínica observada.

TAMAÑO DE MUESTRA

Se determinó aplicando la siguiente fórmula:

$$n = \frac{(Z\alpha / 2 + Z\beta)^2 \bar{p}(1 - \bar{p})(r + 1)}{(d)^2 r}$$

Donde:

$$d = p^2 - p^1$$

r = número controles por caso

$$\bar{p} = (p^2 + r p^1) / (1 + r)$$

p² = proporción casos

p¹ = proporción controles

$$n = 75$$

El requerimiento fue de **75 historias clínicas** para cada grupo.

CRITERIOS DEL ESTUDIO**A. Grupo casos****A.1. Criterios de inclusión**

- Pacientes con indicación de cierre de colostomía.
- Pacientes con complicación (es) tras el cierre de colostomía.
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes mayores de 13 años.

A.2. Criterios de exclusión

- Pacientes que tengan historia clínica con datos incompletos.

B. Grupo de controles**B.1. Criterios de inclusión**

- Pacientes con indicación de cierre de colostomía.
- Pacientes sin complicación (es) tras el cierre de colostomía.
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes mayores de 13 años.

B.2. Criterios de exclusión

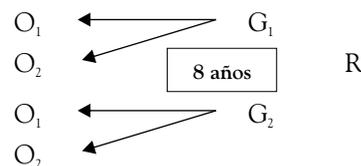
- Pacientes que tengan historia clínica con datos incompletos.

MÉTODO**RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN**

Se diseñó un formato para la recolección de los datos y toda la información necesaria se recogió de las historias clínicas de los pacientes.

DISEÑO DE CONTRASTACIÓN

Se realizó un estudio analítico del tipo **Casos y Controles**. Se partió del presente al pasado (pasado ← presente). Se comparó dos grupos de pacientes: El primer grupo, **Grupo 1 (G1) "CASOS"**, estuvo conformado por pacientes que desarrollaron cualquier tipo de complicación tras el cierre de la colostomía. El segundo grupo, **Grupo 2 (G2) "CONTROLES"**, estuvo conformado por pacientes que no desarrollaron complicaciones tras el cierre de colostomía. Se revisó la historia clínica de cada uno de los integrantes de los grupos, para conocer cuáles fueron los factores de riesgo presentes en el primer grupo y segundo grupo (G1 y G2). La elección de los elementos de cada grupo se hizo de forma aleatoria (R) de una base de elementos elegibles.



donde:

G₁ = Pacientes con complicaciones

G₂ = Pacientes sin complicaciones

R = Aleatorizado

O₁ = Con factores de riesgo

O₂ = Sin factores de riesgo

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó primero un análisis descriptivo de los datos. Luego se construyeron tablas de **2 x n** para evaluar el grado de asociación entre cada una de las variables evaluadas. Se realizó un análisis de las asociaciones mediante Chi Cuadrado (x²) o Prueba Exacta de Fisher, cuando la situación así lo ameritó y se calculó la Razón de Probabilidades (Odds Ratio, OR) e Intervalo de Confianza al 95% (IC_{95%}), para determinar qué variables tuvieron una asociación estadísticamente significativa y cuál es la fuerza de esa asociación. Se consideró la existencia de asociación estadística entre el factor y el evento si OR > 1,0 e inexistente si OR ≤ 1,0 y la fuerza de la asociación

ción se consideró según valor del OR de acuerdo a la siguiente escala: 1,0–1,2 = Ninguna, 1,2–1,5 = Débil, 1,5–3,0 = Moderada, 3,0–10,0 = Fuerte y >10 = Se aproxima al infinito.⁽²⁰⁾ Asimismo se consideró una asociación estadísticamente significativa cuando $p < 0,05$.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente trabajo de investigación se desarrolló de acuerdo con lo establecido por el Ministerio de Salud, previa autorización del Comité de Ética del Hospital Belén de Trujillo, aprobación del Departamento de Cirugía del Hospital y aprobación por el Comité Permanente de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo. Tratándose de investigaciones sin riesgo, se dispensó al investigador de la obtención de consentimiento informado.

RESULTADOS

Población de estudio. Se revisó un total de 150 historias clínicas de pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente por cierre de colostomía entre los años 1998 - 2006.

Distribución por sexo de los pacientes sometidos a cierre de colostomía. Se encontraron 123 varones (82,0%) y 27 mujeres (18,0%) (**Figura 1**).

Distribución etárea de los pacientes sometidos a cierre de colostomía. Sus edades oscilaban entre 13 – 77 años, con una mediana de 29 años, un promedio de 32,8 años y desviación estándar de 14,4 años. El mayor grupo etéreo fue el comprendido entre 21–30 años (**Figura 2**).

Las indicaciones más frecuentes para la realización de la colostomía fueron: lesión traumática en 103 casos (68,8%), obstrucción intestinal en 26 casos (17,6%), neoplasia en 11 casos (7,5%), enfermedad diverticular en 5 casos (3,1%) y otras en 5 casos (3,0%). Los sitios anatómicos de colon afectados fueron: colon sigmoide 40 (26,7%), colon ascendente 32 (21,3%), recto 31 (20,7%), colon transversal 24 (16,0%) y colon descendente 23 (15,3%). Los tipos de colostomía más frecuentes fueron: colostomía tipo Hartmann en 118 casos (78,6%), colostomía en doble boca en 18 casos (12,3%), colostomía en asa en 14 casos (9,1%).

Nivel de entrenamiento del cirujano que realiza el procedimiento de cierre de colostomía. En lo que respecta al “factor cirujano”, los reportes operatorios de las intervenciones quirúrgicas señalaron como **primer cirujano** al Residente de Cirugía General de Primer Año en 2 (1,3%); Residente de Cirugía General de Segundo Año, en 10 (6,7%); Residente de Cirugía General de Tercer Año, en 25 (16,7%); Cirujano General, en 88

(58,7%), al Cirujano Oncólogo, en 20 (13,3%) y no existe el dato, en 5 (3,3%) (**Cuadro 1**).

Enfermedades asociadas en los pacientes sometidos a cierre de colostomía. Las enfermedades asociadas fueron evidenciadas en 20 (13,3%) de los pacientes: Hipertensión arterial, 13 (8,6%); Insuficiencia renal, 3 (2,0%); Asma o EPOC, 3 (2,0%); Tabaquismo, 2 (1,3%); Fármaco-dependencia, 2 (1,3%); Diabetes Mellitus, 2 (1,3%); Artritis reumatoidea, 1 (0,6%); Cáncer, 1 (0,6%) y Obesidad, 1 (0,6%) (**Cuadro 2**).

La colostomía se realizó en el colon sigmoide en 68 casos (45,1%); en el colon descendente, en 43 casos (29,4%); en el colon ascendente, en 20 casos (13,1%); y en el colon transversal, en 19 casos (12,4%). Con abdomen abierto se manejaron 51 pacientes (34%).

El estado nutricional de los pacientes no fue consignado en 108 de las historias clínicas (72%) y fue considerado bueno en 25 pacientes (16,6%); regular, en 16 (10,7%) y malo, en 1 (0,6%). Se hizo preparación preoperatoria del colon en 140 pacientes (93,3%) y recibieron antibiótico - profilaxis pacientes 146 pacientes (97,3%).

El tiempo entre la construcción de la colostomía y el cierre de la misma osciló entre 3 y 21 meses, con una media de 12 meses \pm 9 meses y mediana, 6 meses. En este estudio 28 (18,6%) fueron cerrados antes de los 2 meses.

En ese momento la piel fue descrita como normal en 139 pacientes (92,6%) y como inflamada, en 11 (7,4%). Se realizó cierre primario de la piel en 113 cirugías (75,3%) y se dejó la herida abierta en 37 pacientes (24,7%). La técnica de la anastomosis fue en dos planos en 131 pacientes (87,3%) y en un plano en 19 pacientes (12,7%).

Complicaciones después del cierre de colostomía. De los 36 pacientes (24,0%) que tuvieron alguna complicación tras el cierre de colostomía: 21 (14,0%) presentaron infección del sitio operatorio (ISO); 18 (12,0%), filtración de anastomosis; 13 (8,7%), fístula enterocutánea; 6 (4,0%), peritonitis; 4 (2,7%), obstrucción intestinal; 3 (2,0%), evisceración; 2 (1,3%) estenosis; y 4 (2,7%) pacientes fallecieron (tres por sepsis abdominal y 1 por sepsis abdominal/respiratoria) (**Cuadro 3**).

Evaluación de los factores de riesgo que influyen en el desarrollo de complicaciones postoperatorias por cierre de colostomía. Luego de construir las tablas de 2 x n para evaluar la asociación entre los diferentes factores de riesgo y la aparición de complicaciones postoperatorias, se obtuvieron los resultados valor de p y OR. El sitio anatómico de la lesión (colon izquierdo) y abdomen abierto mostraron una moderada a fuerte asociación, respectivamente ($p = 0,01$ y $p = 0,00$). (**Cuadro 4**).

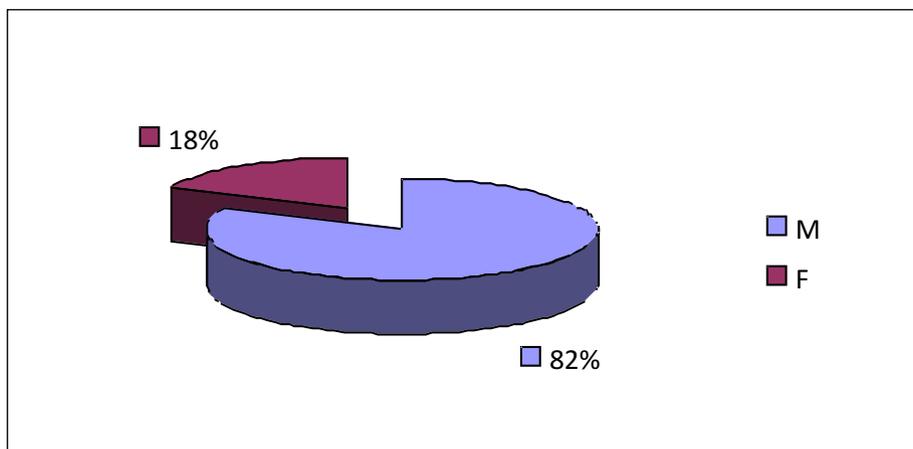


Figura 1. Distribución por sexo de los pacientes sometidos a cierre de colostomía. HBT 1998-2006.

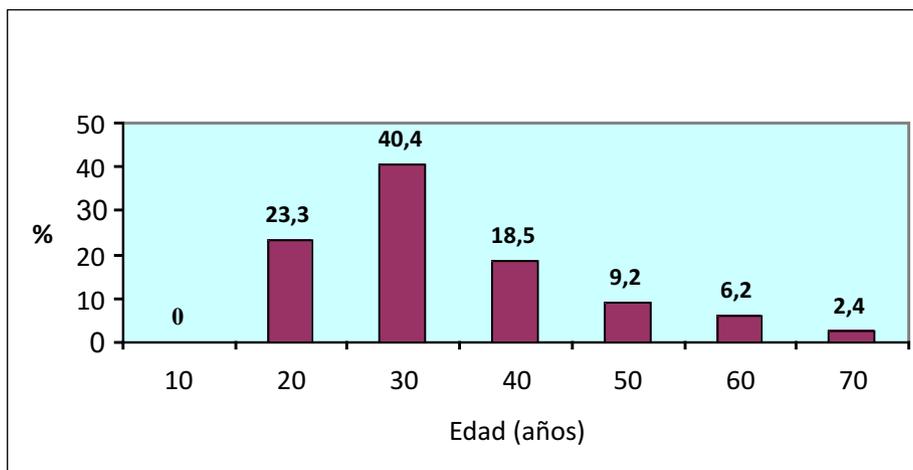


Figura 2. Distribución etárea de los pacientes sometidos a cierre de colostomía. HBT 1998-2006.

Cuadro 1

NIVEL DE ENTRENAMIENTO DEL CIRUJANO QUE REALIZA EL PROCEDIMIENTO DE CIERRE DE COLOSTOMÍA

NIVEL DE ENTRENAMIENTO	FRECUENCIA	%
Residente de primer año	2	1,3
Residente de segundo año	10	6,7
Residente de tercer año	25	16,7
Cirujano general	88	58,7
Cirujano oncólogo	20	13,3
Sin dato	5	3,3
Total	150	100,0

Cuadro 2
ENFERMEDADES ASOCIADAS EN LOS PACIENTES SOMETIDOS
A CIERRE DE COLOSTOMÍA HBT 1998-2006

ENFERMEDADES ASOCIADAS	TOTAL (%)	CASOS N= 75	CONTROLES n= 75	p	OR (IC _{95%})
Enfermedades asociadas	20 (13,3%)	11 (15%)	9 (12,4%)	0,63	1,26 (0,44-3,69)
Hipertensión arterial	13 (8,6%)	7 (7,5%)	6 (5,4%)	0,77	1,18 (0,32-4,5)
Insuficiencia renal crónica	3 (2,0%)	–	3 (4,0%)	–	–
Asma o EPOC	3 (2,0%)	3 (4,0%)	–	–	–
Tabaquismo	2 (1,3%)	2 (2,6%)	–	–	–
Farmacodependencia	2 (1,3%)	2 (2,6%)	–	–	–
Diabetes mellitus	2 (1,3%)	1 (1,3%)	1 (1,3%)	0,75 ó 1,00	1,0 (0,01-79,54)
Artritis reumatoide	1 (0,6%)	–	1 (1,3%)	–	–
Cáncer	1 (0,6%)	1 (1,3%)	–	–	–
Obesidad	1 (0,6%)	–	1 (1,3%)	–	–

Cuadro 3
COMPLICACIONES DESPUÉS DEL CIERRE DE COLOSTOMÍA
EN LOS PACIENTES OPERADOS EN EL HBT 1998-2006

TIPO DE COMPLICACIÓN	FRECUENCIA	%
Total de complicaciones	36	24,0
Infección del sitio operatorio	21	14,0
Filtración de anastomosis	18	12,0
Fístula enterocutánea	13	8,7
Peritonitis	6	4,0
Obstrucción intestinal	4	2,7
Evisceración	3	2,0
Estenosis	2	1,3
Muerte	4	2,7

Cuadro 4
EVALUACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO QUE INFLUYEN EN EL
DESARROLLO DE COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS POR
CIERRE DE COLOSTOMÍA HBT 1998-2006

FACTOR DE RIESGO	CASOS n=75	CONTROLES n=75	p	OR (Ic _{95%})
Sexo femenino	5	22	0,00	0,17(0,05-0,51)
Edad > 50 años	16	10	0,19	1,76(0,69-4,69)
Indicación colostomía	3	2	0,50 ó 1,00	1,52 (0,17-18,66)
Sitio anatómico lesión	54	40	0,01	2,25 (1,08-4,7)
Tipo colostomía	70	66	0,26	1,91 (0,54-7,61)
“Factor cirujano”	23	14	0,08	1,93(0,85-4,48)
Enfermedad asociada	6	14	0,05	0,38(0,11-1,14)
Abdomen abierto	36	15	0,00	3,69 (1,69-8,21)
Valoración nutricional	9	8	0,79	1,14(0,37-3,63)
Preparación del colon	10	–	–	–
Antibióticoprofilaxis	4	–	–	–
Tiempo de cierre	16	12	0,40	1,42 (0,58-3,59)
Estado piel	5	6	0,75	0,82 (0,19-3,4)
Técnica anastomosis	10	9	0,80	1,13 (0,3-3,36)

DISCUSIÓN

El presente estudio se realizó con la metodología de casos y controles y, debido a la técnica para la recolección de la información, basada en la revisión retrospectiva, es susceptible de sesgos, entre los cuales se cuentan: selección de los sujetos, mala clasificación e información, debido a registros no adecuados en las historias clínicas.

Son muchos los documentos que se encuentran en la literatura acerca de las complicaciones postoperatorias por cierre de colostomía; pero sólo en los últimos años se han publicado artículos con metodología analítica e incluso experimental. Según el país de la publicación, se observa cómo cambian las indicaciones para la construcción de una colostomía. En nuestro medio es más frecuente la indicación por lesiones traumáticas, a diferencia de otras poblaciones, donde patologías médicas como enfermedad diverticular del colon y neoplasias,⁽¹⁻¹⁶⁾ y esto influye en la distribución étnica de la población, pues en nuestro país, en general, son personas jóvenes las sometidas a una colostomía.^(7,11)

La morbilidad postoperatoria por cierre de colostomía encontrada en nuestra investigación es similar en comparación a la encontrada en la literatura revisada.^(1, 4-6, 8-12) Sin embargo, es alta cuando se compara con la morbilidad

hallada en el trabajo de Kestenberg y col.⁽¹⁹⁾ en los mismos hospitales hace casi 10 años, donde se describe una morbilidad global de 7,9%, que puede ser explicada por el hecho de que los autores limitaban su evaluación a pacientes con colostomía en asa, que, como se muestra en algunas publicaciones, tiende a presentar menos complicaciones que las colostomías terminales (Hartmann, doble cañón, etc.).^(5,8,14,15) Por otro lado, la mortalidad hallada en nuestra revisión es también similar a la descrita en la literatura revisada.^(1, 4-6, 8-12) La ISO sigue siendo la complicación más frecuente, similar a lo expuesto en otros artículos.^(1-6, 8-12)

A pesar de la cantidad de enfermedades asociadas con morbilidad postoperatoria después del cierre de colostomías descrito en la literatura, no se relata una asociación entre los factores de riesgo descritos y las complicaciones postoperatorias por cierre colostomía. A diferencia del presente trabajo, donde se observó que la edad > 50 años, colostomía por diverticulitis, colostomía tipo Hartmann o doble cañón, “factor cirujano” (cirujanos residentes) y tiempo entre la construcción - cierre colostomía mostraron una débil a moderada asociación ($p > 0,05$). Asimismo, el sitio anatómico de la lesión (colon izquierdo) y abdomen abierto mostraron una moderada a fuerte asociación, respectivamente ($p = 0,01$ y $p = 0,00$).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIÓN

CONCLUSIONES

1. La infección del sitio operatorio (ISO) es la complicación postoperatoria por cierre de colostomía más frecuente.
2. El sitio anatómico de la lesión en el colon y el abdomen abierto son factores de riesgo que se asocian a complicaciones postoperatorias por cierre colostomía.

RECOMENDACIÓN

Se necesita estudios prospectivos multicéntricos, con un número mayor de pacientes y un seguimiento adecuado, para obtener intervalos de confianza más estrechos que permitan conclusiones con mejor significancia estadística.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Riesener K, Lehnen W, Höfer M, Kasperk R, Craun J, Schumpelick V. Morbidity of ileostomy and colostomy closure: impact of surgical technique and perioperative treatment. *World J Surg* 1997; 21:103-108.
2. Bozzo I, Larrachea P. Delayed colostomy closure using the extraperitoneal method. *Tech Coloproctol* 2000; 4:133-136.
3. Burch J. Injury to the colon and rectum. In: *Mattox: Trauma*. 2nd edition, 1998.
4. Garber H, Morris D, Eisenstat T, Coker D, Annous M. Factors influencing the morbidity of colostomy closure. *Dis Colon Rectum* 1982; 25:464-470.
5. Freund H, Raniel J, Muggia-Sulam M. Factors affecting the morbidity of colostomy closure: a retrospective study. *Dis Colon Rectum* 1982; 25:712-715.
6. Anderson E, Carey L, Coperman M. Colostomy closure - A simple procedure? *Dis Colon Rectum* 1979; 22:466-468.
7. Berne J, Velmahos G, Chan L, Asensio J, Demetriades D. The high morbidity of colostomy closure after trauma: further support for the primary repair of colon injuries. *Surgery* 1998; 123: 157-164.
8. Demetriades D, Pezikis A, Melisas J, Parek D, Pickles G. Factors influencing the morbidity of colostomy closure. *Am J Surgery* 1988; 155:594-596.
9. Parks S, Hastings P. Complications of colostomy closure. *Am J Surgery* 1985; 149: 672-675.
10. Knox A, Birkett F, Collins C. Closure of colostomy. *Br J Surg* 1971; 58:669-672.
11. Herrera, A y Uribe, A. Cierre de colostomías. *Rev Colomb Cir* 1992; 7:26-29.
12. Hackam D, Rotstein, O. Stoma closure and wound infection: an evaluation of risk factors. *Can J Surg* 1995; 38:144-148.
13. Phang P, Hain J, Pérez-Ramírez J, Madoff R, Gemlo B. Techniques and complications of ileostomy takedown. *Am J Surg* 1999; 177:463-466.
14. Wong R, Rappaport W, Witzke D, Putnam C, Hunter G. Factors influencing the safety of colostomy closure in the elderly. *J Surg Res* 1994; 57: 289-292.
15. Basse L, Hjort D, Billesbolle P, Kenlert H. Colostomy closure after Hartmann's procedure with fast-track rehabilitation. *Dis Colon Rectum* 2002; 45:1661-1664.
16. Ghorra S, Rzczycki T, Natarajan R, Pricolo V. Colostomy closure: impact of preoperative risk factors on morbidity. *Am Surg* 1999; 65:266-269.
17. Salley R, Bucher R, Rodning C. Colostomy closure. Morbidity reduction employing a semi-standarized protocol. *Dis Colon Rectum* 1983; 26:319-322.
18. Jorgensen P, Guenaga K, Castro A, Matos D. Clinical value of preoperative mechanical bowel cleansing in elective colorectal surgery: a systematic review. *Dis Colon Rectum* 2003; 46:1013-1020.
19. Kestemberg A, Vallejo J. Cierre de colostomía en asa. Análisis de 139 casos. *Rev Colomb Cir* 1993; 8: 184-188.
20. Handler A, *et al.* Analytic methods in maternal and child health. 1998; 69.

Laparoscopia comparada con laparotomía en el manejo de cáncer de endometrio en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN)

Laparoscopic surgery versus laparotomy for the management of endometrial cancer at National Institute of Neoplastic Diseases (NIND)

Roberto Roger Rodríguez Fajardo¹, Manuel Alvarez Larraondo², Henry Valdivia Franco³

RESUMEN

Objetivo. Comparar los resultados intraoperatorios y postoperatorios de las pacientes sometidas a cirugía laparoscópica versus laparotomía para el estadiaje por cáncer de endometrio.

Material y métodos. Se revisaron las historias clínicas de las pacientes con cáncer de endometrio sometidas a cirugía de estadiaje en el INEN desde el 2005 al 2008, encontrándose 20 operadas por laparoscopia y 100 por laparotomía que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

Resultados. Las variables sociodemográficas fueron similares en los grupos de laparoscopia y laparotomía. No se encontró diferencia significativa entre las características patológicas en ambos grupos, siendo predominante el adenocarcinoma endometriode EC I G1-2. El tiempo operatorio fue menor en el grupo de laparotomía (173,8 min), en comparación con laparoscopia (225,25 min), ($p < 0,001$). Por otro lado, se encontraron diferencias significativas a favor de la laparoscopia en cuanto al volumen de sangrado intraoperatorio (177,5 vs 242,17 cc) y la estancia hospitalaria (3,25 vs 4,0 días, respectivamente). En cuanto a las complicaciones operatorias y postoperatorias, no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos.

Conclusiones. El presente estudio demuestra que la laparoscopia es una buena alternativa quirúrgica a la cirugía tradicional para el tratamiento de cáncer de endometrio, ofreciendo ventajas en el tiempo de hospitalización y menor sangrado intraoperatorio.

Palabras clave: Cáncer de endometrio. Laparoscopia. Laparotomía. Cirugía.

1 Médico Ginecólogo Oncólogo Asistente del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas, Trujillo, Perú.

2 Médico Ginecólogo Oncólogo Jefe del Dpto. de Ginecología Oncológica del INEN.

3 Médico Ginecólogo Oncólogo Asistente del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Lima, Perú.

ABSTRACT

Objective. The purpose of this study was to compare operative and postoperative outcomes in women who underwent endometrial cancer staging by laparoscopy or laparotomy.

Material y methods. Medical records from patients with endometrial cancer staging surgery were reviewed between 2005 - 2008, and included 120 patients (laparoscopic group 20; laparotomy group 100).

Results. Patient characteristics were similar in the laparoscopy and laparotomy groups. No significant difference among pathological characteristics in both groups was observed. The endometrioid adenocarcinoma EC I G1-2 was the predominant group. The operative time was shorter in the laparotomy group (173,8 min) in comparison with laparoscopic (225,25 min), ($p < 0,001$). There were additional significant differences in favor of the laparoscopic as for the lower blood lose and shorter hospital stay (177,5 vs 242,17 cc and 3,25 vs 4,0 days respectively). The operative and postoperative complications were minimum and there were not significant differences between groups.

Conclusion. The present study demonstrates that the laparoscopic is a good surgical alternative to the open traditional surgery for the treatment of endometrial cancer, offering advantages in terms of hospital stay and intraoperative bleeding.

Key words: Endometrial cancer. Laparoscopic. Laparotomy. Surgery.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de endometrio es el cáncer ginecológico más común en los Estados Unidos⁽¹⁻⁵⁾. En nuestro país se encuentra en el puesto 14 dentro de las neoplasias femeninas y ocupa el tercer lugar dentro de las ginecológicas⁽⁶⁾. Esta neoplasia se presenta principalmente en mujeres postmenopáusicas y en 75% de los casos en estadios tempranos. Al momento, el tratamiento estándar para estadios tempranos es la histerectomía abdominal total, salpingooferectomía bilateral, citología de lavado peritoneal y linfadenectomía pélvica, eventualmente extendida a la región paraaórtica⁽²⁾. Durante los últimos años se incrementó el interés en técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas para su tratamiento⁽³⁾. En particular, la laparoscopia ha sido ampliamente propuesta en lugar de la laparotomía para el tratamiento del cáncer de endometrio^(1,11). Esta ha demostrado muchas ventajas como son: incisión pequeña, mejor visibilidad del campo operatorio, pérdida sanguínea mínima intraoperatoria, menor dolor postoperatorio, rápido restablecimiento, menor estancia hospitalaria sin contraindicación absoluta en pacientes obesas y mayores^(1-5,7,8,11-15). Hasta el presente, pocos estudios a largo plazo en relación a la seguridad y la eficacia de la cirugía laparoscópica en mujeres con cáncer endometrial han sido publicados⁽³⁾.

Estudios retrospectivos y prospectivos no muestran diferencias significativas en sobrevida global y sobrevida libre de enfermedad entre cirugía laparoscópica y laparotomía para el tratamiento de cáncer de endometrio en

estadios tempranos^(1,2,5,7,11-15). En el INEN, desde setiembre del 2007 se implementó la cirugía laparoscópica como técnica estándar para el manejo inicial de las pacientes con cáncer de endometrio. Basado en estas consideraciones, el objetivo del presente estudio es comparar los resultados intraoperatorios y postoperatorios, así como la morbilidad asociada a ambos métodos quirúrgicos en el INEN.

MATERIAL Y MÉTODOS

- a. **Tipo de estudio:** Retrospectivo y analítico.
- b. **Población de estudio:** Pacientes con cáncer de endometrio sometidas a cirugía de estadiaje en el INEN, desde el 1° de enero del 2005 hasta el 31 de diciembre del 2008.
- c. **Criterios de inclusión**
 - Pacientes con estudio anatomopatológico de cáncer de endometrio.
 - Pacientes sometidas a cirugía de estadiaje laparoscópico por cáncer de endometrio.
 - Pacientes sometidas a cirugía de estadiaje por laparotomía.
- d. **Criterios de exclusión**
 - Pacientes con cirugía en otra institución.
 - Pacientes con tratamientos de quimioterapia y radioterapia previos.
 - Pacientes a las que no se les realizó cirugía de estadiaje de endometrio.

- Pacientes a las que se realizó conversión del abordaje quirúrgico.
 - Pacientes con cáncer sincrónico y pacientes con antecedente de cáncer en otro órgano.
- e. **Método de trabajo.** Se procedió a la revisión de historias clínicas con diagnóstico de cáncer de endometrio y se obtuvo un total de 393, de las cuales 25 pertenecían a pacientes que se sometieron a estadiaje laparoscópico y 130 a estadiaje por laparotomía. Aplicando los criterios de inclusión y exclusión quedaron 20 asignadas al grupo de laparoscopia y 100 para el grupo de laparotomía. Se realizó un análisis descriptivo de la información a través de tablas de distribución de frecuencias para las variables cualitativas y medidas resumen para las variables cuantitativas. Con la finalidad de evaluar la asociación entre variables cualitativas y la variable “abordaje quirúrgico” (laparoscopia o laparotomía) se usó la prueba Chi cuadrado. Para el caso de variables cuantitativas se usó la prueba t de student. Se consideró un $p < 0,05$ para diferencias o asociaciones significativas.

RESULTADOS

Características demográficas. Después de evaluar las características sociodemográficas entre los grupos de pacientes sometidas a laparoscopia y laparotomía, no encontramos diferencias significativas entre ambos grupos, siendo la década de los 50 la edad más frecuente de presentación de casos (**Cuadro 1**).

Características patológicas. Observamos que el tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma endometrioide G1-G2 con invasión miometrial menor del

50% y estadio clínico I. La prueba de asociación no encontró diferencia significativa entre los grupos estudiados (**Cuadro 2**).

Características quirúrgicas. El tiempo operatorio fue significativamente menor en el grupo sometido a laparotomía; por otro lado la estancia postquirúrgica y el volumen de sangrado fue significativamente menor en el grupo de laparoscopia. También evaluamos la asociación entre el tipo de estadiaje (completo e incompleto) y el abordaje quirúrgico, no encontrándose diferencias significativas entre ambos grupos. Llámese estadiaje completo el que considera HAV, SOB, linfadenectomía pélvica y paraaórtica; e incompleto, el que carece de alguno de estos factores (**Cuadro 3**).

Complicaciones intra-operatorias. Sobre las complicaciones intraoperatorias de las pacientes sometidas a laparoscopia y laparotomía, se encontró que dicha tasa fue de 10 y 9%, respectivamente, siendo la lesión intestinal común en ambos grupos (**Cuadro 4 y 5**). La prueba de asociación no muestra diferencias significativas entre las complicaciones y el abordaje quirúrgico (**Cuadro 6**).

Complicaciones postoperatorias de las pacientes sometidas a laparoscopia y laparotomía. Las complicaciones postoperatorias se presentaron en un 20% en el grupo de laparoscopia, siendo la fiebre y el linfocitismo las más frecuentes (**Cuadro 7**). Las complicaciones postoperatorias en el grupo de laparotomía se presentó en un 26%, siendo las complicaciones médicas y las relacionadas con la herida operatoria las más frecuentes en este grupo (**Cuadro 8**). Al realizar el análisis de asociación entre las complicaciones postoperatorias y el abordaje quirúrgico, no se encontró diferencia significativa entre las variables (**Cuadro 9**).

Cuadro 1
COMPARACIÓN DE CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS	ABORDAJE QUIRÚRGICO		Valor p
	LAPAROSCOPIA (n = 20)	LAPAROTOMÍA (n = 100)	
Edad (años)			
Promedio \pm DS	53,15 \pm 13,315	58,43 \pm 11,350	0,068
Peso (kg)			
Promedio \pm DS	69,41 \pm 17,606	68,07 \pm 14,633	0,718
Talla (m)			
Promedio \pm DS	1,52 \pm 0,057	1,52 \pm 0,064	0,878
IMC (kg/m²)			
Promedio \pm DS	29,71 \pm 7,076	29,31 \pm 5,863	0,786
Raza			
Amarilla	–	2 (2,0%)	
Blanca	–	2 (2,0%)	
Mestiza	20 (100,0%)	96 (96,0%)	0,661

Cuadro 2
ANÁLISIS DE ASOCIACIÓN DE CARACTERÍSTICAS
PATOLÓGICAS ENTRE AMBOS GRUPOS

CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS	ABORDAJE QUIRÚRGICO		Valor p
	LAPAROSCOPIA (n = 20)	LAPAROTOMÍA (n = 100)	
Tipo histológico			0,743
Adenocarcinoma endometrioide	19 (95,0%)	87 (87,0%)	
Adenocarcinoma seroso	1 (5,0%)	4 (4,0%)	
Adenocarcinoma de células claras	–	3 (3,0%)	
Carcinoma adenoescamoso	–	2 (2,0%)	
Otros	–	4 (4,0%)	
Grado histológico			0,225
G1	9 (45,0%)	30 (30,0%)	
G2	9 (45,0%)	44 (44,0%)	
G3	2 (10,0%)	26 (26,0%)	
Invasión miometrial			0,144
< 50%	10 (50,0%)	46 (46,0%)	
> 50%	4 (20,0%)	39 (39,0%)	
Endometrio	6 (30,0%)	15 (15,0%)	
Estadio			0,065
I	19 (95,0%)	73 (73,0%)	
II	1 (5,0%)	5 (5,0%)	
III	0 (0,0%)	22 (22,0%)	

Cuadro 3
COMPARACIÓN DE CARACTERÍSTICAS QUIRÚRGICAS

CARACTERÍSTICAS QUIRÚRGICAS	ABORDAJE QUIRÚRGICO		Valor p
	LAPAROSCOPIA (n = 20)	LAPAROTOMÍA (n = 100)	
Tiempo operatorio (minutos)			
Promedio ± DS	225,25 ± 64,185	173,80 ± 54,764	< 0,001
Hospitalización post cirugía (días)			
Promedio ± DS	3,25 ± 0,716	4,00 ± 1,044	0,003
Sangrado (cc)			
Promedio ± DS	177,50 ± 86,565	242,17 ± 192,033	0,023
Ganglios pélvicos			
Promedio ± DS	12,47 ± 6,095	13,42 ± 7,093	0,589
Ganglios paraaórticos			
Promedio ± DS	5,45 ± 3,933	3,84 ± 2,908	0,228
Tipo de estadiaje			
Estadiaje completo	11 (55,0%)	38 (38,0%)	
HAV,SOB,Linf. Pélvica	8 (40,0%)	46 (46,0%)	
HAV,SOB	1 (5,0%)	16 (16,0%)	0,255

Cuadro 4
COMPLICACIONES INTRA-OPERATORIAS DE LAS PACIENTES
SOMETIDAS A LAPAROSCOPIA

COMPLICACIONES INTRA-OPERATORIAS	n	%
Hipercapnea	1	(5,0%)
Lesión intestinal	1	(5,0%)
Sin complicaciones	18	(90,0%)

Cuadro 5
COMPLICACIONES INTRA-OPERATORIAS DE LAS PACIENTES
SOMETIDAS A LAPAROTOMÍA

COMPLICACIONES INTRA-OPERATORIAS	n	%
Sangrado	5	(5,0%)
Lesión vascular	3	(3,0%)
Lesión intestinal	1	(1,0%)
Lesión vesical	1	(1,0%)
Sin complicaciones	91	(91,0%)

Cuadro 6
ANÁLISIS DE ASOCIACIÓN ENTRE COMPLICACIONES
INTRA-OPERATORIAS

COMPLICACIONES INTRA-OPERATORIAS	ABORDAJE QUIRÚRGICO		Valor p
	LAPAROSCOPIA (n = 20)	LAPAROTOMÍA (n = 100)	
Si	2 (10,0%)	10 (9,0%)	0,887
No	18 (90,0%)	91 (91,0%)	

Cuadro 7
COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS DE LAS PACIENTES
SOMETIDAS A LAPAROSCOPIA

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS	n	%
Fiebre	2	(10,0%)
Linfoquiste	2	(10,0%)
Acidosis respiratoria	1	(5,0%)
Edema de miembro inferior	1	(5,0%)
Enfisema supra e infra clavicular	1	(5,0%)
ITU	1	(5,0%)
Sin complicaciones	16	(80,0%)

Cuadro 8
COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS DE LAS PACIENTES
SOMETIDAS A LAPAROTOMÍA

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS	n	%
Complicaciones médicas (Neumonía, HTA, IMA, IRA, arritmia cardiaca, etc.)	8	(8,0%)
Fiebre	7	(7,0%)
Infección de herida operatoria	5	(5,0%)
Anemia	4	(4,0%)
Linfoquiste	3	(3,0%)
Seroma	2	(2,0%)
Hematuria	2	(2,0%)
Hematoma	2	(2,0%)
Dehiscencia de herida operatoria	2	(2,0%)
Eventración abdominal	1	(1,0%)
Absceso pélvico	1	(1,0%)
Sin complicaciones	74	(74,0%)

Cuadro 9
ANÁLISIS DE ASOCIACIÓN ENTRE COMPLICACIONES
POST-OPERATORIAS Y EL ABORDAJE QUIRÚRGICO

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS	ABORDAJE QUIRÚRGICO		Valor p
	LAPAROSCOPIA (n = 20)	LAPAROTOMÍA (n = 100)	
Si	8 (20,0%)	37 (26,0%)	0,572
No	16 (80,0%)	74 (74,0%)	

DISCUSIÓN

Datos de la literatura confirman que la laparoscopia está asociada con resultados seguros y eficaces, similares a los reportados en laparotomía para el tratamiento de cáncer de endometrio⁽³⁾.

La edad promedio en nuestro estudio se sitúa en la década de los 50, mientras que en la bibliografía revisada se encuentra en la década de los 60^(1,5,7,9,18). De otro modo, el IMC promedio oscila en 29, similar a la literatura^(1,5,9,18). A diferencia del resto de estudios, la raza predominante es la mestiza, debido a razones étnicas propias de nuestra población. Estas características no muestran diferencias significativas entre ambos grupos.

El tipo histológico predominante es el adenocarcinoma endometriode (87-95%), similar a lo encontrado por Malzoni⁽⁵⁾ y Kuoppala⁽⁹⁾. Otros describen rangos de 70-77%^(2,3,18).

El estadio FIGO I (73-95%) y el grado histológico G1

y G2 (74-90%) fueron los más frecuentes, tanto en el grupo de laparotomía como en laparoscopia, respectivamente, similar a la bibliografía revisada^(1-15,18). Estas características patológicas no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos.

Al comparar las características quirúrgicas se encontró diferencia significativa en el tiempo operatorio a favor de laparotomía (173,8 vs 225,25 min). Como lo reportado por otros autores, la laparoscopia está asociada con un tiempo operatorio más largo, sugiriendo el efecto de la curva de aprendizaje. En los últimos años la laparoscopia ha tenido un incremento en su uso; los efectos de la curva de aprendizaje que va mejorando la técnica quirúrgica tendrá resultado favorable a corto plazo sobre el tiempo operatorio.

En nuestro estudio, los tiempos operatorios del grupo de laparoscopia son mayores a los reportados en estudios extranjeros^(1,5,7,9,18). Debemos decir que estas diferencias se deben a que el estadiaje completo es el estándar de mane-

jo en la institución para todas las pacientes con cáncer de endometrio y el abordaje extraperitoneal es usado para la linfadenectomía retroperitoneal paraaórtica, lo que demanda mayor tiempo operatorio.

Se encontró diferencia significativa a favor de la laparoscopia, en relación a la estancia hospitalaria postquirúrgica (3,25 vs 4,0 días). Asimismo el volumen de sangrado promedio en laparoscopia fue 177,5 cc y en laparotomía 242,17 cc, ($p=0.023$). Similares resultados fueron encontrados en el metaanálisis de Palomba⁽²⁾ y en los estudios revisados^(1,5,7,9,18). Estas diferencias a favor de la laparoscopia permiten que se disminuyan los riesgos debidos a transfusión sanguínea y la paciente se incorpore rápidamente a su vida cotidiana.

El número promedio de ganglios pélvicos extraídos es de 12,47 para el grupo de laparoscopia y 13,42 para el grupo de laparotomía. Similares resultados fueron encontrados por Bogges⁽¹⁾, Eltabbakh⁽¹⁸⁾ y Kuoppala⁽⁹⁾, lo que confirma lo adecuado de nuestra cirugía. El número de ganglios paraaórticos extraídos oscila entre 3,84 y 5,45 para el grupo de laparotomía y laparoscopia, respectivamente, no existiendo diferencia significativa. Similares resultados fueron hallados por Bogges⁽¹⁾ y Eltabbakh⁽¹⁸⁾, pero la gran mayoría de estudios reportan un número mayor de ganglios reseca-dos^(2,5,6). Esta diferencia se debería a que en la institución se realizó linfadenectomía inframesentérica en la mayoría de casos, a diferencia de otros centros en los que predomina la linfadenectomía infrarrenal.

En nuestro estudio, el estadiaje completo fue el predominante en las pacientes sometidas a laparoscopia (55%), a diferencia del estadiaje incompleto, que fue más frecuente en el grupo de laparotomía (62%), pero estas diferencias no fueron significativas.

En la bibliografía revisada existe una heterogeneidad de estudios en cuanto a la disección ganglionar para cáncer de endometrio, debido a que en la actualidad se ha puesto en tela de juicio su beneficio⁽¹⁹⁾. Palomba *et al*⁽²⁾, en su metaanálisis, encontró que la disección ganglionar pélvica y paraaórtica no tienen diferencia significativa en cuanto a sobrevida en los grupos de laparotomía y laparoscopia.

Al comparar las complicaciones intraoperatorias, no se encontraron diferencias significativas. Palomba *et al*⁽²⁾ encuentran 8,2% de complicaciones en el grupo de laparoscopia y 11,7% en el grupo de laparotomía, no mostrando diferencias significativas similar a lo reportado en nuestro estudio.

Se encontró un 20% de complicaciones postoperatorias en las pacientes sometidas a laparoscopia y 26% en el grupo de laparotomía, no siendo estas diferencias significativas. Estos hallazgos son similares a los encontrados por Bell, quien reporta un 27,5% de complicaciones pos-

operatorias en el grupo de laparotomía y 20,0% en el grupo de laparoscopia⁽⁷⁾. Eltabbakh reporta cifras menores de complicaciones: 9,3% en el grupo de laparoscopia y 8,8% en laparotomía⁽¹⁸⁾, a diferencia de Kuoppala, quien reporta cifras mayores: 37,5% de complicaciones en el grupo de laparoscopia y 55% en el grupo de laparotomía⁽⁹⁾. En nuestro estudio se reportan 8 casos de complicaciones postoperatorias en el grupo de laparoscopia, siendo la fiebre (10%) y el linfocistoma (10%) las más frecuentes. Kuoppala reporta el linfedema (12,5%) como la complicación más frecuente en el grupo de laparoscopia⁽⁹⁾. En el grupo de Laparotomía, nuestro estudio reporta las complicaciones médicas (8%) y la fiebre (7%) como las más frecuentes, seguidas de infección de herida operatoria (5%) y anemia (4%). Bogges encuentra dehiscencia de herida operatoria en 10% de pacientes e ileo en 5% como las complicaciones de mayor frecuencia⁽¹⁾. Bell reporta ileo (12,5%) e infección de herida operatoria (5%) como las complicaciones más frecuentes⁽⁷⁾.

Este es el primer trabajo en nuestro país que compara la cirugía de estadiaje de endometrio, sea por laparoscopia o laparotomía.

CONCLUSIÓN

El presente estudio demuestra que la laparoscopia es una buena alternativa quirúrgica a la cirugía tradicional para el tratamiento de cáncer de endometrio, ofreciendo ventajas, como menor sangrado intraoperatorio y menor tiempo de hospitalización postquirúrgico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bogges J, Gehrig R, Cantrell L, *et al*. A comparative study of 3 surgical methods for hysterectomy with staging for endometrial cancer: assistance, laparoscopy, laparotomy. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199: 360.e1-360.e9.
2. Palomba S, Falbo A, Mocciano R, *et al*. Laparoscopic treatment for endometrial cancer: A meta-analysis of randomized controlled trials (RCTs). *Gynecologic Oncology* 2009; 112: 415-421.
3. Zullo F, Palomba S, Falbo A, *et al*. Laparoscopic surgery vs laparotomy for early stage endometrial cancer: long term data of randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200 (3): 296.e1-296.e9.
4. Galaal K, Fisher A, Lopes A. Laparoscopy versus laparotomy for the management of endometrial cancer (protocol). *Cochrane Database of systematic reviews* 2007, Issue 3. Art. No.: CD006655. DOI: 10.1002/14651858.CD006655.
5. Malzoni M, Tinelli R, Cosentino F, *et al*. Total laparoscopic hysterectomy versus abdominal hysterectomy with lymphadenectomy for early-stage endometrial cancer: A prospective randomized study. *Gynecologic Oncology* 2009; 112: 126-133.
6. Solidoro A. *Apuntes de Cancerología*. 2da. edición. Lima. 2005. p. 45-54, 340-344.

7. Bell M, Torgerson J, Seshadri-Kreaden U, *et al.* Comparison of outcomes and cost for endometrial cancer staging via traditional laparotomy, standard laparoscopy and robotic techniques. *Gynecologic Oncology* 2008; 11: 407-411.
8. Zdenek H. Laparoscopic management of early endometrial cancer: current status. *Gynecol Surg* 2006; 3: 245-252.
9. Kuoppala T, Tomas E, Heinonen PK, *et al.* Clinical outcome and complications of laparoscopic surgery compared with traditional surgery in women with endometrial cancer. *Arch Gynecol Obstet* 2004; 270: 25-30.
10. Tossio F, Nanjyo H, Fukuda J, *et al.* Endometrioid uterine cancer: histopathological risk factors of local and distant recurrence. *Gynecologic Oncology* 2009; 112: 342 - 347.
11. Yun-Hyun C, Dae-Yeon K, Jong-Hyeok K, Y *et al.* Laparoscopic management of early uterine cancer: 10 years experience in asian medical center. *Gynecologic Oncology* 2007; 106: 585-590.
12. Zullo F, Palomba S, Russo T, *et al.* A prospective randomized comparison between laparoscopic and laparotomic approaches in women with early stage endometrial cancer: a focus on the quality of life. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 1344 - 52.
13. Tozzi R, Malur S, Koehler C, *et al.* Laparoscopic versus laparotomy in endometrial cancer: first analysis of survival of a randomized prospective study. *J Minim Invasive Gynecol* 2005; 12: 130-6.
14. Obermair A, Manolitsas TP, Leung Y, *et al.* Total laparoscopic hysterectomy versus total abdominal hysterectomy for obese women with endometrial cancer. *Int J Gynecol Cancer* 2005; 15: 319-24.
15. Obermair A, Manolitsas TP, Leung Y, *et al.* Total laparoscopic hysterectomy for endometrial cancer: patterns of recurrence and survival. *Gynecologic Oncology* 2004; 92: 789-93.
16. Tavassoli F, *et al.* Pathology and Genetics of Tumours of Breast and Female Genital Organs. Lyon, IARC Press, 2003.
17. AJCC. Cancer Manual Staging. Sixth edition. Springer-Verlag, New York. 2002. p. 221-240.
18. Eltabbakh G, Shamonki M, Moody J, *et al.* Laparoscopy as the primary modality for the treatment of woman with endometrial carcinoma. *Cancer* 2001; 91: 378-87.
19. ASTEC study grup. Efficacy of systematic pelvic lymphadenectomy in endometrial cancer (MRC ASTEC trial): a randomised study. *Lancet* 2009; 373: 125-36.

Índice de masa corporal pregestacional alto y bajo como predictor de preeclampsia en gestantes del Hospital de Belén de Trujillo. Enero - diciembre 2007

High and low body mass index as pregestational predictor of pregnant preeclampsia at Bethlehem's Hospital from Trujillo. January - december 2007

*Carmen Carolina Loayza Silva¹,
Pedro Deza Huanes²*

RESUMEN

Objetivo. Determinar el índice de masa corporal pregestacional alto y bajo como factor de riesgo asociado a preeclampsia.

Material y método. Estudio retrospectivo analítico de casos y controles realizado en el Hospital de Belén de Trujillo, en el periodo de enero a diciembre del 2007. Se comparó 130 casos con 260 controles.

Resultados. La prevalencia de preeclampsia fue de 5,10%. El promedio del índice de masa corporal pregestacional en los casos y controles presenta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,02$). El índice de masa corporal pregestacional bajo no presenta diferencia estadísticamente significativa para el desarrollo de preeclampsia (OR: 1,87; IC 95%: 0,98-3,57; 0,05). El índice de masa corporal pregestacional alto presenta diferencia altamente significativa para el desarrollo de preeclampsia (OR: 3,93; IC 95%: 1,38-4,15; $p: 0,0016$).

Conclusiones. Los resultados muestran que sólo el índice de masa corporal pregestacional alto está asociado estadísticamente al riesgo de aparición de preeclampsia.

Palabras clave: Índice de masa corporal pregestacional. Preeclampsia. Factor de riesgo.

¹ Médico Cirujana. Egresada de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego de Trujillo.

² Médico Asistente del Departamento de Ginecoobstetricia del Hospital de Belén de Trujillo. Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego de Trujillo.

ABSTRACT

Objective. To determinate the high and low pre-gestational body mass index as risk factor for preeclampsia.

Material y method. Retrospective analytical of cases controls study carried out at Bethlehem's Hospital from Trujillo, in the period from January to December 2007. 130 cases were compared with 260 controls.

Results. The preeclampsia incidence was of 5,10%. In the case and control, the average of pre-gestational body mass index, has statistically significant difference ($p < 0,02$). The low pregestacional body mass index, does not present statistically significant difference for the development of preeclampsia (OR: 1,87; CI 95%: 0,98-3,57; $p = 0,05$). The high pregestacional body mass index, present discharge significant difference for the development of preeclampsia (OR: 3,93; CI 95%: 1,38-4,15; $p = 0,0016$).

Conclusion. The results sing that only the higt pre-gestational body mass index is statistically associate to the risk from appearance from preeclampsia.

Key words: Pre-gestational body mass index. Preeclampsia. Risk factors.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud define que el índice de masa corporal (IMC) es un número que pretende determinar, a partir de la estatura y el peso, el rango más saludable de peso que puede tener una persona. El índice de masa corporal es igual a la masa en kilogramos dividida por el cuadrado de la estatura en metros⁽¹⁾. Los criterios del Subcomité sobre Estado Nutricional y Ganancia de Peso durante el Embarazo del Instituto de Medicina Americano⁽²⁾, clasifican los rangos de IMC pregestacional así: malnutrición por déficit: $< 19,7 \text{ kg/mt}^2$, eutróficas: $19,8 - 26,0 \text{ kg/mt}^2$, malnutrición por exceso: $> 26,1 \text{ kg/mt}^2$. Atalah *et al*⁽³⁾ en Chile, clasifican el índice de masa corporal gestacional de acuerdo a las semanas de gestación, considerando en la décima semana de gestación: bajo peso $< 20,2 \text{ kg/m}^2$; peso normal: $20,2 - 25,2 \text{ kg/m}^2$; sobrepeso $25,3 - 30,2 \text{ kg/m}^2$; obesidad $> 30,2 \text{ kg/m}^2$. Este estudio chileno⁽⁴⁾ realiza un estudio en gestantes, donde relacionan la obesidad materna y riesgo reproductivo, utilizando para los análisis los valores del índice de masa corporal del primer control, dado que este indicador no se modificó significativamente durante la gestación, concluye que en el primer control prenatal, el índice de masa corporal promedio fue de $25,7 \pm 5,1 \text{ kg/m}^2$ luego, el 3,9% de estas gestantes desarrollaron hipertensión arterial, incluyendo preeclampsia. Rosell *et al*⁽⁵⁾, en Cuba, encuentran que las mujeres con obesidad y bajo peso pregravídico muestran asociación estadísticamente significativa para desarrollar preeclampsia.

Los criterios utilizados para definir preeclampsia son hipertensión y proteinuria⁽⁶⁾. La Sociedad Española de Gineco Obstetricia⁽⁷⁾, define preeclampsia a la hipertensión que aparece después de las 20 semanas de gestación

y se acompaña de proteinuria; la hipertensión es definida como presión arterial sistólica $\geq 140 \text{ mmHg}$ y/o presión arterial diastólica $\geq 90 \text{ mmHg}$ en 2 ó más tomas con un intervalo de 6 horas y la proteinuria está definida como proteína en orina $\geq 300 \text{ mg}$ en orina de 24 horas o que en una muestra de orina se encuentre la presencia de 1+ en tira reactiva.

La OMS informa que a nivel mundial en el año 2005, entre las principales complicaciones del parto se ubican la preeclampsia y eclampsia en el tercer lugar luego de la hemorragia posparto y sepsis puerperal⁽⁸⁾. En Cuba, en el 2003, se registra una prevalencia de preeclampsia hasta en 12,6%⁽⁹⁾. En Colombia, la principal causa de mortalidad materna, es consecuencia de los trastornos hipertensivos del embarazo (28,8%)⁽¹⁰⁾. En Perú, en el año 2004, se reporta que las causas directas de muerte materna son las que predominan en un 85%, principalmente la hemorragia posparto, seguidas de la preeclampsia-eclampsia y la infección puerperal^(11, 12). En el hospital Dos de Mayo, Lima, Perú, en el año 2003 la prevalencia de preeclampsia fue de 7,9%⁽¹³⁾.

La preeclampsia es una enfermedad ampliamente estudiada. Se identifican numerosos factores de riesgo en el desarrollo de esta entidad y se ha propuesto una combinación de varias hipótesis para tratar de lograr una aproximación a la verdadera explicación del problema. Los factores que predisponen a la aparición de esta enfermedad tienen un denominador común que se manifiesta fisiopatológicamente como una respuesta exagerada ante las sustancias presoras que, al romper el necesario equilibrio con los vasodilatadores, provoca una vasoconstricción mantenida con el consiguiente incremento del tono vascular y aumento de la presión arterial. Esta

vasoconstricción mantenida incrementa la isquemia, más intensa mientras más profundiza el árbol arterial, provocando el daño tisular que aparece en los órganos choque⁽¹⁴⁾.

Grant⁽¹⁵⁾ encuentra una disminución estadísticamente significativa de la concentración de Zinc a nivel del cordón umbilical y plasma materno de gestantes con preeclampsia. Balestena y Pereda⁽¹⁶⁾, también en Cuba, encuentran en gestantes con bajo peso, dentro del primer trimestre de gestación, niveles bajos de Zinc en el 50% de éstas; además presentaban hipertensión arterial crónica y posteriormente desarrollaron preeclampsia. Rebozo *et al*⁽¹⁷⁾, en Cuba, encuentran que las gestantes con IMC bajo (< 19,8 Kg/m²), en el primer trimestre de embarazo no muestran mejor situación en los indicadores bioquímicos estudiados, como el hierro, en comparación de las que tuvieron IMC alto, también en el primer trimestre de embarazo, aunque no hubo diferencias significativas en las variables bioquímicas y dietéticas estudiadas. Luego, al presentarse anemia ferropénica, habrá aumento del gasto cardiaco para mantener las demandas de oxígeno por parte de la placenta y feto. De esta manera puede llegar a elevarse la presión arterial.

Cruz *et al*⁽¹⁸⁾, en su revisión acerca de los factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia, encuentran que la obesidad, por un lado, se asocia con frecuencia a la hipertensión arterial; y por otro, provoca una excesiva expansión del volumen sanguíneo y un aumento exagerado del gasto cardíaco, lo que contribuye a elevar la presión arterial. Wolf *et al*⁽¹⁹⁾, mencionan que las células adiposas son la mayor fuente de secreción basal de IL-6 y TNF-alfa, principales determinantes de la producción de proteína C reactiva. Esta es indicativa de que existe una respuesta inflamatoria. Luego demuestran que la proteína C reactiva es encontrada con fuerte correlación a la obesidad (OR = 0,4; p < 0,01) y la preeclampsia (OR: 3,2; IC 95%: 1,1-9,3; p = 0,02) durante el primer trimestre de gestación, encontrándola significativamente elevada p=0,04 (4,6mg/l), en comparación con las pacientes que no tuvieron preeclampsia (2,3mg/l). Las placentas de embarazos complicados con preeclampsia muestran placas de aterosclerosis en las arterias espirales. Quintana *et al*⁽²⁰⁾ mencionan que la dislipidemia generalmente se presenta acompañada de la obesidad y se asocia con un aumento del estrés oxidativo y con la aparición de disfunción endotelial; la célula endotelial lesionada ocasiona la producción y liberación al torrente vascular de proteínas vasoactivas. Son éstas las que van a desarrollar el cuadro de preeclampsia. Obregón *et al*⁽²¹⁾ encuentran en gestantes con preeclampsia, un aumento de estrés oxidativo, encontrando incremento de las concentraciones de molé-

culas de adhesión de la célula vascular (VCAM-1), aunque esto sólo se ha demostrado a partir de las 20 semanas de gestación, en pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia.

Fuentes *et al*⁽²²⁾ realizan un estudio en pacientes con preeclampsia, con el objetivo de identificar algunos de los factores de riesgo biológicos y sociales de esta enfermedad, concluyendo que el índice de masa corporal pregestacional bajo se presentó en el 52,09 % del total de pacientes. En Cuba, Rosell *et al*⁽⁵⁾ y Sánchez *et al*⁽²³⁾, investigaron los factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia. Este estudio cubano⁽⁵⁾ refiere que las gestantes con bajo peso pregravídico presentan asociación estadísticamente significativa (OR: 2,20, IC 95%: 0,99-4,86, p < 0,04) para el desarrollo de preeclampsia, al igual que las gestantes con alto peso pregravídico (OR: 3,32, IC 95%: 1,03-10,7, p < 0,03). Sánchez *et al*⁽²³⁾ concluyen en su estudio de casos, que del total de pacientes con preeclampsia, el 61,1 % presentó factores de riesgo y de ellos, la obesidad ocupó el primer lugar (54,5 %).

Mínig y Otaño⁽²⁴⁾, en Argentina, realizaron una revisión sistemática de MEDLINE y EMBASE, para encontrar factores de riesgo asociados a preeclampsia. Los resultados muestran que la obesidad antes del embarazo presenta OR: 2,47; IC 95%: 1,66 - 3,67 y la obesidad en la primera consulta prenatal presenta OR: 1,55; IC 95%: 1,28 - 1,86, para el desarrollo de la enfermedad. Moreno *et al*⁽¹³⁾, en Lima, realizan un estudio donde correlacionan peso pregestacional con la presencia de preeclampsia. Concluyen que las pacientes en el tercíl superior (≥ 24 Kg/m²) tienen 6,5 veces mayores probabilidades de presentar preeclampsia que las mujeres del tercíl intermedio de índice de masa corporal pregestacional (21,8 - 24 Kg/m²)⁽¹³⁾. Sánchez *et al*⁽²⁵⁾, en Lima, realizan un estudio para determinar los factores de riesgo de preeclampsia y concluyen que el índice de masa corporal pregestacional de 17,5 -21,2 Kg/m² y el índice de masa corporal pregestacional 25,3 - 37,8 Kg/m², presentan (OR: 1,08; IC 95%: 0,38-3,11) y (OR: 2,1, IC 95%: 0,8-5,4) respectivamente, con tendencia lineal casi significativa (p=0,056) para el riesgo de preeclampsia, conforme aumentaba la categoría del índice de masa corporal pregestacional.

En nuestro país, en situación de subdesarrollo, es común encontrar deficiencias en la ingesta de alimentos que predisponen a la aparición de preeclampsia; por esta razón se intenta con el presente proyecto encontrar y evaluar la relación del índice de masa corporal pregestacional alto y bajo con la presencia de preeclampsia y así poder tener la oportunidad de modificar este factor de riesgo contribuyendo de esta manera a reducir la presencia de esta enfermedad.

ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Es el índice de masa corporal pregestacional alto y bajo factores de riesgo asociados a la aparición de preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital de Belén de Trujillo en el periodo de enero a diciembre del 2007?

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS NULA

- El índice de masa corporal pregestacional alto y bajo no están asociados al riesgo de aparición de preeclampsia.

HIPÓTESIS ALTERNATIVA

- El índice de masa corporal pregestacional alto y bajo están asociados al riesgo de aparición de preeclampsia.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Determinar el índice de masa corporal pregestacional alto y bajo como factores de riesgo asociados a preeclampsia en mujeres gestantes atendidas en el Hospital de Belén de Trujillo, en el periodo de enero a diciembre del 2007.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la incidencia de preeclampsia.
- Determinar el índice de masa corporal pregestacional alto como factor de riesgo asociado a preeclampsia.
- Determinar el índice de masa corporal pregestacional bajo como factor de riesgo asociado a preeclampsia.

MATERIAL Y MÉTODOS

UNIVERSO OBJETIVO

Constituido por las historias clínicas de todas las pacientes que acudieron al Servicio de Obstetricia del Hospital de Belén de Trujillo, en el periodo de enero a diciembre del 2007.

POBLACIÓN MUESTRAL

Constituido por las historias clínicas de todas las pacientes que culminaron su gestación en el Servicio de Obstetricia del Hospital de Belén de Trujillo, en el periodo de enero a diciembre del 2007.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN PARA LOS CASOS

- Historias clínicas de gestantes de toda edad y toda paridad que tuvieron control prenatal durante el primer y segundo trimestre de gestación, culminando ésta en el hospital de estudio.
- Pacientes con diagnóstico de preeclampsia, que culminaron su gestación a cualquier edad gestacional.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN PARA LOS CONTROLES

- Historias clínicas de gestantes de toda edad y toda paridad que tuvieron control prenatal durante el primer y segundo trimestre de gestación, culminando ésta en el hospital de estudio.
- Pacientes sin diagnóstico de preeclampsia, que culminaron su gestación a cualquier edad gestacional.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN PARA CASOS Y CONTROLES

- Pacientes cuyos datos en la ficha de recolección de información fueron incompletos para el desarrollo del estudio.
- Pacientes con diagnósticos de enfermedades médicas crónicas y antecedentes de preeclampsia.
- Pacientes con gestación múltiple.

MUESTRA

Conformada por 390 pacientes de la población muestral que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

Los pacientes se agruparon en:

- a) Casos (n=130).
- b) Controles (n=260), es decir 2 controles por cada caso.

DEFINICIONES OPERACIONALES

ÍNDICE DE MASA CORPORAL

El índice de masa corporal es igual a la masa en kilogramos dividida por el cuadrado de la estatura en metros. En nuestro estudio utilizamos las categorías del índice de masa corporal pregestacional ya establecido en otro estudio; el índice de masa corporal pregestacional estaría definido así: bajo peso: $\leq 21,8 \text{ Kg/m}^2$, eutróficas: $21,8-24,0 \text{ Kg/m}^2$, peso alto: $\geq 24,0 \text{ Kg/m}^2$ ⁽¹³⁾.

PREECLAMPSIA

Definida como hipertensión en el embarazo que aparece después de las 20 semanas de gestación y que se acompaña de proteinuria. Los valores son: presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg en 2 ó más tomas con un intervalo de 6 horas, proteinuria ≥ 300 mg en orina de 24 horas o la presencia de 1+ en tira reactiva⁽⁷⁾.

FACTOR DE RIESGO

Un factor de riesgo es la probabilidad de ocurrencia de un evento en una población definida a lo largo de un período determinado⁽²⁶⁾.

ÍNDICE DE MASA CORPORAL PREGESTACIONAL (IMC PREGESTACIONAL)

Se consideró como peso pregestacional, el peso encontrado en el primer control prenatal, siempre y cuando éste fuera en el primer trimestre⁽⁴⁾.

MÉTODO DE SELECCIÓN

Se revisaron las historias clínicas de las gestantes que acudieron para sus controles obstétricos desde el primer y segundo trimestre de gestación al Hospital Belén de Trujillo o algún centro de salud, culminando su gestación en el Hospital Belén, en el periodo de enero a diciembre del 2007. Los casos fueron las gestantes con diagnóstico de preeclampsia y los controles fueron gestantes sin diagnóstico de preeclampsia. Ambos grupos cumplieron con los criterios de inclusión y de exclusión.

PROCESO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

La información pertinente al estudio se reunió en una ficha recolección de información, elaborado por el investigador.

PROCEDIMIENTO

Se solicitó a la Dirección del Hospital Belén de Trujillo, la autorización para el ingreso al Archivo del hospital, para la revisión de las historias clínicas de las pacientes seleccionadas. Se procedió a la recolección de la información con la previa identificación del número de historia clínica de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia y de las pacientes sin diagnóstico de preeclampsia.

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

El registro de datos que están consignados en las correspondientes hojas de recolección de información,

fue procesado utilizando el paquete estadístico SPSS v. 15.0 y Epi Info 6.04b. Se considero el valor alfa 10%, beta 20% y. La variable índice de masa corporal pregestacional fue definida por estudios previos. Se aplicó la prueba estadística de Chi Cuadrado y la "t" de Student para muestras independientes y se procedió a calcular los Odds ratio y los intervalos de confianza al 95%, considerando un error $p < 0,05$.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se obtuvo la aprobación del Comité Técnico Permanente de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego y la aprobación del jefe de la Unidad de Apoyo a la Docencia e Investigación del Hospital Belén de Trujillo, para su realización en dicha sede hospitalaria. Se debe acotar que toda la información obtenida fue de carácter confidencial y sólo tuvo acceso a ella el personal investigador.

RESULTADOS

Población general. Del total de gestantes que ingresaron se tomaron 130 historias clínicas para los casos y 260 historias clínicas para los controles, donde se identificaron las siguientes características: De un total de 4 679 partos, 239 de éstos; es decir, el 5,10% presentaron preeclampsia.

Distribución de los casos y controles según IMC corporal pregestacional. Los casos presentaron un IMC promedio de $25,1565 \pm 4,619$ y los controles la media de IMC fue de $23,8769 \pm 3,298$, respectivamente, observándose diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,02$) (Cuadro 1).

Distribución de los casos y controles según el IMC pregestacional bajo y normal para el riesgo de desarrollo de preeclampsia. Observamos que las pacientes que tuvieron preeclampsia, o también denominada casos, tuvieron mayor porcentaje de IMC pregestacional bajo que normal (57,7% vs. 42,3%) y las pacientes que no tuvieron preeclampsia, o controles, presentaron mayor porcentaje de IMC pregestacional normal que bajo (57,8% vs. 42,2%). El odds ratio no puede ser interpretado como factor de riesgo, debido a que el valor p es mayor de 0,05; por lo tanto, no es estadísticamente significativo (Cuadro 2).

Distribución de los casos y controles según el índice de masa corporal pregestacional alto y normal y el riesgo de preeclampsia. Observamos que el IMC pregestacional alto es más frecuente en las pacientes que tuvieron 78% y 57,7%, respectivamente, y no tuvieron pree-

clampsia. El odds ratio muestra que el IMC pregestacional alto es factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia, con valor $p = 0,001623$; por lo tanto, es altamente significativo (OR: 3,93; IC 95%: 1,38-4,15) (Cuadro 3).

DISCUSIÓN

La preeclampsia es una de las principales complicaciones del parto, y se ubica a nivel mundial en el tercer lugar luego de la hemorragia posparto y sepsis puerperal⁽⁶⁾. La preeclampsia es una enfermedad ampliamente estudiada. La búsqueda de respuestas a las múltiples interrogantes en cuanto a su etiopatogenia y su fisiopa-

tología aún después de tantos años de estudio y esfuerzo siguen teniendo aspectos oscuros o enigmáticos⁽¹⁴⁾. Hoy día se identifican numerosos factores de riesgo para desarrollar preeclampsia, entre ellos el IMC pregestacional alto y bajo⁽⁵⁾, medida antropométrica ampliamente usada y con rangos establecidos para las gestantes⁽³⁾.

La incidencia de 5,10% de preeclampsia hallada en nuestro estudio se encuentra por debajo de la reportada en Lima, en el hospital Dos de Mayo, en el año 2,003, con una frecuencia de 7,9%⁽¹³⁾. La diferencia puede ser debido a que el estudio realizado en el mencionado hospital incluye, además del IMC pregestacional, otros factores

Cuadro 1
DISTRIBUCIÓN DE LOS CASOS Y CONTROLES SEGÚN
IMC CORPORAL PREGESTACIONAL

VARIABLE	CASOS n = 130 (X ± DE)	CONTROLES n = 260 (X ± DE)
IMC Pregestacional	25,1565 ± 4,619	23,8769 ± 3,298

t=3,144
p=0,02

Cuadro 2
DISTRIBUCIÓN DE LOS CASOS Y CONTROLES SEGÚN EL IMC
PREGESTACIONAL BAJO Y NORMAL PARA EL RIESGO DE
DESARROLLO DE PREECLAMPSIA

IMC pregestacional	CASOS n = 52 (%)	CONTROLES n = 140 (%)
Bajo	30 (57,7)	59 (42,2)
Normal	22 (42,3)	81 (57,8)

$\chi^2 = < 0,05$
p = 0,054849
OR: 1,87; IC 95%: 0,98-3,57

Cuadro 3
DISTRIBUCIÓN DE LOS CASOS Y CONTROLES SEGÚN EL
ÍNDICE DE MASA CORPORAL PREGESTACIONAL ALTO Y
NORMAL Y EL RIESGO DE PREECLAMPSIA

IMC pregestacional	CASOS n = 100 (%)	CONTROLES n = 201 (%)
Alto	78 (78,0)	120 (57,7)
Normal	22 (22,0)	81 (40,3)

$\chi^2 = < 0,05$
p = 0,001623
OR: 3,93; IC 95%: 1,38-4,15

de riesgo. También difiere de la cifra encontrada en el hospital María Auxiliadora de Lima, con una frecuencia de preeclampsia de 7,5 %. Esta diferencia puede ser debido a que el estudio se realizó en pacientes quienes además presentaban patologías gineco-obstétricas⁽¹²⁾.

El cuadro N° 1, nos indica que al encontrar diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,02$) en el promedio del IMC pregestacional entre casos y controles, podemos hacer comparaciones, ya que la población de estudio no es homogénea. Vemos que el promedio de IMC pregestacional es mayor en los casos que en los controles ($25,16 \pm 4,6 \text{ Kg/m}^2$ vs $23,88 \pm 3,3 \text{ Kg/m}^2$). Nuestros resultados concuerdan con Sánchez *et al*⁽²⁵⁾, quienes realizan su estudio en el Hospital Dos de Mayo y el Instituto Materno Perinatal de Lima, encontrando un promedio de IMC pregestacional en los casos $24,0 \text{ Kg/m}^2$, y en los controles $23,36 \text{ Kg/m}^2$, pero no muestran diferencia estadísticamente significativa, lo que sí difiere de nuestro trabajo. Esta similitud puede deberse a que dichas instituciones brindan servicios de maternidad mayormente a mujeres de nivel socioeconómico bajo, similar a nuestra población muestral.

En el cuadro N° 2 observamos que la presencia del IMC pregestacional bajo no presenta diferencia estadísticamente significativa para el desarrollo de preeclampsia (OR: 1,87; IC 95%: 0,98-3,57; $p = 0,05$) al compáralas con las gestantes de IMC pregestacional normal; por lo tanto, no podemos inferir estos resultados a nuestra población. Estos resultados concuerdan con Moreno Z y col⁽¹³⁾, quienes encuentran que las pacientes con IMC pregestacional $\leq 21,8 \text{ Kg/m}^2$, no presentan diferencia estadísticamente significativa para el desarrollo de preeclampsia. La explicación de esta similitud puede deberse al factor sociodemográfico de su muestra poblacional, similar a la nuestra. No concordamos con lo encontrado por Rosell *et al*⁽⁵⁾, en Cuba, quienes encuentran en las gestantes con preeclampsia, que el IMC pregestacional bajo muestra diferencia estadísticamente significativa para el desarrollo de preeclampsia (OR: 2,2; IC 95% 0,995-4,861, $p < 0,0047$). La explicación de los resultados encontrados por este autor, puede ser explicado por Rebozo *et al*⁽¹⁷⁾, en Cuba, con la demostración de anemia en gestantes con IMC pregestacional bajo, Grant⁽¹⁵⁾ y Balestena⁽¹⁶⁾ con la demostración de niveles bajos de Zinc en gestantes que desarrollaron preeclampsia.

El cuadro N° 3 indica que las gestantes con IMC pregestacional alto presentan diferencia altamente significativa para el desarrollo de preeclampsia (OR: 3,93; IC 95%: 1,38-4,15; $p = 0,0016$) al compararlas con las ges-

tantes de IMC pregestacional normal; por lo tanto, podemos inferir estos resultados a nuestra población. Nuestros resultados concuerdan con Moreno *et al*⁽¹³⁾, quienes encuentran que las pacientes con IMC pregestacional $\geq 24,0 \text{ Kg/m}^2$, tienen 6,5 veces mayores probabilidades de presentar preeclampsia que las mujeres con IMC pregestacional comprendido entre $21,8-24,0 \text{ Kg/m}^2$, con valor $p < 0,001$. La mayor probabilidad de riesgo observada por estos investigadores, a diferencia de nuestro trabajo, puede deberse a que no sólo consideran el IMC pregestacional alto como factor de riesgo para preeclampsia. También concordamos con Rosell *et al*⁽⁵⁾, quienes encuentran en las gestantes con preeclampsia, que el IMC pregestacional alto, muestra diferencia estadísticamente significativa para el desarrollo de preeclampsia (OR: 3,3; $p < 0,03$). Minig y Otaño⁽²⁴⁾ encuentran que la obesidad pregestacional constituye factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia (OR: 2,47; IC 95%: 1,66-3,67). En el presente estudio también encontramos que los casos tienen mayor porcentaje de IMC pregestacional alto que IMC pregestacional bajo (78,0% vs 57,7%). Estos resultados concuerdan relativamente con Moreno *et al*⁽²⁴⁾, quienes encuentran en gestantes con preeclampsia IMC pregestacional alto, que IMC pregestacional bajo (9,3% vs 77,6%).

Sobre la base de nuestros resultados es conveniente considerar el Índice de Masa Corporal como un parámetro a tomar para la estratificación de pacientes con riesgo de desarrollar preeclampsia, para así garantizar un tratamiento coadyuvante y oportuno.

CONCLUSIONES

- La incidencia de preeclampsia es 5,10%.
- El índice de masa corporal pregestacional alto constituye un factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia.
- El índice de masa corporal pregestacional bajo no constituye un factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N°311. Septiembre de 2006.
2. Institute American of Medicine. Nutritional status and weight gain during pregnancy. Nutrition during pregnancy: Weight gain and nutrient supplements. National Academy Press. Washington, DC. Part I 1990.p. 27-233.
3. Atalah E, Castillo C, Castro R, Aldea A. Propuesta de un nuevo estándar de evaluación nutricional en embarazadas. Rev Med Chil 1997; 125:1429-36.

4. Atalah E, Castro R. Obesidad materna y riesgo reproductivo. *Rev Med Chile* 2004; 132: 923-930.
5. Rosell E, Brown R y Hernández A. Factores de riesgo de la enfermedad hipertensiva del embarazo. *Rev Arch Med Camagüey* 2006; 10(5) ISSN 1025-0255.
6. Lyall F, Belfort M. *Pre-eclampsia: Etiology and Clinical Practice*. Cambridge University Press 2007. Disponible en: <http://www.cambridge.org/uk/catalogue/catalogue.asp?isbn=9780521831895&ss=toc>.
7. Protocolos Sociedad Española de Gineco Obstetricia: Trastornos Hipertensivos del Embarazo. *Prog Obstet Ginecol* 2007; 50(7):446-55.
8. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la salud en el mundo 2005: Cada madre y cada niño contarán. Disponible en: <http://www.who.int/whr/previous/es/>.
9. Cardoso O, Mejías N, Amaro F y Macías J. Comportamiento de los factores de riesgo de toxemia en un área de salud. *Revista Archi Med Camagüey*. 2004; 8 (2): ISSN 1025 - 255.
10. Aristizábal J, Gómez G, Lopera J y col. Paciente obstétrica de alto riesgo: ¿dónde debe realizarse su cuidado periparto? *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2005; 56 (2): 166-175.
11. Díaz J, Salvador J e Hidalgo F. Mortalidad materna experiencia de 4 años en el hospital nacional Cayetano Heredia. *Rev Ginecol Obstet* 2004; 50 (2): 97-100.
12. Távara L. Contribución de las adolescentes a la muerte materna en el Perú. *Ginecol. Obstet* 2004; 50 (2): 111 - 122.
13. Moreno Z, Sanchez S, Piña F y col. Obesidad pregestacional como factor de riesgo asociado a preeclampsia. *An Fac Med* 2003; 64, (2): 101-106.
14. Castillo A y Abalos N. Hipertensión grave que complica el embarazo. *Rev Arch Med Camagüey* 2006; 10 (1) ISSN 1025-0255.
15. Grant E. Pre-eclampsia risk factors include nutritional deficiencies. 2005 Disponible en: <http://www.bmj.com/cgi/eletters/330/7491/565#100129>.
16. Balestena J, Pereda S. El calcio en los estados hipertensivos del embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2000; 26 (1) ISSN 0138-600.
17. Rebozo J, Cagigas A Riverón M y col. Estado nutricional de hierro en embarazadas de bajo peso y sin bajo peso en el primer trimestre del embarazo. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2000; 6 (3): 111-115.
18. Cruz J, Hernández P, Yanes M y col. Factores de riesgo de preeclampsia: enfoque inmunoendocrino Parte I. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2007; 23(4): ISSN 0864-2125.
19. Wolf M, Sandler L, Thadhani R *et al*. Obesity and Preeclampsia: The Potential Role of Inflammation. *Obstet Gynecol* 2001; 98: 757 - 762.
20. Quintana N, Rey D, Sisi T y col. Preeclampsia. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*, 2003(133):16-20.
21. Obregón O, Aure G, Lares M y col. Respuesta lipídica y relación con VCAM-1 en el embarazo como modelo de activación endotelial. *Clin Invest Arterioscl* 2007; 19 (4): 181-8.
22. Fuentes Z, Rodríguez O, Salazar M y col. Factores de riesgo de la Hipertensión Arterial inducida por el embarazo en la comuna de Limbé 2001 *Arch Med Camagüey* 2004; 8 (6) ISSN 1025-0255.
23. Sánchez A, Alvarez V y Rodríguez A. Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 1999; 25 (1): 61-5.
24. Minig L, Otaño L. Factores de riesgo de preeclampsia identificables durante la primera consulta del control prenatal. *Evid Pract Ambul* 2005; 8:142.
25. Sanchez S, Ware S, Larrabure G y col. Factores de riesgo preeclampsia en mujeres. *Ginecol Obstet* 2001; 47(2): 102-111.
26. Pita Fernández S, Vila Alonso MT, Carpena Montero J. Determinación de factores de riesgo. *Cad Aten Primaria* 1997; 4: 75-78.

Tendencias de prevalencia de preeclampsia en el Hospital de Belén de Trujillo. 2000 - 2008

Prevalence trends in preeclampsia at the Bethlehem Hospital from Trujillo. 2000 - 2008

*Ivonne Ecatherine Rodríguez Urteaga¹,
Orlando Rodolfo Salazar Cruzado²*

RESUMEN

Objetivos. Determinar la tendencia de la prevalencia en la presentación de preeclampsia en el Hospital de Belén de Trujillo. 2000 - 2008.

Material y métodos. El presente estudio descriptivo, longitudinal, de medidas seriadas en el tiempo de tendencias, evaluó 1 926 historias de pacientes gestantes con preeclampsia en el Hospital de Belén de Trujillo, comprendido entre el periodo de enero del 2000 y diciembre del 2008.

Resultados. Del total de pacientes atendidas desde el 2000 al 2008, las que presentaron preeclampsia representó el 4,6% del total de casos. La edad promedio de las pacientes con preeclampsia fue de 20 a 35 años. La distribución más frecuente, según procedencia, se encontró dentro de los diferentes distritos de Trujillo, según el grado de instrucción en secundaria y según estado civil, conviviente. Durante el decenio hemos observado que la tasa de prevalencia durante los primeros ha ido incrementando progresivamente y en el año 2004 se reporta el pico más alto, restableciéndose el año siguiente y volviendo a incrementarse progresivamente hasta el año 2008. La función de tendencia de prevalencia ($Y = a \pm bt$) resultó: $a = 3,9296$; $b = 0,1348$, con un coeficiente de determinación de 0,20. Se encontró un porcentaje de 4,8% en recién nacidos de pacientes con preeclampsia, con asfisia neonatal.

Conclusiones. La tendencia de prevalencia de preeclampsia presenta un discreto incremento progresivo a lo largo de estos últimos años.

Palabras clave: Preeclampsia. Tendencia de Prevalencia.

¹ Médico Cirujano. Egresada de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego de Trujillo.

² Doctor en Medicina. Médico Asistente del Departamento de Ginecoobstetricia del Hospital de Belén de Trujillo. Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego de Trujillo.

ABSTRACT

Objetivos. To determine the trend of prevalence in the presentation of preeclampsia at the Bethlehem Hospital from Trujillo. 2000 - 2008.

Material and methods. This descriptive, longitudinal, serial measures of trends over time, assessed at 1 926 stories of pregnant patients with preeclampsia in the Bethlehem Hospital from Trujillo period from January 2000 and December 2008.

Results. Of the total patients served from 2000 to 2008, patients with preeclampsia was 4,6% of all cases. The average age of the patients with preeclampsia was 20 to 35 years. The more common, according to source, was found within the different districts of Trujillo, as the level of instruction in secondary education and marital status as cohabiting. During the decade we have observed that the prevalence rate in the first has been increasing gradually and in 2004 reported the highest peak, to reestablish the following year and then gradually increased until 2008. The role of prevalence trend ($Y = a \pm bt$) was: $a: 3,9296$ $b = 0,1348$ with a determination coefficient of 0,20. We found a rate of 4,8% in newborns of preeclamptic patients with neonatal asphyxia.

Conclusions. The trend of prevalence of preeclampsia has a discrete progressive increase throughout these past years.

Key words: Preeclampsia. Prevalence trends.

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia (PE) es una importante causa de morbimortalidad en la mujer embarazada y el neonato, que afecta aproximadamente al 5% de las madres embarazadas en los Estados Unidos.¹ En Colombia se han encontrado cifras de mortalidad de hasta un 35% en regiones aisladas.²

La preeclampsia en el Perú es la segunda causa de muerte materna, representando 17 a 21% de muertes³; es la primera causa de muerte materna en los hospitales de EsSalud del país y en Lima ciudad; se relaciona con 17 a 25% de las muertes perinatales y es causa principal de restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU)⁴. Otro estudio sobre mortalidad materna en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM) de EsSalud, entre 1958-2002, en 233 muertes (tasa 42,6/100 000 RNV), la hipertensión –principalmente preeclampsia/eclampsia– representó la primera causa de muerte, con 25,1% del total de muertes maternas.⁵

La preeclampsia afecta tanto a niños prematuros como a los nacidos a término. Durante muchos años se pensó que la preeclampsia se debía a isquemia placentaria, posiblemente asociada a un trastorno de los mecanismos inmunes que generaban rechazo del producto de la concepción por el organismo materno.⁶

El vasoespasmo arteriolar generalizado era considerado el hecho fisiológico más sobresaliente de la enfermedad. Recientemente se ha demostrado que en la pree-

clampsia hay una respuesta aumentada a sustancias proinflamatorias endógenas (citoquinas) que desencadenan la cadena citotóxica y apoptosis. Las prostaglandinas y tromboxanos, por ejemplo, son directamente responsables del vasoespasmo y de la agregación plaquetaria. El compromiso de la placenta por infartos o abrupcio y la acción directa de las citoquinas causan lesión de la barrera hematoencefálica, de las neuronas y de la glía, y alteran el desarrollo cerebral.⁷

La preeclampsia es, entonces, el resultado de una exagerada respuesta inflamatoria sistémica de la madre que se asocia a una menor duración de la gestación y a bajo peso al nacer. Los partos de madres preeclámpticas son a menudo inducidos con estimulantes de la contracción uterina o terminan en cesáreas urgentes.⁸

La asociación entre PE y la encefalopatía neonatal causa muerte fetal o produce secuelas con incapacidades de diferente severidad.^{9,10,11} El trabajo de parto normal puede ser un factor de complicación, puesto que se ha asociado también a un aumento de la respuesta inflamatoria sistémica. Así se halla descrito en estudios previos presentados por Amiel y Yagel.^{12,13}

Chesley¹⁴ nos dice que sobre la base del conocimiento actual, no parece probable que esta enfermedad pueda ser prevenida, por lo que nuestra preocupación debe estar orientada a la identificación de los factores de riesgo, para que sobre ellos se realice diagnóstico precoz, manejo adecuado y oportuno, previniendo así llegar a la eclampsia.

Precisamente, por investigaciones previas realizadas en el Hospital María Auxiliadora (HAMA), ya conocemos los factores de riesgo asociados a esta patología¹⁵, algunas repercusiones en la madre y el recién nacido¹⁶ y el riesgo aumentado (20 veces) de morir de la gestante que convulsiona¹⁷.

En base a lo expuesto, dadas la repercusiones materno - fetales desencadenadas por la hipertensión inducida por el embarazo (preeclampsia); además, siendo la primera causa de muerte materna hospitalaria en La Libertad (año 2008), obteniendo el mayor número de muertes maternas a nivel nacional, se hace necesario determinar la tendencia de la prevalencia de esta enfermedad, para estar preparados en la atención eficiente, con el objetivo final de disminuir la morbilidad materna, lo cual justifica el desarrollo de la presente investigación.

ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la tendencia de la prevalencia de preeclampsia en el Hospital de Belén de Trujillo durante el periodo 2000 - 2008?

HIPÓTESIS

Hipótesis nula (Ho): La prevalencia de preeclampsia en el Hospital de Belén de Trujillo no ha cambiado durante el periodo 2000 - 2008.

Hipótesis alternativa (Ha): La prevalencia de preeclampsia en el Hospital de Belén de Trujillo tiene una tendencia incrementada progresivamente en el período 2000 - 2008.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la tendencia de la prevalencia en la presentación de preeclampsia en el Hospital de Belén de Trujillo durante los años 2000 - 2008.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la prevalencia anual de preeclampsia en el Hospital de Belén de Trujillo en el período 2000 - 2008.
- Determinar la función de tendencia de preeclampsia en el Hospital de Belén de Trujillo en el período 2000 - 2008.
- Determinar la prevalencia anual de preeclampsia en relación con edad, grado de instrucción, duración de la gestación y asfixia del recién nacido en el Hospital de Belén de Trujillo en el periodo 2000 - 2008.

MATERIAL Y MÉTODOS

POBLACIÓN DE PACIENTES

El presente estudio descriptivo, longitudinal, de medidas seriadas en el tiempo de tendencias, incluyó todas las historias clínicas de las pacientes gestantes con diagnóstico de preeclampsia que acudieron al Hospital de Belén de Trujillo durante el periodo comprendido entre enero del 2000 y diciembre del 2008.

SELECCIÓN DE PACIENTES

- **Criterios de inclusión**
 - Historias clínicas de gestantes con diagnóstico de preeclampsia.
- **Criterios de exclusión**
 - Pacientes cuya historia clínica contiene datos incompletos para el seguimiento del estudio.
 - Pacientes transferidos a otros centros nosocomiales para tratamiento definitivo.

DEFINICIONES OPERACIONALES

Prevalencia anual. Es la frecuencia de una enfermedad o condición existentes durante un año o 365 días.¹⁸

Tasa bruta de prevalencia anual. Es el número de casos de preeclampsia presentes en la población sobre la población total multiplicado por 1000 durante el periodo total del estudio¹⁹.

$$\text{Tasa de Prevalencia total} = \frac{\text{Número de casos de preeclampsia}}{\text{Número total de pacientes atendidos}} \times 1000$$

Preeclampsia. La preeclampsia (PE) es un trastorno multisistémico del embarazo y puerperio, que complica aproximadamente del 6 a 8% de todos los embarazos en países desarrollados^{20,21,22}. No existe una prueba específica para su diagnóstico, y éste se basa en la diada clínica de: a) hipertensión arterial (HTA) (> 140 mm Hg de sistólica o > 90 mm Hg de diastólica, tomada en posición sentada) y b) proteinuria (> 0,3 gr. en 24 horas).^{20,22} La PE se clasifica en leve o severa, en base a la severidad de la HTA y proteinuria, y la presencia de síntomas y signos que manifiesten compromiso de otros órganos.^{20,21} En la PE leve, la presión arterial no sobrepasa los 160/110 mm Hg, la proteinuria es menor a 5 gr en 24 horas, la diuresis mayor a 500 cc en 24 horas, y puede asociarse a edema generalizado moderado, pero sin compromiso de la coagulación, hepático ni neurológico. Como contrapartida, en la PE severa, los valores de presión arterial y proteinuria son superiores, la diuresis en 24 horas menor a 500 cc; hay edema generalizado, que puede llegar a anasarca y edema pulmonar y puede asociarse a trombocitopenia,

elevación de enzimas hepáticas o manifestaciones de compromiso del sistema nervioso central. Estas últimas corresponden al cuadro clínico²⁰ del síndrome de hiperperfusión encefálica, y son principalmente: cefalea, alteraciones visuales (fosfenos, disminución de agudeza visual, etc.) y alteración de conciencia.^{21,23,24} Cuando están presentes se habla de signos premonitorios o de eclampsia inminente.²¹

Asfíxia neonatal. Apgar menor de 7 a los 5 minutos.¹⁵

MATERIALES DE LABORATORIO O DE CAMPO

- Útiles de escritorio: papel bond A₄, lapiceros, resaltadores, correctores, discos compactos, archivadores, plumones acrílicos.
- Computadora e impresora.
- Historia Clínica del Servicio de Epidemiología del Hospital de Belén de Trujillo.
- Instrumento de recolección de información

a. Técnica e instrumentos de recolección de datos

Proceso de captación y recolección de la información, donde:

1. Se revisaron los archivos de estadística.
2. Se reclutaron las historias clínicas desde el archivo de todas las gestantes atendidas en HBT periodo 2000 - 2008.
3. Se seleccionaron las historias clínicas de las gestantes con diagnóstico de preeclampsia que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.
4. Se recopilaron datos en una hoja de toma de datos
5. Estos datos fueron almacenados en un archivo de base de datos del SPSS, versión 16.0 para su posterior análisis estadístico.

b. Análisis estadístico de los datos

- **Estadística descriptiva:** porcentajes y gráficos.
- **Estadística analítica:** para estudiar la tendencia de la prevalencia de preeclampsia en el periodo de investigación se usó el análisis de regresión.
- **Estadígrafo del estudio:** para determinar la tendencia de prevalencia se construyó el modelo de regresión lineal simple, donde:

Función de tendencia: $Y = a \pm bt$.

Donde:

Y: valores de tasa de prevalencia acumulada.

a: parámetros de la recta.

b: coeficiente de regresión.

t: tiempo.

c. Aspectos éticos:

- La presente investigación se realizó sobre la base de revisión retrospectiva de los datos existentes en las historias clínicas, por lo que no se requiere de consentimiento informado específico y se mantuvo plena confidencialidad del paciente a través del estudio.

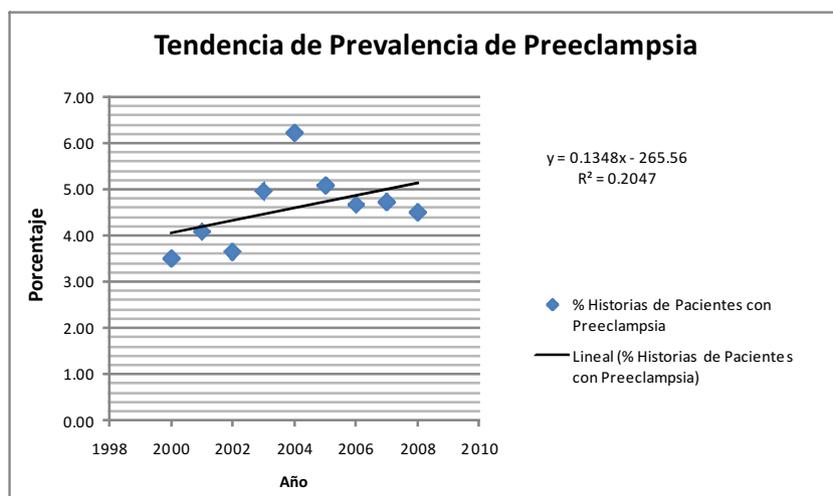
RESULTADOS

Tasa bruta de prevalencia anual:

$$\text{Tasa de Prevalencia} = \frac{1926}{41552} \times 1000 = 46,35$$

La tasa de prevalencia anual del total de pacientes atendidas fue de 46,35 por cada mil gestantes atendidas.

La función de tendencia de prevalencia de preeclampsia ($Y = a \pm bt$) resultó:



Donde:

a: 3,9296; b = 0,1348; t = tiempo.

Porcentaje de prevalencia anual de pacientes con preeclampsia. Hospital de Belén de Trujillo. 2000 - 2008. Del total de pacientes atendidas desde el año 2000 a 2008, las pacientes diagnosticadas con preeclampsia representaron el 4,6% del total de casos (Cuadro 1, Fig. 1).

Distribución de pacientes con preeclampsia según grupo etáreo. El mayor porcentaje de las pacientes con preeclampsia estuvo comprendido dentro del rango de edad de 20 a 35 años con un 64%, seguido del rango de edad < 20 años (21%), > 35 años (15%) (Cuadro 2).

Distribución de pacientes con preeclampsia según procedencia. El mayor porcentaje de preeclampsia según procedencia se encontró dentro de los diferentes distritos de Trujillo, con un 65% (Cuadro 3).

Distribución de pacientes con preeclampsia según grado de instrucción. El mayor porcentaje de preeclampsia según grado de instrucción, correspondió a Secundaria, con un 53% (Cuadro 4).

Distribución de pacientes con preeclampsia según estado civil. El mayor porcentaje de preeclampsia según estado civil se encontró en convivientes, con un 66% (Cuadro 5).

Distribución de pacientes con preeclampsia según edad gestacional. El mayor porcentaje de preeclampsia según edad gestacional es en los recién nacidos a término, con un 75% (Cuadro 6).

Distribución de recién nacidos con asfixia neonatal. El porcentaje de recién nacidos de pacientes con preeclampsia y apgar menos de 7, fue de 4,8% (Cuadro 7, Fig. 2).

Cuadro 1

PORCENTAJE DE PREVALENCIA ANUAL DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA. HOSPITAL BELÉN DE TRUJILLO. 2000 - 2008

AÑO	PREECLAMPSIA	PORCENTAJE
2000	120	3,51
2001	166	4,09
2002	159	3,66
2003	227	4,96
2004	267	6,22
2005	227	5,08
2006	228	4,68
2007	271	4,73
2008	261	4,51
TOTAL	1926	4,60

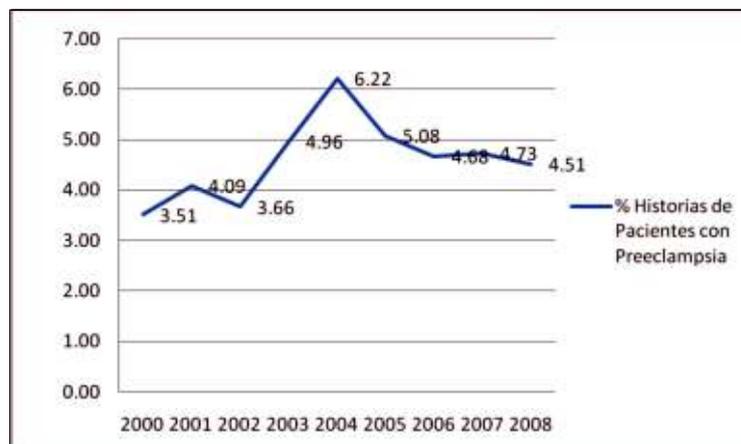


Figura 1. Prevalencia anual de pacientes con preeclampsia. Hospital Belén de Trujillo. 2000 - 2008.

* Fuente: Historias Clínicas obtenidas en el Hospital de Belén de Trujillo.

Cuadro 2
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA
SEGÚN GRUPO ETÁREO

AÑO	< 20 AÑOS	%	20 - 35 AÑOS	%	> 35 AÑOS	%
2000	32	26,67	72	60,00	16	13,33
2001	35	21,08	104	62,65	27	16,27
2002	36	22,64	103	64,78	20	12,58
2003	50	22,03	143	63,00	34	14,98
2004	57	21,35	169	63,30	41	15,36
2005	43	18,94	151	66,52	33	14,54
2006	48	21,05	152	66,67	28	12,28
2007	60	22,14	163	60,15	48	17,71
2008	50	19,16	172	65,90	39	14,94
Total	411	21,00	1229	64,00	286	15,00

Cuadro 3
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA
SEGÚN PROCEDENCIA

AÑO	TRUJILLO	%	DISTRITOS	%	OTROS	%
2000	40	33,33	65	54,2	15	12,500
2001	54	32,53	101	60,8	11	6,627
2002	35	22,01	98	61,6	26	16,350
2003	49	21,59	158	69,6	20	8,811
2004	37	13,86	204	76,4	26	9,738
2005	34	14,98	153	67,4	40	17,620
2006	37	16,23	158	69,3	33	14,470
2007	63	23,25	176	64,9	32	11,810
2008	76	29,12	137	52,5	48	18,390
Total	425	22,00	1250	65,0	251	13,000

Cuadro 4
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA
SEGÚN GRADO DE INSTRUCCIÓN

AÑO	ANALFABETA	%	PRIMARIA	%	SECUNDARIA	%	SUPERIOR	%
2000	2	1,67	18	15,0	72	60,00	28	23,33
2001	0	0,00	35	21,1	87	52,41	44	26,51
2002	4	2,52	25	15,7	84	52,83	46	28,93
2003	7	3,08	53	23,3	125	55,07	42	18,50
2004	8	3,00	74	27,7	126	47,19	59	22,10
2005	1	0,44	59	26,0	122	53,74	45	19,82
2006	4	1,75	53	23,2	125	54,82	46	20,18
2007	3	1,11	69	25,5	146	53,87	53	19,56
2008	7	2,68	72	27,6	129	49,43	53	20,31
Total	36	2,00	458	24,0	1016	53,00	416	22,00

Cuadro 5
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA
SEGÚN ESTADO CIVIL

AÑO	SOLTERA	%	CASADA	%	CONVIVIENTE	%
2000	15	12,50	38	31,7	67	55,83
2001	14	8,43	52	31,3	100	60,24
2002	23	14,47	32	20,1	104	65,41
2003	33	14,54	53	23,3	141	62,11
2004	38	14,23	46	17,2	183	68,54
2005	42	18,50	32	14,1	153	67,40
2006	36	15,79	33	14,5	159	69,74
2007	40	14,76	43	15,9	188	69,37
2008	41	15,71	44	16,9	176	67,43
Total	282	15,00	373	19,0	1271	66,00

Cuadro 6
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA
SEGÚN EDAD GESTACIONAL

AÑO	PRE TÉRMINO	%	TÉRMINO	%	POST TÉRMINO	%
2000	17	14,17	99	82,5	4	3,33
2001	30	18,07	131	78,9	5	3,01
2002	44	27,67	110	69,2	5	3,14
2003	46	20,26	176	77,5	5	2,20
2004	51	19,10	213	79,8	3	1,12
2005	43	18,94	177	78,0	7	3,08
2006	63	27,63	162	71,1	3	1,32
2007	62	22,88	207	76,4	2	0,74
2008	87	33,33	171	65,5	3	1,15
Total	443	23,00	1446	75,0	37	2,00

Cuadro 7
DISTRIBUCIÓN DE RECIÉN NACIDOS CON
ASFIXIA NEONATAL

AÑO	ASFIXIA NEONATAL	%	TOTAL
2000	4	3,3	120
2001	8	4,8	166
2002	9	5,7	159
2003	12	5,3	227
2004	9	3,4	267
2005	12	5,3	227
2006	10	4,4	228
2007	13	4,8	271
2008	15	5,7	261
TOTAL	92	4,8	1926



Figura 2. Asfixia en recién nacidos de madres con preeclampsia.

DISCUSIÓN

La preeclampsia es una complicación del embarazo asociada a una importante morbilidad materno-perinatal, tanto a nivel nacional como en nuestro hospital, lo que ha sido motivación vital para la realización del presente estudio. En el Hospital Belén de Trujillo, durante el periodo 2000 a 2008, se produjeron 41 552 partos, de los cuales el 1926 (4,6 %) presentaron preeclampsia, lo cual está dentro de los intervalos de incidencia reportados en hospitales a nivel nacional.^{25,26,27,28}

La función de tendencia de prevalencia de preeclampsia ($Y = a \pm bt$) resultó: $a = 3,9296$; $b = 0,1348$, con un coeficiente de determinación de $r^2 = 0,2047$, la cual puede determinarnos la tendencia de los próximos años, pero no a largo plazo, ya que el coeficiente de determinación no es muy alto.

El resultado del cuadro N° 1 demuestra la prevalencia de la preeclampsia durante el periodo del 2000 al 2008, donde se observa que durante los primeros años la prevalencia se mantenía. En el año 2004 hubo un pico de presentación de la preeclampsia, la cual puede deberse a un aumento oportuno de la referencia de pacientes con preeclampsia de los centros de salud de los diferentes distritos de Trujillo. Posteriormente, en los últimos años se encontró un incremento progresivo de preeclampsia, en forma anual.

Además podemos apreciar que, si distribuimos por grupos etáreos, el mayor porcentaje de preeclampsia se observa en mujeres de 20 a 35 años con un 64%, siendo la edad promedio 26,53; similar al reportado por Pinedo y Oderique²⁵ en el Instituto Materno Perinatal de Lima y el Hospital Nacional Dos de Mayo, quienes encontraron la edad promedio de 26.6 años en mujeres con preeclampsia.²⁵

La procedencia de las pacientes fue mayor en los distritos aledaños de Trujillo (El Porvenir, Florencia de Mora, La Esperanza, Moche, Laredo, Salaverry, Víctor Larco Herrera, Virú, etc.), con un 65%, similar al reportado por Fajardo²⁹ y Sanchez *et al*³⁰ en el año 2000 y 2005, respectivamente, con un 55%. Dentro de estos distritos existe mayor porcentaje en las pacientes procedentes de El Porvenir.

El nivel educativo mayoritario fue el grado de instrucción secundaria, con un porcentaje de 53% en promedio, el cual fue menor que el encontrado por Barreto S.³¹, donde el grado de instrucción secundaria fue de 70%.

El estado conyugal más frecuente fue de convivientes, con un 66%, el cual se encuentra ligeramente mayor al encontrado por Mera y colaboradores³² en pacientes con preeclampsia en el Hospital Regional docente de Trujillo, quien encontró un 51 % durante los años 1978-1983; pero similar al encontrado por Barreto S.³¹, donde el estado conyugal conviviente se encontró en un 68%.

El promedio de la edad gestacional en este periodo fue de 37 semanas y el mayor porcentaje fue productos a término (75%), similares a los encontrados por Urteaga³³, quien encontró 72 % en pacientes con preeclampsia en el Hospital Regional Docente de Trujillo y mayor que el encontrado por Sanchez E. *et al*³⁰, con un 49%.

La asfixia neonatal fue de 4,8% en promedio, siendo mucho menor que los valores encontrados por Pinedo y Oderique²⁵, que fue de 16,8% en pacientes con preeclampsia en el Hospital María Auxiliadora, siendo mayor que el encontrado por Barreto S.³¹, quien obtuvo un porcentaje de 3,9%. Estos resultados favorables del Apgar, con una incidencia baja de asfixia neonatal en estos grupos de estudio están probablemente en relación con la conducta de terminar la gestación por la vía más rápida

en gestantes con preeclampsia en el hospital Belén de Trujillo. El aumento reportado en el 2008 puede deberse a una disminución de la referencia de otros centros de salud, llegando pacientes complicadas y aumentando la tasa de prematuridad.

CONCLUSIONES

1. La tendencia de prevalencia de preeclampsia presenta un discreto incremento progresivo a lo largo de estos últimos años.
2. La función de tendencia de Prevalencia de Preeclampsia ($Y = a \pm bt$) resultó: $a = 3,9296$; $b = 0,1348$, con un coeficiente de determinación de $r^2 = 0,2047$.
3. El mayor porcentaje de nuestras pacientes con preeclampsia estuvo comprendido dentro del rango de edad de 20 a 35 años con un 64 %.
4. La mayor parte de nuestras pacientes procedieron de distritos aledaños de Trujillo (El Porvenir, Florencia de Mora, La Esperanza, Moche, Salaverry, Víctor Larco Herrera), con un 65%, siendo de menos frecuente en las pacientes de Trujillo.
5. La mayoría de pacientes que presentaron preeclampsia lo hicieron cuando la edad gestacional de los recién nacidos fue a término (75%).
6. Se reportó asfixia neonatal en los recién nacidos de las pacientes con preeclampsia en un 4,8%.

RECOMENDACIONES

En países como el nuestro, donde la asignación de recursos económicos en inversión de salud está limitada, debemos atacar el problema de fondo, pero sobre la base del conocimiento actual; no parece que esta enfermedad pueda ser prevenida, por lo que nuestra preocupación debe estar orientada a la identificación de los factores de riesgo, para que sobre ellos se realice diagnóstico precoz, manejo adecuado y oportuno; mejorar los niveles de educación en salud a la población; realizar prácticas médicas más reflexivas; actualizar protocolos de manejo en mujeres embarazadas; hacer una eficaz supervisión e incentivar una buena práctica en atención médica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roberts CL, Algert CS, Morris JM, *et al.* Hypertensive disorders in pregnancy: a population-based study. *MJA* 2005; 182:332-335.
2. Ministerio de la Protección Social de Colombia, 2001.
3. Pacheco J. Ginecología y Obstetricia. Segunda edición. Lima: MAD Corp SA, 2006.
4. Sánchez S. Análisis de la mortalidad materna en la Disa V Lima Ciudad. Periodo 2000-2004. Dirección de Epidemiología. Disa V Lima Ciudad.

5. Farro A, Pacheco J. Mortalidad materna. Experiencia en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud 1958 - 2002. *Rev Per Ginecol Obstet.* 2003;49(1):18-30.
6. Scott JR, Beer AE, Stastny P. Immunogenetic factors in preeclampsia and eclampsia. Erythrocyte, histocompatibility, and Y-dependent antigens. *JAMA* 1976; 235(4): 402 - 4.
7. Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180 (2 Pt 1): 499 - 506.
8. Impey L, Greenwood C, Sheil O, MacQuillan K, Reynolds M, Redman C. The relation between pre - eclampsia at term and neonatal encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001; 85(3): F 170 - 2.
9. Ellenberg JH, Nelson KB. Cluster of perinatal events identifying infants at high risk for death or disability. *J Pediatr* 1998; 113(3): 546 - 52.
10. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 1976; 33(10): 696 - 705.
11. Michiels C, Arnould T, Remacle J. Endothelial cell responses to hypoxia: initiation of a cascade of cellular interactions. *Biochim Biophys Acta* 2000; 1497(1): 1 - 10.
12. Amiel-Tison C, Sureau C, Schneider SM. Cerebral handicap in full-term neonates related to the mechanical forces of labour. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1988; 2(1): 145 - 65.
13. Yágel S, Anteby E, Lavy Y, Ben Chetrit A, Palti Z, Hochner - Celnikier D *et al.* Fetal middle cerebral artery blood flow during normal active labour and in labour with variable decelerations. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99(6): 483 - 5.
14. Chesley L. Story and epidemiology of preeclampsia - eclampsia. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1984; 4: 1025 - 48.
15. Távora L, Parra J, Chumbe O, Ayasta C. Repercusiones maternas y perinatales de la hipertensión inducida por el embarazo. *Ginecol Obstet (Perú)* 1994; 34: 52 - 8.
16. Távora L, Parra J, Chumbe O, Ayasta C. Factores de riesgo asociados a la hipertensión inducida por la gestación. *Ginecol Obstet (Perú)* 1994; 34: 52 - 8.
17. Pinedo A, Távora L, Chumbe O, Parra J. Factores de riesgo asociados a la mortalidad materna. *Ginecol Obstet (Perú)* 1995; 41: 52 - 4.
18. Exebio C. Estadística aplicada a la investigación científica en ciencias de la salud. Perú: Editorial Carolina, 2001. pp. 68 - 96.
19. Sánchez S, Ware - Jauregui S, Larrabure G, Bazul V, Ingar H, Zhang C, Williams M. Factores de riesgo de preeclampsia en mujeres peruanas. *Gineco Obstet Perú* 2001; 47: 102 - 11.
20. Aagard K, Belfort M. Eclampsia: Morbidity, mortality, and management. *Clin Obstet Gynecol* 2005; 48: 12 - 23.
21. Oyarzún E. Síndrome hipertensivo del embarazo en Oyarzún E. Ed. Embarazo de alto riesgo. Ediciones Universidad Católica de Chile. Santiago. 1997: 157 - 175.
22. Roberts J, Redman C. Pre-eclampsia: More than pregnancy induced hypertension. *Lancet* 1993; 341: 1447 - 50.
23. Becker K. Hypertensive encephalopathy, eclampsia, and reversible posterior leucoencephalopathy. *Critical Care Neurology Continuum* 2006; 30 - 45.
24. Schwartz RB, Feske SK, Pollak JF, *et al.* Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology* 2000; 217: 371 - 6.
25. Pinedo A, Orderique L. Complicaciones maternoperinatales de la preeclampsia-eclampsia. *Gineco Obstet Perú* 2001; 47: 41 - 46.

26. Dfaz J, Calipuy W, Vilela E, Rojas A, Yan E. El tamaño de muestra en los trabajos de investigación clínica. *Hampi Runa* 2001; 2: 37 - 58.
27. Saflas AF, Olson DR, Franks AL, Agash HK, Pogras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979 - 1986. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 460-5.
28. Sibai BM, Mattar F. Eclampsia VIII Risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 307-12.
29. Fajardo Jaime. Manejo Obstétrico y complicaciones de las pacientes embarazadas hipertensas en la sala de ARO II del HEODRA. Tesis para optar al IV año de la Residencia de Ginecología UNAN.LEON. 2000.
30. Sánchez E, Gómez J, Morales V. Preeclampsia Severa, Eclampsia, Síndrome de Hellp, comportamiento clínico. *Rev Fac Med UNAM* 2005; 48 (4): 145 - 147.
31. Barreto S. Preeclampsia Severa, Eclampsia y Síndrome de Hellp: Características maternas y resultado neonatal. Unidad de cuidados intensivos del Instituto Materno Perinatal. Lima, Perú. 1999 - 2000.
32. Mera AC, Morales RM. Principales factores de riesgo de la toxemia gravídica en el Hospital Regional Docente de Trujillo. Tesis para optar el grado de Bachiller UNT. 1985.
33. Urteaga PW. Nuevo enfoque terapéutico de la enfermedad hipertensiva del embarazo. Tesis para optar Título de Especialista UNT. 1984.

Factores de riesgo gestacionales asociados con anomalías congénitas del tubo neural en recién nacidos. Hospital de Belén de Trujillo. Enero 2002 - julio 2009

Gestational risk factors associated with neural tube defects in newborns.
Bethlehem Hospital from Trujillo. January 2002 - July 2009

Miriam Cristina Suárez Cabrera¹, Jorge Luis Tapia Zerpa²,
Edgar Fermín Yan - Quiroz³, Ana Mariel Díaz Marchena⁴

RESUMEN

Objetivo. Identificar los principales factores de riesgo gestacionales asociados con anomalías congénitas del tubo neural en recién nacidos.

Material y métodos. El presente estudio de casos y controles analizó información de 128 recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital de Belén de Trujillo durante el período enero 2002 - julio 2009.

Resultados. Hubo 64 casos y 64 controles. Las gestantes obesas presentaron 3,19 veces más riesgo de presentar niños con defectos del tubo neural en comparación con las controles (28% vs. 11%, respectivamente) ($p=0,0145697$; OR: 3,19 [1,13 – 9,28]). Los casos presentaron una edad gestacional predominantemente entre 35 a 38 semanas (45,3%) y los controles presentaron una edad gestacional mayor de 38 semanas (64,1%) ($p=0,001038$). De los 64 casos con anomalías congénitas del tubo neural, el 53,1% correspondió a hidrocefalia asociada a mielomeningocele, seguido de anencefalia (17,2%), encefalocele (7,8%), mielomeningocele (4,7%), entre las principales.

Conclusiones. La obesidad materna es factor de riesgo modificable para el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural.

Palabras clave: Factores de riesgo. Malformaciones. Tubo neural.

1 Médico Cirujano. Egresada de la Universidad Privada Antenor Orrego (UPAO) de Trujillo.

2 Médico Asistente de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal del Hospital de Belén de Trujillo. Docente del Curso de Morfofisiología II de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego de Trujillo.

3 Médico Cirujano. Docente del Curso de Morfofisiología II de la Facultad de Medicina de la UPAO.

4 Estudiante de la Facultad de Medicina de la UPAO.

ABSTRACT

Objective. To identify main risk factors associated with gestational neural tube birth defects in newborns.

Material and methods. This case-control study analyzed data of 128 newborns treated at the Neonatology Service at the Bethlehem Hospital from Trujillo during the period January 2002 - July 2009.

Results. There were 64 cases and 64 controls. Obese pregnant women showed 3,19 times more risk of children with neural tube defects compared with controls (28% vs. 11%, respectively) ($p = 0,0145697$, OR: 3,19 [1,13-9,28]). The cases showed a predominantly gestational age between 35 to 38 weeks (45,3%), followed by a gestational age greater than 38 weeks (37,5%) and less than 35 weeks (17,2%). In order of frequency, controls had a gestational age greater than 38 weeks (64,1%), followed by a gestational age between 35 to 38 weeks (34,4%) and one control presented a gestational age less than 35 weeks (1,6%) ($p = 0,001038$). Of the 64 cases with neural tube defects, 53,1% cases were myelomeningocele associated with hydrocephalus, followed by anencephaly (17,2%), encephalocele (7,8%), myelomeningocele (4,7%), spina bifida more hydrocephalus (3,1%) among others.

Conclusions. Maternal obesity is a modifiable risk factor for development of neural tube defects.

Key words: Risk factors. Malformations. Neural tube.

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones congénitas ocupan el segundo lugar entre las causas de muerte en el niño menor de un año. Entre las malformaciones congénitas únicas, los defectos del tubo neural (DTN): anencefalia, encefalocele y espina bífida abierta (meningocele y mielomeningocele), se sitúan en el segundo lugar en frecuencia, a continuación de las cardíacas⁽¹⁾.

La prevalencia de defectos del tubo neural es alrededor de 6 por cada 10 000 nacidos vivos en el mundo. Noventa por ciento de los niños con DTN nacen en familias donde esto nunca ha ocurrido antes. Setenta y cinco por ciento de los embarazos afectados termina en aborto o mortinato y sólo 25% de estos niños nace vivo. Se cree que tanto factores genéticos como ambientales contribuyen en la etiología de DTN⁽²⁾.

En un estudio sobre incidencia de los defectos del tubo neural en el Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima-Perú, los DTN fluctuaron entre 18 y 32 casos por año, correspondiendo una tasa hospitalaria global de: 13,2 / 10 000 RN entre 2000-2006; en tanto que en el 2006 la tasa fue 10,8 / 10 000. La incidencia de espina bífida fue 8,3 / 10 000, seguida de anencefalia con 5,1 / 10 000. Finalmente de 0,2 / 10 000 para encefalocele. En el 2006, los casos y la tasa de incidencia global y sus tipos bajaron en relación a los años previos. Los RN nacidos con anencefalia y encefalocele fallecieron en primeras 72 horas de vida⁽³⁾.

El sistema nervioso central aparece al comienzo de la

tercera semana del desarrollo, con un engrosamiento del ectodermo en forma de zapatilla, la placa neural. Poco después, sus pliegues se elevan y forman los pliegues neurales, los que al continuar elevándose y al acercarse a la línea media se fusionan formando el tubo neural. La fusión de los pliegues comienza en la región cervical y continúa de manera algo irregular en dirección cefálica y caudal. En los extremos craneal y caudal del embrión la fusión se retarda y temporalmente los neuroporos craneal y caudal comunican la luz neural con la cavidad amniótica. El cierre del neuroporo craneal ocurre al vigésimo quinto día del desarrollo; el neuroporo caudal se cierra el día 27 de la gestación. Así, a fines de la cuarta semana, se ha completado el cierre (sexta semana de amenorrea)⁽⁴⁾.

En los casos en que el neuroporo anterior o craneal no se cierra, se presenta anencefalia, y en el caso de que el que no cierre sea el neuroporo posterior o caudal, se observa espina bífida. Las paredes del tubo neural se engruesan para formar el encéfalo y la médula espinal. La luz del tubo neural se convierte en el sistema ventricular del cerebro y en el conducto central de la médula espinal⁽⁵⁾.

Desde casi todos los puntos de vista (fenotípico, epidemiológico, etiológico y clínico) los defectos del tubo neural incluyen toda una gama de malformaciones congénitas, y se producen cuando el tubo neural abierto, propio de las etapas incipientes del desarrollo del embrión humano, no se cierra. El cierre normal ocurre

alrededor del 28° día del desarrollo. Un DTN en el feto es aquél que afecta las estructuras que constituyen el encéfalo y la columna vertebral y que se hace evidente al examen físico macroscópico del neonato. Dichos defectos pueden abarcar desde una abertura pequeña en el conducto vertebral posterior, que no presenta ninguna complicación, usualmente de carácter subclínico, hasta la falta de cierre de todo el tubo, que produce el tipo más grave de defecto, la craneorraquisquis. La gravedad de dichos defectos varía, lo cual hace que casi todos los casos sean únicos desde el punto de vista clínico⁽⁶⁾.

Cerca de la mitad de los casos de defectos del tubo neural corresponden a anencefalia; es decir, la ausencia o desarrollo deficiente de una parte importante de la bóveda craneal. La otra mitad de los casos de defectos del tubo neural corresponde a los que se producen a lo largo de dicho tubo, yendo desde la parte superior del mismo (donde se desarrollan los huesos craneales, dando lugar a defectos como el encefalocele) hasta el conducto raquídeo (donde se produce la espina bífida, que puede asumir la forma de defectos leves que afectan a una vértebra, hasta espinas con aberturas muy grandes, con todos o casi todos los arcos vertebrales abiertos)⁽⁶⁾.

Se ha empleado varios criterios de clasificación para estas anomalías, uno de ellos, según su localización, en DTN espinales y craneales, se relaciona directamente con el mecanismo embriopatológico; así, los defectos espinales que incluyen la espina bífida y sus diferentes variedades, oclusa y quística (meningocele y mielomeningocele), se deben a una alteración en la fusión de los pliegues neurales de la región espinal del tubo neural; y los craneales (craneosquisis), que incluyen anencefalia y encefalocele, se originan como consecuencia de una falla en el cierre del extremo cefálico del tubo neural. Estos defectos, a su vez, pueden subclasificarse morfológicamente de acuerdo a la apariencia externa y su composición estructural. Es de hacer notar, que el tubo neural durante su desarrollo está rodeado de tejidos embrionarios que darán origen a las estructuras óseas y blandas adyacentes; por lo tanto, alteraciones en su morfogénesis se acompañarán invariablemente de anomalías en el cráneo, vértebras, piel, entre otras estructuras⁽⁷⁻¹³⁾.

La falta de cierre del tubo neural altera la inducción de los esclerotomos, de forma que los arcos vertebrales que lo recubren no se desarrollan por completo ni se fusionan a lo largo de la línea media dorsal para cerrar el canal raquídeo. El canal vertebral abierto resultante recibe el nombre de espina bífida^(8,14-16).

Estas anomalías congénitas del tubo neural antes descritas se relacionan con diversos factores de riesgo, entre ellos: edad materna, obesidad materna, diabetes

mellitus materna no gestacional, antecedentes familiares de síndrome de Down, antecedentes familiares de anomalías congénitas del tubo neural. Un factor de riesgo se define como aquel que directa o indirectamente contribuye a que se modifique el desarrollo normal del feto, el estado materno o ambos, y su importancia radica en que, según se avance en el conocimiento de los factores de riesgo que permitan acciones preventivas eficaces, los daños a la salud ocurrirán en menor número y consecuencia⁽¹⁷⁾.

La literatura que trata sobre la posible relación entre edad materna y defectos del tubo neural ha sido considerada muy desorientadora. La variación más frecuentemente reportada, particularmente en literatura más antigua, ha sido una relación en forma de U entre la prevalencia de defectos del tubo neural y edad materna, con tasas mayores en madres bajo 20 y en aquellas sobre 35 años, con una tasa mínima entre 20 y 24 ó 25 y 29 años de edad⁽¹⁸⁾.

Aproximadamente el 10% de las mujeres embarazadas sufren de obesidad, proporción que va en aumento. Estudios recientes^(19,20, 21) indican que, además de los efectos conocidos de la obesidad sobre la salud, estas mujeres también enfrentan un mayor riesgo de defectos de nacimiento. En un estudio realizado por el Programa de California para el Estudio de los Defectos de Nacimiento, ha confirmado que los defectos del tubo neural son más comunes en los embarazos de mujeres obesas. Una mujer es obesa con un índice de masa corporal mayor o igual a 30 kg/m².

Una de las enfermedades crónicas de la mujer embarazada que ha sido más estudiada como causante de defectos congénitos y de abortos espontáneos, es la diabetes mellitus, no gestacional. Algunos autores⁽²²⁾ refieren que el 16,9% de los embarazos en mujeres diabéticas, terminaron con niños malformados, de los cuales el 15,7% tenían malformaciones mayores. El Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas (ECLAMC), en una revisión de 4 000 000 de nacimientos entre los años 1967 y 1997, encontró que el antecedente de diabetes materna en el primer trimestre del embarazo de mujeres que habían tenido hijos malformados, estaba en el 6 por 1 000 de ellos; por el contrario este antecedente se encontró sólo en el 3 por mil de los hijos de mujeres sin diabetes. Esta diferencia es significativa, $p < 0,0014$ ⁽²²⁾.

Al tratar de estudiarlas en ese momento del proceso embriológico humano, se topa con un problema ético insalvable. Por ello se ha tenido que desarrollar modelos en animales, con el objeto de estudiar los mecanismos bioquímicos por los cuales la diabetes materna es capaz de producir alteraciones embrionarias⁽²²⁾.

Uno de los modelos más útiles fue el que usó New en 1970, que consistía en la obtención de embriones de ratas normales embarazadas, al comienzo del embarazo y antes del comienzo del cierre del tubo neural. Luego los cultivaba *in vitro* durante 24 a 48 h, lapso en el que se producía el cierre. Cuando el suero en que se cultivaban estos embriones provenía de ratas sanas, el cierre se producía igual que *in vivo*; pero, cuando el suero que se usaba para el cultivo era de ratas en las que se había provocado una diabetes, los embriones de algunas cepas de ratas presentaban una tasa alta de defectos del tubo neural⁽²²⁾.

Para justificar el diagnóstico de DM no gestacional, cualquiera de las tres pruebas siguientes puede emplearse. Por ejemplo, la presencia casual de glucosa sanguínea de 200 mg/dL junto con 1 ó más de los síntomas típicos de la DM no gestacional tiene que confirmarse en otro día subsecuente por una prueba positiva a una de estos 3 criterios: a) una glucosa sanguínea en ayunas igual, o mayor a 126 mg/dL (igual o mayor a 7,0 mmol/L); b) una glucosa sanguínea [2 horas después de una carga oral de 75 gramos de glucosa anhidra disuelta en agua], igual o mayor a 200 mg/dL (igual o mayor a 11,1 mmol/L); c) la presencia casual de glucosa sanguínea de 200 mg/dL (11,1 mmol/L) junto con 1 ó más de los síntomas típicos de la DM1⁽²³⁾.

Recientemente se propuso que como los defectos del tubo neural y el síndrome de Down están asociados con alteraciones en la vía del folato, sería de esperar que al menos algunos casos de defectos del tubo neural y síndrome de Down tengan una etiología común. Se postula que las familias con riesgo de defectos en el tubo neural tienen mayor cantidad de casos de síndrome de Down, y que las familias con riesgo de síndrome de Down tienen mayor cantidad de casos de defectos del tubo neural, lo que establecería un nexo entre ambas condiciones⁽²⁴⁾. Se han descrito relaciones entre defectos del tubo neural y síndrome de Down en dos poblaciones diferentes: una población israelí de familias con riesgo de defectos en el tubo neural, y una población ucraniana de familias con riesgo de síndrome de Down. Con el fin de descubrir si el nexo que se informó existe entre el síndrome de Down y los defectos en el tubo neural podría ser replicado en otras condiciones, los autores lo investigaron en una población sudamericana⁽²⁴⁻²⁶⁾.

La incidencia en niños con defecto de cierre del tubo neural es de 2,6/1000 nacidos vivos en el Hospital Materno Infantil ocupando el mielomeningocele el primer lugar y con una paridad promedio de dos embarazos previos, entendiéndose por paridad el número total de recién nacidos a término, pretérmino, aborto y número de hijos vivos actualmente⁽²⁷⁾.

JUSTIFICACIÓN

Este trabajo se realiza con el fin de contribuir a la construcción de una cultura de prevención prenatal de discapacidades, desarrollar una estrategia para la formación de mediadores para la prevención de nacimientos con deficiencias, mediante la identificación y reconocimiento de los factores de riesgo.

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los principales factores de riesgo para el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural en recién nacidos atendidos en el Hospital de Belén de Trujillo durante los meses de enero del 2002 a julio del 2009?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Identificar los principales factores de riesgo para el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural en recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital de Belén de Trujillo durante el período de enero del 2002 a julio del 2009.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la edad materna como factor de riesgo para el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural en recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital de Belén de Trujillo durante el período de enero del 2002 a julio del 2009.
- Determinar la obesidad materna como factor de riesgo para el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural en recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital de Belén de Trujillo durante el período de enero del 2002 a julio del 2009.
- Determinar la presencia de diabetes mellitus materna no gestacional como factor de riesgo para el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural en recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital de Belén de Trujillo durante el período de enero del 2002 a julio del 2009.
- Determinar el antecedente de Síndrome de Down en la familia como factor de riesgo para el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural en recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital de Belén de Trujillo durante el período de enero del 2002 a julio del 2009.
- Determinar los antecedentes familiares de malfor-

maciones del tubo neural como factores de riesgo para el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural en recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital de Belén de Trujillo durante el período enero del 2002 a julio del 2009.

MATERIAL Y MÉTODO

El presente trabajo de casos y controles retrospectivo, observacional, analítico y transversal, evaluó una serie de 128 historias clínicas de pacientes recién nacidos que presentaron y no presentaron defectos del tubo neural, atendidos en Servicio de Neonatología del Hospital de Belén de Trujillo durante el período de enero del 2002 a julio del 2009. Se dividieron los pacientes en 2 grupos: 64 casos y 64 controles, respectivamente.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

A) CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Para grupo control

- RN sanos que presentaron, en la historia clínica, registro de antecedentes obstétricos así como edad materna, obesidad materna, diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2, antecedentes familiares de Síndrome de Down, antecedentes de malformaciones del tubo neural en la familia.

Para grupo casos

- RN con anomalías del tubo neural que tuvieron, en la historia clínica, registro de antecedentes obstétricos, así como edad materna, obesidad materna, diabetes mellitus, antecedentes familiares de Síndrome de Down, antecedentes de malformaciones del tubo neural en la familia.

B) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- RN con antecedente de sepsis neonatal, fiebre mayor de tres días, uso antibiótico por vía oral y parenteral, historia de pérdida de sangre.
- Enfermedades que comprometa otros sistemas del recién nacido.
- Historias clínicas incompletas.

DEFINICIONES OPERACIONALES

ANOMALÍA CONGÉNITA DEL TUBO NEURAL

Se definió como alteración en el desarrollo morfológico de estructuras que constituyen el encéfalo y la columna vertebral evidenciado al examen físico macroscópico del neonato, quien presenta lesión o lesiones del Sistema Nervioso Central tales como⁽⁶⁾:

a) **Espina bífida oculta.** Presencia de mechón de pelo en la región dorsal y lumbar del recién nacido, que cubre la región afectada por falta de fusión de los arcos de una o más vértebras. La anomalía del arco vertebral se debe a la falta de crecimiento normal y de fusión en el plano medio de sus mitades embrionarias⁽⁹⁾.

b) **Espina bífida quística.** Protrusión o salida de la médula espinal o las meninges, o ambas, a través de un defecto de los arcos vertebrales y de la piel para formar un saco semejante a un quiste⁽¹⁰⁾.

* **Meningocele.** Recién nacido con uno o más defectos saculares (rotos o íntegros) en la línea media dorsal, cervical, torácica, lumbar o sacra, que contiene en su interior meninges y líquido cefalorraquídeo, independientemente del grado de afección neurológica⁽¹¹⁾.

* **Mielomeningocele.** Recién nacido con uno o más defectos saculares –rotos o íntegros– a nivel dorsal sobre la línea media, cervical, torácica, lumbar o sacra, que contiene en su interior médula espinal, raíces nerviosas o ambas, meninges y líquido cefalorraquídeo, independientemente del grado de afección neurológica⁽¹²⁾.

c) **Anencefalia.** Recién nacido con ausencia de huesos del cráneo y de gran parte del encéfalo confirmada por clínica⁽¹⁴⁾.

d) **Encefalocele.** Recién nacido con hernia sacular de meninges a través de un defecto en los huesos del cráneo, que contiene en su interior tejido cerebral. El defecto puede localizarse en cualquier sitio de la línea media del cráneo: nasal, frontal, parietal u occipital⁽¹⁶⁾.

e) **Anomalías del tubo neural asociados a hidrocefalia.** La mayoría de los defectos del tubo neural están asociados a otras malformaciones del SNC. La más frecuente es hidrocefalia en los mielomeningocele⁽²⁴⁾.

FACTORES DE RIESGO GESTACIONALES

a) **Edad materna.** Es el número de años de la madre desde el nacimiento hasta el momento del parto⁽¹⁸⁾. Para el presente estudio se agruparon de la siguiente manera:

- < 20 años
- 20 - 35 años
- > 35 años

b) **Obesidad materna.** Índice de masa corporal mayor o igual a 30 kg/m²⁽²⁰⁾. Para el presente estudio se agruparon de la siguiente manera:

- < 30 kg/m²
- ≥ 30 kg/m²

- **Diabetes Mellitus.** El Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), estableció tres únicos métodos diagnósticos de diabetes mellitus (DM) y cada uno de ellos debe confirmarse en los días subsiguientes por cualquiera de los métodos (aunque de preferencia el mismo), excepto en el último caso que no está justificada la segunda determinación en presencia de clínica:
 - Glucemia basal en plasma venoso igual o superior a 126 mg/dl.
 - Glucemia en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dl a las 2 horas tras sobrecarga oral de 75 gramos de glucosa.
 - Glucemia al azar en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dl en presencia de síndrome diabético (poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida inexplicable de peso).
 - Desde enero del 2010, la Asociación Americana de Diabetes (ADA), basándose en un comité de expertos, admite como cuarto criterio diagnóstico de diabetes mellitus la Hb A1c. Hemoglobina glicosilada (Hb A1c) $\geq 6,5$ % estimada en un laboratorio que utilice el método certificado por el National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) y estandarizado al Diabetes Control and Complications Trial (DDCT), y al igual que ocurre con las otras determinaciones, repetida en una segunda ocasión en los días siguientes, es diagnóstica de diabetes⁽³⁰⁾.

c) Antecedentes familiares de Síndrome de Down. Registro en la historia clínica de la paciente con integrante de familia con síndrome de Down tiene mayor cantidad de casos de defectos del tubo neural. Se tomaron datos de hermanos y/o tíos (hermanos directos del padre y de la madre) de cada paciente⁽²³⁾.

d) Antecedentes de malformaciones del Tubo Neural. Registro en la historia clínica de la paciente de miembro de la familia quien presenta defecto del tubo neural. Se tomaron datos de hermanos y/o tíos (hermanos directos del padre y de la madre) de cada paciente⁽²⁴⁾.

PROCESO DE CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se revisaron los archivos de Estadística y Neonatología. Se reclutaron las historias clínicas desde el archivo de pacientes con diagnóstico de malformaciones del tubo neural. Se seleccionaron a los pacientes con diagnóstico de malformaciones del tubo neural que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Se recopilamos los

datos en una hoja de toma de datos. Estos datos fueron almacenados en un archivo de base de datos del SPSS v. 17.0 para su análisis estadístico.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

a) Estadística descriptiva. Los datos numéricos fueron expresados en medias \pm DE. Para las variables categóricas se colocaron los datos en cuadros de doble entrada y se calcularon los valores porcentuales.

b) Estadística analítica. Para el análisis estadístico de las variables categóricas se utilizó la prueba de Chi Cuadrado de Mantel Haenszel o el test exacto de Fisher para tablas de contingencia de 2×2 cuando las frecuencias esperadas sean menores de 5. Para la comparación de dos medias aritméticas se emplearon la prueba "t" de Student.

c) Estadígrafo. La magnitud de riesgo se expresó en odds ratio e intervalos de confianza al 95%. Se consideró un valor $p < 0,05$ como estadísticamente significativo. Se utilizaron los paquetes estadísticos SPSS v.17.0 y Epiinfo v. 2000.

RESULTADOS

Edad materna como factor de riesgo para defectos del tubo neural. Las gestantes con neonatos que presentaron defectos del tubo neural estuvieron comprendidas más frecuentemente en el grupo etario de 20 - 35 años (69%), seguido de menores de 20 años (20%) y mayor de 35 años (11%). Al relacionar los grupos etarios con el riesgo de desarrollar defectos del tubo neural, no se halló asociación estadísticamente significativa ($p = 0,842615$) (Cuadro 1, Fig. 1).

Obesidad materna como factor de riesgo para defectos del tubo neural. Las gestantes obesas presentaron 3,19 veces más riesgo de presentar niños con defectos del tubo neural, en comparación con las controles (28% vs. 11%, respectivamente) ($p = 0,0145697$; OR: 3,19 [I.C. 95%: 1,13 - 9,28]) (Cuadro 2, Fig. 2).

La no administración de sulfato ferroso como factor de riesgo para defectos del tubo neural. De los 64 casos, el 32,8% ($n = 21$) no recibieron sulfato ferroso, mientras que el 60,9% ($n = 39$) sí recibió tal medicamento y solamente en el 6,3% ($n = 4$) de los casos dicha administración no estuvo consignada en la historia clínica. En los 64 controles, al 20% ($n = 12$) de las pacientes no se les indicó sulfato ferroso; en el 75% ($n = 45$) si estuvo indicado dicho fármaco; y solamente en el 5% ($n = 3$) del total de controles no estuvo consignado en la historia clínica. Al realizar el análisis estadístico entre ambos

grupos de pacientes no se halló asociación estadísticamente significativa ($p = 0,0952078$; OR: 2,02 [I.C. 95%:0,82 - 5,03]) (Cuadro 3).

Diabetes mellitus materna no gestacional como factor de riesgo de defectos del tubo neural. Se observó una mayor frecuencia de gestantes con diabetes mellitus no gestacional que presentaron neonatos con defectos del tubo neural en comparación con las controles (5% vs. 0% respectivamente), aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,1220472$) (Cuadro 4, Fig. 3).

Antecedentes familiares de Síndrome de Down como factor de riesgo de defectos del tubo neural. Se observó una mayor frecuencia de gestantes con antecedentes familiares de síndrome de Down que presentaron neonatos con defectos del tubo neural, en comparación con las controles (3,9% vs. 0%, respectivamente), aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,1088128$) (Cuadro 5).

Edad gestacional como factor de riesgo para defectos del tubo neural. Los casos presentaron una edad gestacional predominante entre 35 a 38 semanas (45,3%), seguido de una edad gestacional mayor de 38 semanas (37,5%) y menor de 35 semanas (17,2%). En orden de frecuencia, los controles presentaron una edad gestacional mayor de 38 semanas (64,1%), seguido de una edad gestacional de 35 a 38 semanas (34,4%) y un solo control presentó una edad gestacional menor de 35 semanas (1,6%). Estas diferencias entre ambos grupos fueron estadísticamente significativas ($p = 0,001038$) (Cuadro 6, Fig. 4).

- **Edad gestacional menor de 35 semanas como factor de riesgo para defectos del tubo neural.**

Los casos presentaron una mayor frecuencia de edad gestacional menor de 35 semanas, en comparación con los controles (17,2% vs. 1,6%, $p = 0,0220198$). El odds ratio fue de 8,34 (I.C: 0,97 - 185,8) (Cuadro 6.1).

- **Edad gestacional entre 35 y 38 semanas como factor de riesgo para defectos del tubo neural.** Los casos presentaron una mayor frecuencia de edad gestacional entre 35 - 38 semanas, en comparación con los controles (45,3% vs. 34,4%, $p = 0,0331227$). El odds ratio fue de 8,34 (I.C. 95%: 1,00 - 5,11) (Cuadro 6.2).

Relación entre paridad materna y el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural. La frecuencia de malformaciones del tubo neural en los casos y controles en relaciones a una paridad materna mayor e igual a dos fueron similares en ambos grupos (44% vs. 37%, respectivamente), aunque no se observó diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,4733392$; OR: 1,30 [I.C. 95%: 0,6 - 2,8]) (Cuadro 7, Fig. 5).

Frecuencia de anomalías congénitas del tubo neural. De los 64 casos con anomalías congénitas del tubo neural, el 53,1% correspondió a hidrocefalia asociada a mielomeningocele, siguiéndole la anencefalia (17,2%), encefalocele (7,8%), mielomeningocele (4,7%), espina bífida más hidrocefalia (3,1%), espina bífida (1,3%), espina bífida cervical con hidrocefalia (1,3%), espina bífida lumbosacra con mielomeningocele (1,3%), espina bífida oculta (1,3%), meningocele frontonasal (1,3%), meningocele lumbosacro (1,3%), mielomeningocele cervical (1,3%), mielomeningocele lumbar (1,3%) y mielomeningocele lumbosacro (1,3%) (Cuadro 8).

Cuadro 1
EDAD MATERNA COMO FACTOR DE RIESGO PARA DEFECTOS DEL TUBO NEURAL.
HOSPITAL DE BELÉN DE TRUJILLO. 2002 - 2009

EDAD MATERNA	CASOS		CONTROLES		Valor p*
	n	(%)	n	(%)	
< 20	13	20,0	11	17,0	0,842615
20 - 35	44	69,0	47	74,0	
> 35 años	7	11,0	6	9,0	
Total	64	100,0	64	00	

(*) Chi cuadrado = 0,34.

Cuadro 2
OBESIDAD MATERNA COMO FACTOR DE RIESGO PARA DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

ÍNDICE DE MASA CORPORAL	CASOS		CONTROLES		Valor p* (I.C. 95%)
	n	(%)	n	(%)	
≥ 30 kg/m ²	18	28,0	7	11,0	0,0145697
< 30 kg/m ²	46	72,0	57	89,0	OR: 3,19 (1.13 - 9,28)
Total	64	100,0	64	100,0	

(*) Chi cuadrado = 5,97.

Cuadro 3
LA NO ADMINISTRACIÓN DE SULFATO FERROSO COMO FACTOR DE RIESGO PARA DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

ADMINISTRACIÓN DE SULFATO FERROSO	CASOS		CONTROLES		Valor p*
	n	(%)	n	(%)	
Ausente	21	32,8	12	20,0	0,0952078 OR: 2,02 (0,82 - 5,03)
Presente	39	60,9	45	75,0	
No consignado	4	6,3	3	5,0	
Total					

(*) Test exacto de Fisher.

Cuadro 4
DIABETES MELLITUS MATERNA NO GESTACIONAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

DIABETES MELLITUS	CASOS		CONTROLES		Valor p*
	n	(%)	n	(%)	
Presente	3	5,0	0	0,0	0,1220472
Ausente	61	95,0	64	100,0	OR: Indefinido
Total	64	100,0	64	100,0	

(*) Test exacto de Fisher.

Cuadro 5
ANTECEDENTES FAMILIARES DE SÍNDROME DE DOWN COMO FACTOR DE RIESGO PARA DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

ANTECEDENTE FAMILIARES DE SÍNDROME DE DOWN	CASOS		CONTROLES		Valor p*
	n	(%)	n	(%)	
Presente	3	(4,68)	0	(0,0)	0,1088128
Ausente	61	(95,32)	64	(100,0)	OR: Indefinido
Total	64	(100,00)	64	(100,0)	

(*) Chi cuadrado, valor p < 0,05 como estadísticamente significativo.

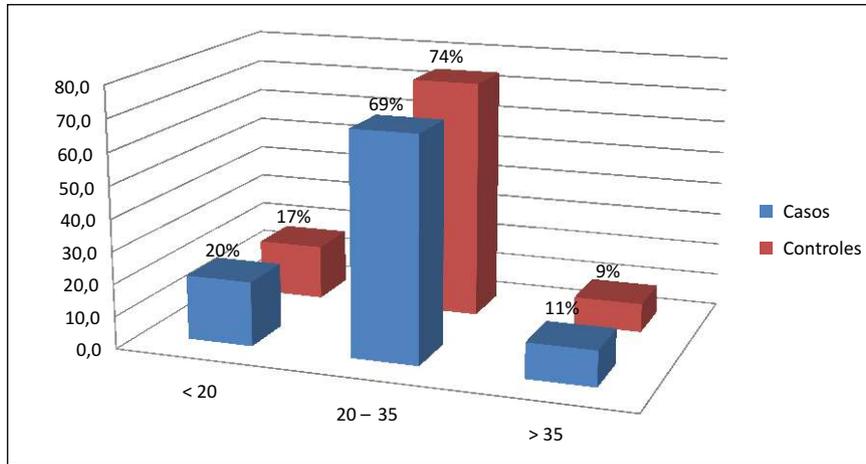


Figura 1. Edad materna como factor de riesgo para defectos del tubo neural. Hospital de Belén de Trujillo. 2002 - 2009.

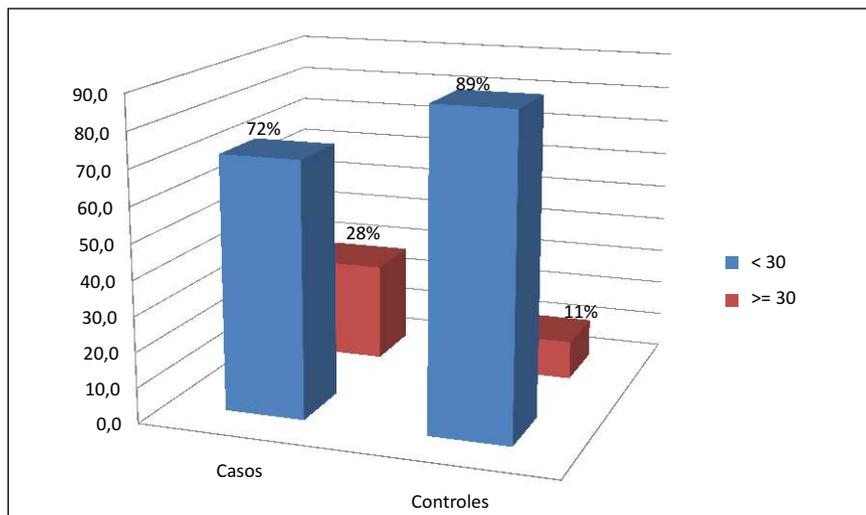


Figura 2. Obesidad Materna como factor de riesgo para defectos del tubo neural. Hospital de Belén de Trujillo. 2002 - 2009.

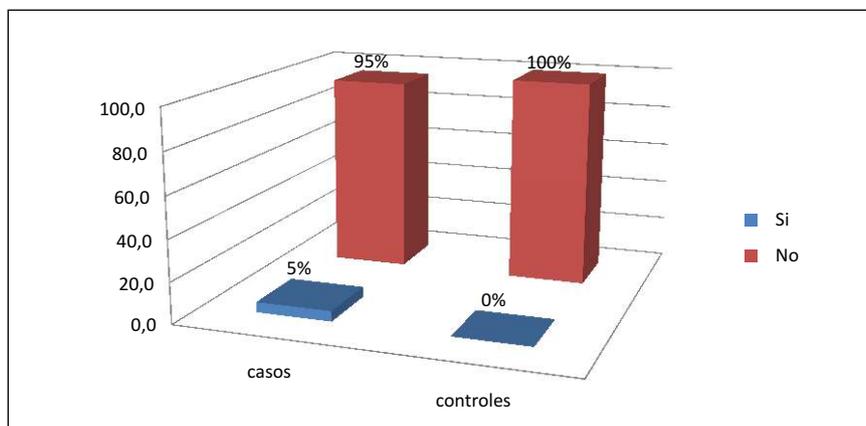


Figura 3. Diabetes mellitus materna no gestacional como factor de riesgo para defectos del tubo neural. Hospital de Belén de Trujillo. 2002 - 2009.

Cuadro 6
EDAD GESTACIONAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

EDAD GESTACIONAL POR FUR, SEMANAS	CASOS		CONTROLES		Valor p*
	n	(%)	n	(%)	
< 35	11	17,2	1	1,6	0,001038
35 - 38	29	45,3	22	34,4	
> 38	24	37,5	41	64,1	
Total	64	100,0	64	100,0	

(*) Chi cuadrado.

Cuadro 6.1
EDAD GESTACIONAL MENOR DE 35 SEMANAS COMO FACTOR DE RIESGO PARA DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

EDAD GESTACIONAL POR FUR, SEMANAS	CASOS		CONTROLES		Valor p* (I.C. 95%)
	n	(%)	n	(%)	
< 35	11	17,2	1	1,6	0,0220198 OR: 8,34
35 - 38	29	45,3	22	34,4	(0,97 - 185,8)
Total	64	100,0	64	100,0	

(*) Test exacto de Fisher.

Cuadro 6.2
EDAD GESTACIONAL ENTRE 35 Y 38 SEMANAS COMO FACTOR DE RIESGO PARA DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

EDAD GESTACIONAL POR FUR, SEMANAS	CASOS		CONTROLES		Valor p* (I.C. 95%)
	n	(%)	n	(%)	
35 - 38	29	45,3	22	34,4	0,0331227 OR: 2,25
> 38	24	37,5	41	64,1	(1,00 - 5,11)
Total	64	100,0	64	100,0	

(*) Chi cuadrado.

Cuadro 7
RELACIÓN ENTRE PARIDAD MATERNA Y EL DESARROLLO DE ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL TUBO NEURAL

GESTACIONES	CASOS		CONTROLES		Valor p* (I.C. 95%)
	n	(%)	n	(%)	
≥ 2	28	44,0	24	37,0	0,4733392
< 2	36	56,0	40	63,0	OR: 1,30 (0,6 - 2,8)
Total	64	100,0	64	100,0	

(*) Chi cuadrado = 0,51.

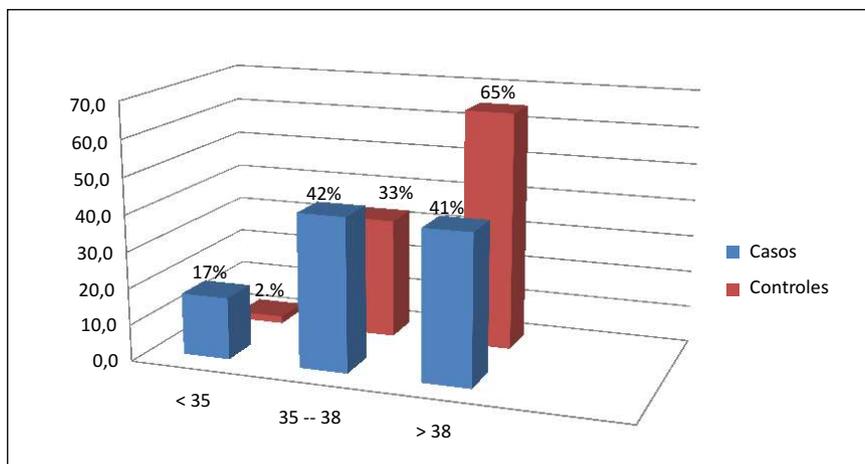


Figura 4. Edad gestacional como factor de riesgo para defectos del tubo neural. Hospital de Belén de Trujillo. 2002 – 2009.

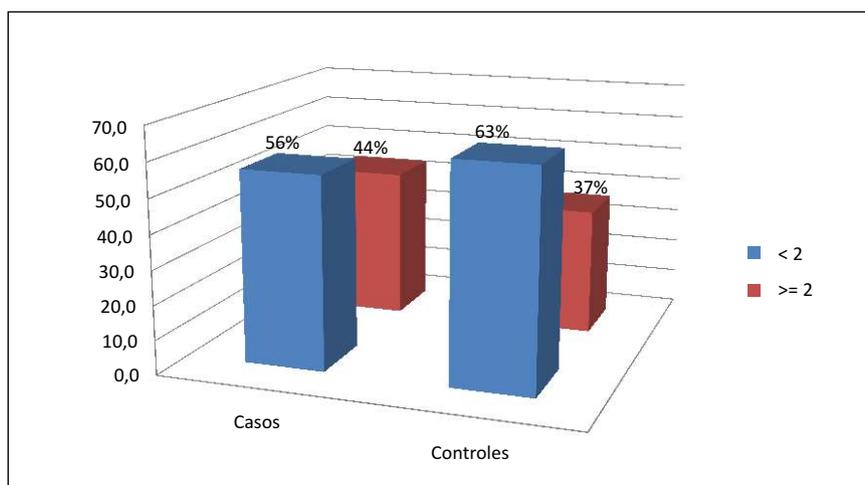


Figura 5. Relación entre paridad y el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural. Hospital de Belén de Trujillo. 2002 – 2009.

DISCUSIÓN

Las malformaciones congénitas ocupan el segundo lugar entre las causas de muerte en el niño menor de un año. Entre las malformaciones congénitas únicas, los defectos del tubo neural (DTN): anencefalia, encefalocele y espina bífida abierta (meningocele y mielomeningocele) se sitúan en el segundo lugar en frecuencia, a continuación de las cardíacas⁽¹⁾.

Desde casi todos los puntos de vista (fenotípico, epidemiológico, etiológico y clínico), los defectos del tubo neural incluyen toda una gama de malformaciones congénitas y se producen cuando el tubo neural abierto, propio de las etapas incipientes del desarrollo del embrión humano, no se cierra. El cierre normal ocurre alrededor el vigésimo

octavo día del desarrollo. Un DTN en el feto es aquél que afecta las estructuras que constituyen el encéfalo y la columna vertebral y que se hace evidente al examen físico macroscópico del neonato. La gravedad de dichos defectos varía, lo cual hace que casi todos los casos sean únicos desde el punto de vista clínico⁽⁶⁾.

En el presente trabajo, con relación a la edad materna, se encontró una mayor frecuencia de anomalías del tubo neural en madres de 20-35 años de edad con 69%, y en los grupos de riesgo que son < 20 años y > 35 años solo 20% y 11 %, respectivamente. Tales resultados contrastan con el estudio de Vieira Alexandre *et al*⁽¹⁸⁾, quienes realizaron un metaanálisis utilizando datos de 33 estudios e investigaron una posible asociación entre edad

materna y DTNs, sugiriendo que hay una asociación entre edad materna aumentada (> 35 años) y ciertas formas de DTNs con un mayor efecto para espina bífida que para anencefalia. La espina bífida también parece estar asociada con madres de 19 años de edad o menores. Por ello, concluimos que edades extremas, es decir < 20 y > 35 años, no son factores de riesgo para el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural.

Al evaluar la obesidad materna como factor de riesgo, se encontró asociación estadísticamente significativa con el riesgo de presentar neonatos con alteraciones morfológicas del sistema nervioso ($p = 0,0145697$). En esta serie, los neonatos con malformaciones congénitas del tubo neural tuvieron mayor frecuencia de madres obesas, en comparación con las controles (28% vs. 11%). Sobre la base de nuestros resultados, encontramos que las pacientes obesas tienen 3,19 veces más riesgo de presentar un niño con alteraciones del tubo neural. Hendricks *et al*⁽²⁸⁾, en un estudio de casos y controles multicéntrico en Texas durante los años 1995 - 2000, encuentran que la obesidad es un factor de riesgo asociado a defectos del tubo neural, encontrando que dicho índice de masa corporal incrementa tal riesgo en 1,73 veces (I.C.:1,03 - 2,92).

Aún no se comprende la conexión que existe entre la obesidad y los defectos del tubo neural, considerándose que la causal del mismo es el factor nutritivo. Ello ha llevado a sugerir que las mujeres obesas requieren una cantidad mayor de ácido fólico. Existe evidencia de que

aportes vitamínicos suplementarios con ácido fólico en las mujeres embarazadas reduce en un 70% el riesgo de DTN del producto⁽¹⁶⁾. Una teoría explica que el mecanismo de acción del ácido fólico en la prevención de DTN, no es sólo suplir el déficit alimentario del folatos, sino evitar un error congénito de su metabolismo que ocasiona una acumulación de homocisteína, la cual, a su vez, produce una alteración enzimática, en la 5,10 metil-tetra-hidrofolato-reductasa (MTHFR), responsable de los DTN. Además, el mismo estudio señala que el ácido fólico favorece la morfogénesis, la trofogénesis y la hadogénesis mediante la generación de nuevo ADN y la disminución de homocisteína, principal metilador del ADN CpG, lo cual corrige el defecto de termolabilidad de la enzima MTHFR⁽¹⁶⁾.

Sin embargo, esta asociación aún falta por establecerse definitivamente, ya que Werler *et al*⁽²⁹⁾, en un estudio de casos y controles realizado durante 6 años, encuentran que las mujeres que pesaban entre 80 a 89 kg, exhibían un riesgo de presentar defectos del tubo neural de 1,9 [IC 95%: 1,2 a 2,9]; riesgo que se incrementa a 4,0 en aquellas mujeres que pesaban 110 kg o más [IC 95%: 1,6 a 9,9]. De acuerdo al peso materno, el mismo estudio clasificó a dichas pacientes según la ingesta diaria por encima o por debajo del nivel recomendado de 400 microgramos de ácido fólico. Se observó que en las pacientes con peso inferior a 70 kg y que consumían 400 microgramos de ácido fólico, el riesgo de defectos del tubo neural se redujo en un 40%; pero no se observó una

Cuadro 8
FRECUENCIA DE ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL TUBO NEURAL

DIAGNÓSTICO	n = 64	%
Hidrocefalia + mielomeningocele	34	53,1
Anencefalia	11	17,2
Encefalocele	5	7,8
Mielomeningocele	3	4,7
Espina bífida + hidrocefalia	2	3,1
Espina bífida	1	1,6
Espina bífida cervical con hidrocefalia	1	1,6
Espina bífida lumbosacra con mielomeningocele	1	1,6
Espina bífida oculta	1	1,6
Meningocele frontonasal	1	1,6
Meningocele lumbosacro	1	1,6
Mielomeningocele cervical	1	1,6
Mielomeningocele lumbar	1	1,6
Mielomeningocele lumbosacro	1	1,6

reducción del riesgo entre las mujeres de mayor peso, por lo que concluyeron que el riesgo de defectos del tubo neural aumenta con el aumento de peso antes del embarazo, independiente de los efectos de la ingesta de folato.

En ese sentido, al ser un trabajo de casos y controles retrospectivo y que evaluó lo consignado en las historias clínicas, llama la atención la muy baja proporción de mujeres que recibieron suplemento farmacológico de ácido fólico, atendidas en el Hospital de Belén. Por su muy baja frecuencia de administración a dichas gestantes, no nos fue posible evaluar el real impacto del ácido fólico en la frecuencia de presentación de anomalías del tubo neural. A pesar de que la recomendación del Ministerio de Salud es que todas las mujeres deben recibir un suplemento diario de ácido fólico durante el embarazo, sin embargo, el programa de entrega de medicamentos en centros de atención primaria de salud no dispone de ácido fólico en presentaciones adecuadas, sino únicamente asociado a sulfato ferroso destinado fundamentalmente a la prevención y tratamiento de la anemia en embarazadas. En el presente trabajo, no se halló relación estadísticamente significativa con relación al uso de sulfato ferroso y la manifestación clínica de defectos del tubo neural.

Tomando en cuenta los resultados sobre la relación entre diabetes mellitus materna no gestacional con malformaciones del sistema nervioso, el presente trabajo no encontró asociación entre dichas variables para el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural, habiéndose encontrado solo 3 casos de DTNs, cuyas madres tenían diagnóstico de DM materna no gestacional, representado solo el 5% del total comparándose con los controles con 0%. Estos resultados contrastan con los encontrados en el estudio de Nazer y Ramírez⁽²²⁾, en el que se descubrió que el 16,9% de los embarazos en mujeres diabéticas, terminaron con niños malformados, de los cuales el 15,7% tenían malformaciones mayores, entre ellas defectos del tubo neural. Cabe resaltar que no se encontraron datos sobre si esta enfermedad es controlada o no dentro de las historias clínicas neonatales revisadas, por lo que no se consideró como resultado.

Para efectos del presente trabajo, los antecedentes familiares de síndrome de Down no son factores de riesgo para el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural, siendo solo 3 casos que presentan antecedentes familiares de defectos del tubo neural, lo que representa el 4,68% del total. Amorim *et al*⁽²⁴⁾ tampoco pudieron demostrar que el síndrome de Down y los defectos del tubo neural sean más prevalentes que lo esperado en las familias sudamericanas estudiadas.

En nuestro estudio no se encontró ningún caso y ningún control que haya presentado antecedente de defectos del tubo neural en la familia, por lo que no constituye un factor de riesgo.

Observamos también que la edad gestacional predominante en nuestros casos es de 35 a 38 semanas (45,3%), seguido de una edad gestacional mayor de 38 semanas (37,5%) y menor de 35 semanas (17,2%). En orden de frecuencia, los controles presentaron una edad gestacional mayor de 38 semanas (64,1%), seguidos de una edad gestacional entre 35 a 38 semanas (34,4%) y un solo control presentó una edad gestacional menor de 35 semanas (1,6%). Estas diferencias entre ambos grupos fueron estadísticamente significativas ($p = 0,001038$). Estos hallazgos son similares a los descritos por Nazer *et al*⁽²⁶⁾, encontrándose un promedio de edad gestacional de 35,2 semanas en los casos y 38,27 en los controles, diferencia que es significativa ($p < 0,005$).

En la presente serie, nuestros casos presentaron una mayor frecuencia de edad gestacional menor de 35 semanas en comparación con los controles (17,2% vs. 1,6%, $p = 0,0220198$). El odds ratio fue de 8,34 (I.C.: 0,97 - 185,8), similar también al estudio chileno⁽²⁶⁾ encontrándose un promedio de edad gestacional de 35,2 semanas en los casos. También se encontró que nuestros casos presentaron una mayor frecuencia de edad gestacional entre 35 a 38 semanas, en comparación con los controles (45,3% vs. 34,4%, $p = 0,0331227$). El odds ratio fue de 8,34 (I.C.: 1,00 - 5,11).

En cuanto a la relación entre paridad materna y el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural, la frecuencia de malformaciones del tubo neural en los casos y controles en relaciones a una paridad materna mayor e igual a dos fueron similares en ambos grupos (44% vs. 37%, respectivamente), aunque no se observó diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,4733392$; OR: 1,30 [I.C.: 0,6 - 2,8]). Estos resultados son similares al estudio realizado por Rodríguez-Caballero y Alvarenga-Calidonio⁽²⁷⁾, en el cual se describen como conclusión que los casos de defectos del tubo neural tienen como promedio una paridad de dos gestas.

De los 64 casos con anomalías congénitas del tubo neural, el 53,1% correspondió a hidrocefalia asociada a mielomeningocele, siguiéndole la anencefalia (17,2%), encefalocele (7,8%), mielomeningocele (4,7%), espina bífida más hidrocefalia (3,1%), espina bífida (1,3%), espina bífida cervical con hidrocefalia (1,3%), espina bífida lumbosacra con mielomeningocele (1,3%), espina bífida oculta (1,3%), meningocele frontonasal (1,3%), meningocele lumbosacro (1,3%), mielomeningocele

cervical (1,3%), mielomeningocele lumbar (1,3%) y mielomeningocele lumbosacro (1,3%). Estos resultados son similares a los hallados en un estudio sobre incidencia de los defectos del tubo neural en el Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima-Perú⁽³⁾. Los DTN fluctuaron entre 18 y 32 casos por año, correspondiendo una tasa hospitalaria global de: 13 2 RN (IC: 11 07; 15 35) entre 2000-2006; en la etapa pre fortificación 2001-2005 la incidencia fue de 13,6 x 10 000 (IC 11,38 - 16,21), en tanto que en el 2006 la tasa fue 10,8 x 10 000. La incidencia de espina bífida fue 8,3 x 10 000 (IC: 6,57 - 10,37), seguida de anencefalia con 5,1 x 10 000 (IC: 3.77 - 6.78), finalmente de 0,2 x 10 000 (IC: 0,03 - 0,77) para encefalocele en periodo pre fortificación. Cabe resaltar que los casos de anencefalia y encefalocele mueren a las pocas horas de nacidos, confirmándose este dato en nuestro estudio.^(3,14,15)

Por último, este trabajo pretende constituirse como una primera aproximación al problema del uso periconcepcional del ácido fólico para la prevención de malformaciones del tubo neural en nuestra región. Creemos necesario promover esta prevención en todas las mujeres en edad fértil, centrando especialmente el esfuerzo en el sector público, donde los defectos del tubo neural tendrían una prevención primaria eficaz y de bajo costo.

CONCLUSIONES

En el presente estudio llegamos a las siguientes conclusiones:

- 1) La obesidad materna es factor de riesgo modificable para el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural.
- 2) Las anomalías congénitas del tubo neural se presentan con mayor frecuencia de edad gestacional menor de 35 semanas.
- 3) Se observó que las anomalías congénitas del tubo neural tienen como promedio una paridad de dos gestas anteriores.
- 4) La edad materna menor de 20 años y mayor de 35 años no son factores de riesgo para el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural.
- 5) La presencia de DM materna no gestacional, el antecedente familiar de Síndrome de Down, los antecedentes familiares de malformaciones del tubo neural, no son factores de riesgo para el desarrollo de anomalías congénitas del tubo neural.
- 6) El 53,1% de casos correspondió a hidrocefalia asociada a mielomeningocele, siguiéndole la anencefalia (17,2%), encefalocele (7,8%).

RECOMENDACIONES

En el presente trabajo llegamos a las siguientes recomendaciones:

- 1) Es necesario implementar educación sobre el control del peso corporal en mujeres de edad fértil, con el fin de evitar la obesidad, que constituye un factor de riesgo modificable para anomalías congénitas del tubo neural.
- 2) Se debería realizar nuevos estudios con el fin de comprender con claridad la conexión existente entre la obesidad y los defectos del tubo neural.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Szot MJ. Mortalidad infantil por malformaciones congénitas: Chile, 1985-2001 Rev Chil Pediatr 2004; 75 (4): 347-354.
- 2) González González AI, García Carballo MM. *Ácido fólico y defectos del tubo neural en Atención Primaria*. Medifam 2003; 13 (4): 69-74.
- 3) Tarqui-Mamani C, Sanabria H, Lam N, Arias J. Incidencia de los defectos del neural en el instituto nacional materno perinatal; Lima-Perú. Jornadas Chilenas De Salud Pública 2001-2006. Disponible en: http://campusesp.uchile.cl:8080/dspace/bitstream/123456789/67/1/epi_15.pdf.
- 4) Schnettler Morales A. Ácido fólico en la prevención de defectos del tubo neural. Artículo de Revisión en Obstetricia. Fronteras en Obstetricia y Ginecología Julio 2002; 2(1): 25. Disponible en: <http://www.med.ufro.cl/obgin/Fronteras/vol2num1/tuboneural.pdf>.
- 5) De La Fuente JR; Narro Robles J, Conyer R. Defectos del Tubo Neural. Manual para la Vigilancia Epidemiológica. Disponible en: <http://www.dgepi.salud.gob.mx/infoepi/manuales/Man16-DefectoTN/Man16.htm>.
- 6) Acuña J, Yoon P, David E. La prevención de los defectos del tubo neural con ácido fólico. Centros para el control y la Prevención de Enfermedades. Disponible en: http://www.cdc.gov/ncbddd/pub/NTDesp_OPS.pdf.
- 7) Hernández María L, Romero-Fasolino M, Morales-Machín A, Angarita Espina M, Chiquinquirá S, Delgado W; Solís Ernesto FC. Defectos del tubo neural en productos de abortos espontáneos. Rev Obstet Ginecol Venez 2009; 69 (1): 12-19.
- 8) Larsen WJ, Capítulo IV: La cuarta semana. En: Embriología Humana. 3ª edición. Madrid: Editorial Elsevier; 2003. p. 79.
- 9) Sadler TW. Sistema Nervioso Central. En: Langman. Embriología médica con orientación clínica. 9ª edición. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 463-514.
- 10) Moore KL, Persaud TVN. Capítulo 18: El Sistema Nervioso. En: Embriología Clínica. El desarrollo del ser humano, 7ª edición. Madrid: Editorial Elsevier; 2004. p. 428-463.
- 11) Bruce C. Capítulo 11: Sistema Nervioso. En: Embriología humana y biología del desarrollo. 3ª edición. Madrid. Editorial: Elsevier-Masson, Mosby; 2005. p. 233-275.
- 12) Rotter P K, Solis F, Gonzalez A. Costos de atención en pacientes con mielomeningocele en los Institutos de Rehabilitación Infantil Teletón. Rev Chil Pediatr 2007; 78 (1): 35-42.
- 13) Aparicio M. JM. Espina Bífida. Protocolo Nº18, neurología. Asociación española de pediatría. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/neurologia/18-espina.pdf>, el 08 de septiembre de 2007.

- 14) Otárola BD, Rostion ACG. Desarrollo embrionario y defectos del cierre del tubo neural. *Revista Pediatría Electrónica* 2007; 4 (3): 34 - 43.
- 15) Pérez - Cotapos ML, Uribe P, Krämer D, García C. Marcadores cutáneos congénitos de patología del sistema nervioso central. *Rev Chil Pediatr* 1999; 70 (5): 367 - 375.
- 16) Mancebo-Hernández A, González-Rivera A, Díaz-Omaña L. Defectos del tubo neural. *Panorama epidemiológico en México. Acta Pediatr Mex* 2008; 29 (1): 41-47.
- 17) Taboada Lugo N, León Mollinedo C, Martínez Chao S. Comportamiento de algunos factores de riesgo para malformaciones congénitas mayores en el municipio de Ranchuelo. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2006; 32 (2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol32_2_06/gin09206.htm.
- 18) Vieira Alexandre R, Castillo Taucher S. Edad materna y defectos del tubo neural: evidencia para un efecto mayor en espina bífida que anencefalia. *Revista médica de Chile* 2005; 133 (1): 62 - 70.
- 19) Shaw GM, Velie EM, Schaffer D. El aumento en el riesgo de los defectos del tubo neural en bebés de mujeres obesas. *Journal of the American Medical Association* 1996; 275 (14): 1093-1096.
- 20) Watkins ML, Rasmussen SA, Honein MA. Maternal Obesity and Risk for Birth Defects. *Pediatrics* 2003; 111 (5): 1152-1158.
- 21) Stothard, Katherine J.PhD; Tennant, MSc Peter W. G.; Bell, MD Ruth; Rankin, PhD Judith. Maternal Overweight and Obesity and the Risk of Congenital Anomalies. A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2009; 301 (6): 636-650.
- 22) Nazer HJ, Ramírez R. Malformaciones congénitas en los hijos de madres diabéticas *Rev Med Chile* 2000; 128 (9): 1045-52.
- 23) De Loach S. Criterios para el diagnóstico de diabetes mellitus, tipo 1. 18/02/2008. Disponible en: <http://www.continents.com/diabetes10.htm>.
- 24) Amorim MR, Castilla EE, Orioli IM. ¿Existe Nexo Familiar entre Síndrome de Down y Defectos del Tubo Neural? Encuesta Familiar y de Población. *BMJ* 2003; 328 (7431): 84-87.
- 25) Betancourt Cravioto M, Lopez Sibaja Z, et al. Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Defectos del Tubo Neural. Manual de procedimientos para la Vigilancia Epidemiológica de Defectos del Tubo Neural. Marzo 2005. Disponible en: <http://www.dgepi.salud.gob.mx/diveent/IMAGES/dtn/info/MANUAL-DTN-1204.pdf>.
- 26) Nazer J, Cifuentes L, Rodríguez M, Rojas M. Malformaciones del sistema nervioso central en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile y maternidades chilenas participantes en el Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas (ECLAMC). *Rev. méd. Chile* v.129 n.10 Santiago oct. 2001. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872001001000008&script=sci_arttext.
- 27) Rodríguez-Caballero C, Alvarenga-Calidonio R. Defectos de Cierre Del Tubo Neural. *Rev. Med. Post UNAH* Vol. 4 No. 2 Mayo-Agosto, 1999. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/1999/pdf/Vol4-2-1999-15.pdf>.
- 28) Hendricks KA, Nuno OM, Suarez L, Larsen R. Effects of hyperinsulinemia and obesity on risk of neural tube defects among Mexican Americans. *Epidemiology* 2001; 12: 630 - 635.
- 29) Werler MM, Louik C, Shapiro S, Mitchell AA. Prepregnant weight in relation to risk of neural tube defects. *JAMA*. 1996; 275 (14): 1127-8.
- 30) American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus. *Diabetes Care* January 2010; 33: S62-S69.

Cuadro clínico patológico de pacientes con carcinoma gástrico con células en anillo de sello

Clinical pathological of patients with gastric carcinoma cell seal ring

*Estefani Zuzunaga Rosales¹, Víctor Raúl Requena Fuentes²,
Auramaría Sanchez Arrascue Campos¹, Delia Trauco Dedios¹,
Edgar Fermín Yan Quiroz³, César Varas Saénz¹,
Marilyn Velásquez Velásquez¹, Sabryna Vidaurre Bancayan¹*

RESUMEN

Objetivos. Determinar el cuadro clínico y patológico de pacientes con carcinoma gástrico con células en anillo de sello.

Material y métodos. El presente estudio descriptivo-retrospectivo de serie de casos, evaluó a 28 pacientes con diagnóstico anatomopatológico de carcinoma gástrico con células en anillo de sello, atendidos en el Departamento de Cirugía y Patología del Hospital de Belén de Trujillo durante los años 2007 - 2009.

Resultados. Los principales síntomas que predominaron en la presente serie fue: dolor abdominal (92,9%), vómitos (53,6%) e hiporexia (53,6%). Dentro de la signología el dolor palpable se encontró en el 85,7% de los casos. La localización más frecuente del carcinoma de células en anillo de sello fue el tercio medio en el 50% de los casos, seguido del tercio inferior (39,3%). La forma macroscópica predominante fue el Borrmann IV (42,9%), seguido de Borrmann III (32,1%) y Borrmann II (25%). Los pacientes con compromiso de la mucosa, submucosa (T1), de la muscular propia (T2), subserosa (T3) y serosa (T4) fue del orden del 10,7%, 14,3%, 32,1% y 42,9%, respectivamente. La mayor parte de los pacientes presentó compromiso ganglionar N2 (39,3%). El 67,9% de los pacientes no presentó metástasis a distancia, mientras que el 32,1% presentó metástasis a distancia. El 35,7% de los pacientes presentó estadio clínico II. Los pacientes con estadio I, III y IV se observó en el 3,6%, 28,6% y 32,1%.

Conclusiones. La mayor parte de los pacientes con carcinoma de células en anillo de sello son pacientes en estadios avanzados de la enfermedad, tanto en profundidad como compromiso ganglionar.

Palabras clave: Carcinoma gástrico. Células en anillo de sello.

¹ Estudiante de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego de Trujillo (UPAO).

² Médico Patólogo. Jefe del Departamento de Patología del Hospital de Belén de Trujillo. Docente del Curso de Morfofisiología II de la Facultad de Medicina de la UPAO.

³ Médico Cirujano. Docente del Curso de Morfofisiología II de la Facultad de Medicina de la UPAO.

ABSTRACT

Objectives. To determine the clinical and pathological study of patients with gastric carcinoma with signet ring cell.

Material and methods. This descriptive study, retrospective case series evaluated 28 patients with pathological diagnosis of gastric carcinoma with signet ring cells treated at the Department of Surgery and Pathology, Hospital de Belén de Trujillo during the years 2007 to 2009.

Results. The main symptoms that predominated in this series was abdominal pain (92,9%), vomiting (53,6%) and hyporexia (53,6%). The palpable abdominal pain was found in 85,7% of cases. The most frequent cell carcinoma signet-ring was the middle third in 50% of cases, followed by the lower third (39,3%). The macroscopic shape was predominant Borrmann IV (42,9%), followed by Borrmann III (32,1%) and Borrmann II (25%). Patients with involvement of the mucosa, submucosa (T1) of the muscularis propria (T2), subserosa (T3) and serosa (T4) was around 10,7%, 14,3%, 32,1% and 42,9% respectively. Most of the patients had N2 nodal involvement (39,3%). 67,9% of patients had no distant metastases, while 32,1% had distant metastases. 35,7% of patients had clinical stage II. Patients with stage I, III and IV was observed in 3,6%, 28,6% and 32,1%.

Conclusions. Most patients with carcinoma of signet ring cells are patients in advanced stages of the disease in depth and nodal involvement.

Key words: Gastric carcinoma. Signet ring cells.

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico es una de las enfermedades neoplásicas más frecuentes en el mundo, alcanzando cifras que sobrepasan el medio millón de muertes cada año⁽¹⁾. En nuestro medio la frecuencia es similar en ambos sexos, con discreto predominio del sexo masculino⁽²⁾⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁵⁾.

Existen, sin embargo, diferencias en cuanto a la incidencia a nivel país; así, por ejemplo en Corea del Sur la mortalidad por cáncer de estómago del sexo masculino es de 54,6 x 100 000 habitantes, mientras que en los EE.UU. es de 5,3 x 100 000. Países como Japón, Costa Rica y Chile son los de más alta incidencia y mortalidad de cáncer gástrico, lo cual revela la influencia de factores ambientales, dietéticos y genéticos que prevalecen en cada país⁽⁶⁾. En los EE.UU., durante los últimos 50 años ha habido una sostenida declinación de la incidencia y mortalidad de cáncer gástrico, relacionada muy probablemente a la mejora de condiciones económicas que se traducen en una mejor educación nutricional, habiendo pasado a ser la causa número siete de mortalidad por cáncer, en comparación a décadas pasadas, en las que, al igual que en el Perú, fue la causa número uno de mortalidad. En el INEN, así como en el Registro de Cáncer de Lima Metropolitana, el cáncer gástrico es la neoplasia maligna más frecuente para el sexo masculino y la tercera para el sexo femenino, siendo una enfermedad predominantemente de la sexta y séptima década de la vida, aunque puede presentarse desde la segunda década⁽²⁾. Según Olivares, el cáncer gástrico en el Perú tiende a disminuir

a lo largo de las últimas décadas en forma lenta pero sostenida; sin embargo, por otro lado, la frecuencia de atención de cáncer gástrico en el Instituto de Enfermedades Neoplásicas ha venido aumentando casi geométricamente a partir de 1980 por ser el único centro especializado de referencia nacional. Lamentablemente, a pesar de la alta incidencia de cáncer gástrico en el Perú, el diagnóstico se determina, en la gran mayoría de los casos, en estadios avanzados, tanto así, que el 50% de los pacientes que consultan al Instituto de Enfermedades Neoplásicas no tienen la posibilidad ni siquiera de ser explotados quirúrgicamente⁽³⁾⁽⁷⁾.

El adenocarcinoma es el tumor más frecuente del estómago. Siguiendo la clasificación de Lauren, en el Instituto de Enfermedades Neoplásicas, el adenocarcinoma de tipo intestinal representa el 52,8%; el tipo difuso, el 43,3% y el tipo mixto, el 3,8%⁽⁸⁾. Se observa que en los países con alto índice de cáncer gástrico existe predominio del tipo intestinal. El carcinoma difuso tiene una incidencia bastante similar en la mayoría de países, pero es más común en el sexo femenino y especialmente en los pacientes jóvenes. Broders ha clasificado los carcinomas gástricos de acuerdo a la diferenciación celular en cuatro grados.

Adenocarcinoma grado I (células normales pero con núcleos grandes), grado II, grado III y grado IV (no hay formación glandular y puede observarse células gigantes y células de anillo de sello). Desde el punto de vista macroscópico, el adenocarcinoma gástrico se localiza

fundamentalmente en el antro (80%) y menos comúnmente en la curvatura mayor 10%. Bormann, revisando 5 000 casos, definió cuatro categorías basadas en la morfología: a) Tipo I, lesión polipoide lobular; b) Tipo II, lesión fungosa de márgenes definidos que puede o no tener ulceración en la parte más prominente del tumor; c) Tipo III, lesión ulcerada e infiltrante y d) Tipo IV, lesión difusa de la pared gástrica, pudiendo o no ser ulcerada (linitis plástica)⁽⁹⁾.

En la experiencia americana, más del 90% de los pacientes consultan por cáncer avanzado y en más del 70% con compromiso linfático. En nuestro medio, las cifras son similares, sin cambios significativos en los últimos 20 años aún cuando el diagnóstico del cáncer incipiente ha incrementado su frecuencia (6% de la pacientes operados)⁽⁷⁾.

En 1962, la Sociedad Japonesa de Endoscopia Gastroenterológica estableció el concepto de cáncer gástrico precoz, el cual se limita a la mucosa y submucosa gástrica, pudiendo o no haber compromiso ganglionar metastásico.

En el cáncer precoz se reconoce tres tipos: a) Tipo I, lesión protruida o polipoide; b) Tipo II, superficial subdividido en IIa o elevado; IIb o plano y IIc o deprimido y c) Tipo III, excavado, esencialmente en una úlcera de profundidad variada.

En la práctica, muchas de las lesiones tempranas se presentan en forma combinada, siendo las más frecuentes las lesiones que de alguna manera ulceran la mucosa gástrica (IIc y III).

La localización de las lesiones tempranas es similar a la de los cánceres avanzados. La mayoría son adenocarcinomas de tipo intestinal 60% y miden como promedio 2 cm. de diámetro, aunque no es infrecuente que excedan los 4 cm (25%).

La clasificación histológica se debe basar fundamentalmente en el patrón celular predominante; en términos generales, los exámenes anatómo-patológicos incluyen tres aspectos^{(10) (11)}: 1) Examen macroscópico de la pieza operatoria del estómago resecado; 2) Examen histológico de los bloques titulares tomados del área de invasión más profunda y de mayor tamaño; 3) Examen histológico de todos los ganglios regionales extirpados.

Los tipos histológicos más comunes son: 1) Adenocarcinoma papilar: La mayoría son vistos en fases tempranas (Cáncer incipiente); 2) Adenocarcinoma tubular, los cuales, a su vez, se clasifican en: a) Bien diferenciado, b) Moderadamente diferenciado; 3) Adenocarcinoma pobremente diferenciado. Tiene pocas estructuras glandulares y se observan como: a) De tipo sólido, también conocido como carcinoma medular, b) De tipo no sólido. Usualmente con abundante tejido fibroso⁽¹¹⁾.

Los carcinomas de células en anillo de sello son células que contienen abundante mucina y pueden cambiar a adenocarcinoma pobremente diferenciado de tipo no sólido en las capas profundas. La Organización Mundial de la salud (OMS) reconoce hasta cinco variantes de este tipo de carcinoma de células en "Anillo de Sello" como son: 1) De núcleo periférico típico anillo de sello, positivo al PAS y Alcian Blue central; 2) Parecido a los histiocitos y citoplasma vacuolado; 3) De células pequeñas, cosinofílica y gránulos de mucina neutral; 4) De células pequeñas con poco o sin mucina y 5) De células anaplásicas con mucina o sin ella.

Estas cinco variaciones histológicas generalmente son positivas al PAS, Alcian Blue y sobre todo, sin ninguna duda con inmunohistoquímica positiva a la queratina y permite en muchos casos diferenciarlo de los linfomas gástricos que morfológicamente se confunden, sobre todo con los tipos 4 y 5 de células pequeñas y anaplásicos.

El cáncer gástrico de células en anillo de sello se origina en la mucosa gástrica a nivel del cuello glandular de la zona proliferativa del estómago y se caracteriza por presentar una disminución de la expresión de las proteínas E caderinas (proteínas de adhesión molecular), lo cual está asociado a un fenotipo infiltrativo y a un peor pronóstico⁽¹²⁾. De acuerdo a la clasificación de la World Health Organization (WHO), el cáncer gástrico en células de anillo de sello es aquel que presenta más del 50% de células bajo dicha modalidad en el estudio histopatológico del estómago resecado⁽¹³⁾. Los subtipos histológicos del cáncer gástrico han sido objeto de varias clasificaciones; pero los 2 subtipos más importantes son el intestinal y el difuso de la clasificación de Lauren⁽¹⁴⁾.

Las células neoplásicas contienen con frecuencia vacuolas apicales llenas de mucina y pueden existir cantidades abundantes de ésta en las luces. Estas células proceden de la capa media de la mucosa y la presencia de metaplasia intestinal no es un prerrequisito. En esta variante, la formación de mucina expande las células malignas y desplaza al núcleo hacia la periferia, lo que crea una formación de célula en anillo de sello. Si las células en anillo de sello representan más del 50% del tumor, éste se clasifica como carcinoma de células en anillo de sello. Con independencia del tipo de célula que sea, la formación de mucina varía y puede faltar en las porciones poco diferenciadas del tumor. A la inversa, la producción excesiva de mucina puede generar lagos mucinosos que disecan los planos tisulares en tales áreas. Puede ser difícil identificar las glándulas y las células tumorales⁽¹⁵⁾.

Los carcinomas gástricos en células en anillo de sello corresponden al 3-39% de los cánceres gástricos y se caracterizan por ser mal diferenciados, infiltrativos, difu-

sos, y por comprometer más frecuentemente toda la pared del estómago y presentar un mayor compromiso ganglionar⁽¹²⁾. Son carcinomas con células dispersas que invaden en forma individual o en pequeños grupos, y presentan mucina dispersa por el estroma; su patrón de crecimiento es infiltrativo a los fascículos y al tejido conjuntivo⁽¹⁶⁾.

El compromiso linfonodal es el principal factor pronóstico en el cáncer gástrico⁽¹⁷⁾. Muchos cirujanos creen que los carcinomas de células en anillo de sello presentan un peor pronóstico, porque al momento del diagnóstico éstos tendrían un mayor compromiso linfonodal que aquellos que no presentan esta característica histopatológica; sin embargo, hay estudios recientes que demuestran similar compromiso linfonodal para ambos grupos^(18,19).

Según algunos autores, el tipo histológico en anillo de sello ensombrece el pronóstico de los pacientes que padecen de cáncer gástrico^(20,21); sin embargo, cuando este tumor no sobrepasa la submucosa (cáncer gástrico incipiente), se ha visto que la supervivencia a 5 años es mayor que en los que no presenta esta característica histopatológica^(22,23,24). Está en discusión si la peor supervivencia de los pacientes con AS avanzados (comprometen más allá de la submucosa) es por el compromiso linfonodal y/o por la profundidad que presentan al momento del diagnóstico, o si es porque este tipo histológico es un factor independiente en la supervivencia.

ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el cuadro clínico patológico de pacientes con carcinoma gástrico con células en anillo de sello atendidos en el Hospital Belén durante el periodo comprendido entre 2007 - 2009?

HIPÓTESIS

Implícita.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

A) GENERAL

Determinar el cuadro clínico y patológico de pacientes con carcinoma gástrico con células en anillo de sello atendidos en el Hospital de Belén durante el período comprendido entre los años 2007 – 2009.

B) ESPECÍFICOS

- Identificar los principales síntomas y signos de pacientes con carcinoma gástrico con células en anillo de sello.
- Identificar el tipo histológico de acuerdo a la cla-

sificación de Lauren y Jarvi predominante en este grupo de pacientes.

- Identificar la localización del tumor y forma macroscópica de la lesión de acuerdo a la clasificación de Bormann.
- Determinar la profundidad de invasión tumoral a lo largo de la pared gástrica, el grado de compromiso ganglionar y la presencia de metástasis a distancia de acuerdo a la clasificación internacional TNM.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio descriptivo-retrospectivo de serie de casos, evaluó una serie de 24 pacientes con diagnóstico anatomopatológico de carcinoma gástrico con células en anillo de sello atendidos en el Departamento de Cirugía del Hospital de Belén de Trujillo y cuyas piezas operatorias fueron evaluadas por el Departamento de Patología del mencionado nosocomio durante el período comprendido entre los años 2007 – 2009.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

a) Criterios de inclusión

Láminas histológicas de pacientes de ambos sexos, con presencia de células en anillo de sello en más del 50% de la neoplasia y procedentes de piezas operatorias de pacientes gastrectomizados.

b) Criterios de exclusión

Láminas histológicas con presencia de células en anillo de sello cuya fuente primaria no son de la región gástrica.

DEFINICIONES OPERACIONALES

Las neoplasias se clasificaron por estadios usando los criterios propuestos por la Unión Internacional Contra el Cáncer. Según esta clasificación debe existir confirmación histológica de carcinoma y son necesarios los siguientes procedimientos para evaluar las categorías: **Tumor primario (T)**: examen físico, imágenes endoscópicas, biopsia y/o exploración quirúrgicas; **Ganglios linfáticos (N)**: examen, imágenes y/o exploración quirúrgica; y **Metástasis a distancia (M)**: examen físico, imágenes y/o exploración quirúrgica⁽²⁵⁾.

En la clasificación de las estaciones ganglionares (N) se siguieron las recomendaciones de las Reglas Generales para el Estudio de Cáncer Gástrico en Cirugía y Patología de la Sociedad de Investigación Japonesa para el Cáncer Gástrico⁽²⁶⁾. Se seleccionaron a los pacientes de acuerdo a la extensión de la linfadenecto-

mía en D1 (si se efectuó disección del compartimiento ganglionar N1) y D2 (si se efectuó disección de los compartimientos ganglionares N1 y N2). De acuerdo a estas Reglas se definió cáncer gástrico avanzado a aquel que invadió o sobrepasó la muscular propia. La clasificación macroscópica del carcinoma avanzado se realizó de acuerdo a los criterios de Borrmann⁽²⁷⁾: I: polipoide, II: Polipoide - ulcerado, III: Ulcerado infiltrante y IV: Infiltrante (linitis plástica).

Carcinoma de células en anillo de sello. Tipo de cáncer muy maligno que, por lo general, se encuentra en las células glandulares que recubren los órganos de la digestión. Las células se parecen a anillos de sello cuando se observan bajo un microscopio.

PROCESO DE CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Para efectos del presente estudio se confeccionó una ficha que incluyó datos demográficos, tiempo de enfermedad, síntomas principales, hallazgos clínicos al momento de la admisión, exámenes auxiliares (hematológicos, bioquímicos, radiográficos ecográficos, endoscópicos, biopsia, otros), extensión de la enfermedad, tipo de cirugía, fecha de la operación, hallazgos histopatológicos, localización y tamaño de la neoplasia y morbimortalidad operatoria.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos numéricos se expresaron en medias \pm desviación estándar. Los datos de las variables categóricas fueron expresados en proporciones y porcentajes. Todos los datos fueron colocados en tablas de simple y de doble entrada.

RESULTADOS

Distribución de la población según edad y sexo. Al agrupar a los pacientes por grupo etario de acuerdo al sexo, encontramos que la mayor parte de las pacientes mujeres tuvieron edades comprendidas entre los 61 - 70 años de edad (33,3%), en comparación los varones, que presentaron un grupo etario predominante entre los 51 - 60 años (56,3%) (**Cuadro 1**).

Síntomas y signos principales de pacientes con carcinoma gástrico con células en anillo de sello. Los principales síntomas que predominaron en la presente serie fue el dolor abdominal (92,9%), vómitos (53,6%), hiporexia (53,6%), pérdida de peso (50,0%), náuseas (39,3%), melena (39,3%), sensación de llenura precoz (35,7%), eructos (21,4%), dispepsia (21,4%), distensión abdominal (17,9%), vinagreras (17,9%) y estreñimiento (10,7%). Dentro de la signología, el dolor palpable se encontró en el 85,7% de los casos, seguido de palidez (57,1%) y ascitis (3,6%) (**Cuadro 2**).

Características anatomopatológicas de pacientes con carcinoma gástrico avanzado con células en anillo de sello (Cuadro 3)

- **Localización del tumor.** La localización más frecuente del carcinoma de células en anillo de sello fue el tercio medio en el 50,0% de los casos, seguido del tercio inferior (39,3%) y tercio superior (10,7%).
- **Forma macroscópica - Borrmann.** La forma macroscópica predominante fue el Borrmann IV (42,9%), seguido de Borrmann III (32,1%) y Borrmann II (25,0%).
- **Tumor primario (T).** Los pacientes con compromiso de la mucosa, submucosa (T1), de la muscular propia

Cuadro 1
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN EDAD Y SEXO

EDAD, AÑOS	SEXO			
	MASCULINO		FEMENINO	
	n	(%)	n	(%)
20 - 30	0	0,0	2	12,5
31 - 40	1	8,3	2	12,5
41 - 50	1	8,3	2	12,5
51 - 60	2	16,7	9	56,3
61 - 70	4	33,3	0	0,0
71 - 80	2	16,7	1	6,3
> 80	2	16,7	0	0,0
Total	12	100,0	16	100,0

Cuadro 2
SÍNTOMAS Y SIGNOS PRINCIPALES DE PACIENTES CON
CARCINOMA GÁSTRICO CON CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO

SINTOMAS (*)	n	%
Dolor abdominal	26	92,9
Vómitos	15	53,6
Hiporexia	15	53,6
Pérdida de peso	14	50,0
Náuseas	11	39,3
Melena	11	39,3
Llenura precoz	10	35,7
Eructos	6	21,4
Dispepsia	6	21,4
Distensión abdominal	5	17,9
Vinagreras	5	17,9
Estreñimiento	3	10,7
Signos (*)		
Dolor	24	85,7
Palidez	16	57,1
Ascitis	1	3,6

(*) Más de una opción es posible.

(T2), serosa (T3) y serosa infiltrante (T4), fue del orden del 10,7%, 14,3%, 32,1% y 42,9%, respectivamente.

- **Estado ganglionar regional (N).** La mayor parte de los pacientes presentaron compromiso ganglionar N1 (7,1%), seguido de N2 (39,3%) y N3 (28,6%). El 25% de los pacientes mostraron ausencia de metástasis ganglionar.
- **Metástasis a distancia (M).** El 67,9% de los pacientes no presentaron metástasis a distancia, mientras que el 32,1% presentaron metástasis a distancia.
- **Estadio clínico (TNM).** El 35,7% de los pacientes presentaron estadio clínico II. Los pacientes con estadio I, III y IV se observó en el 3,6%, 28,6% y 32,1%.

DISCUSIÓN

Al distribuir a los pacientes con carcinoma gástrico con células en anillo de sello, de acuerdo al sexo, se observó que el mayor pico de frecuencia etárea en las mujeres estuvo comprendido entre los 61 - 70 años de edad (33,3%); en tanto que en los varones se observó predominante en edades comprendidas entre los 51 - 60 años (56,3%); hallazgos similares a lo encontrado el Hospital

Edgardo Rebagliati Martins-ESSALUD⁽²⁸⁾. El bajo índice de sospecha por parte del clínico de catalogar a una enfermedad como maligna en pacientes jóvenes con sintomatología digestiva, ocasionaría que dichos síntomas progresen durante un largo periodo hasta que la enfermedad neoplásica sea considerada dentro del plan de evaluación. Además, el tipo histológico difuso, que predomina en los pacientes irresecables, tendría mayor actividad biológica que la del tipo intestinal⁽²⁹⁾.

No existen síntomas o signos patognómicos de cáncer gástrico. La escasez e inespecificidad de los síntomas es uno de los motivos por el cual la enfermedad se diagnostica tardíamente; el cáncer gástrico temprano, precoz o incipiente es silencioso y no produce síntomas en el 80% de los casos⁽³⁰⁾.

Las manifestaciones clínicas clásicas corresponden a enfermedad avanzada. Asimismo las características clínicas del cáncer gástrico van a depender del tiempo de enfermedad, localización y la extensión del tumor⁽³¹⁾.

Estudios observacionales^(32,33) han descrito que la mayoría de los pacientes presentan síntomas de tipo dispéptico (dolor epigástrico, leve, recurrente), con o sin distensión abdominal, náuseas o vómitos, sin presentar síntomas de alarma como anemia, disfagia, pérdida de peso y, por lo tanto, indistinguibles de afecciones benignas.

Horna y Morales⁽³⁴⁾ realizaron una revisión aleatoria de las historias clínicas de 100 pacientes con adenocarcinoma gástrico admitidos en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN) en el período 2007 – 2008, encontrando que el tiempo promedio de enfermedad fue de 7 meses; que todos los pacientes tuvieron cáncer gástrico avanzado y que la gran mayoría de los tumores estuvieron localizados en la porción distal del estómago. Dichos autores refieren que, dentro de los síntomas, la epigastralgia se observó en el 65%, seguida de pérdida ponderal en el 59% y sensación de llenura precoz en el 48% de los casos. Dentro de la signología, la que predominó fue la presencia de tumor abdominal en el 7%, seguida de presencia de ganglio de Virchow en el 4% e ictericia en el 3% de los casos.

En el presente trabajo se encontró que el síntoma que predominó fue el dolor abdominal en el 92,9%, seguida de vómitos (53,6%), hiporexia (53,6%) y pérdida de peso (50,0%), respectivamente. Sobre los vómitos, es de recalcar que las náuseas y la sensación de llenura precoz se observaron en 39,3% y 35,7% de los casos, respectivamente. Esto se debe, probablemente, a que en la presente serie, la mayor parte de los tumores estuvieron localizados en la región del antropiloro (39,3%). Cuando el carcinoma está localizado en la región pilórica produce obstrucción y origina síntomas precoces de alteraciones de vaciamiento gástrico⁽²⁹⁾.

La localización del tumor ha sufrido cambios importantes en los últimos años: durante el primer cuarto de

Cuadro 3
CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS DE PACIENTES CON CARCINOMA GÁSTRICO AVANZADO CON CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO

CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS	Nº de pacientes	Porcentaje
Localización del tumor		
Tercio superior (U)	3	10,7
Tercio medio (M)	14	50,0
Tercio inferior (L)	11	39,3
Forma macroscópica, Borrmann		
II	7	25,0
III	9	32,1
IV	12	42,9
Tumor primario (T)		
T1 (mucosa, submucosa)	3	10,7
T2 (muscular propia)	4	14,3
T3 (subserosa)	9	32,1
T4 (serosa y serosa infiltrante)	12	42,9
Estado ganglionar regional (N)		
N0 (Ausencia de ganglios metastásicos)	7	25,0
N1 (1 - 2 ganglios)	2	7,1
N2 (3 - 6 ganglios)	11	39,3
N3 (> 6 ganglios)	8	28,6
Metástasis a distancia (M)		
M0	19	67,9
M1	9	32,1
Estadio clínico (TNM)		
I	1	3,6
II	10	35,7
III	8	28,6
IV	9	32,1
Total	28	100,0

siglo, los 2/3 de los carcinomas gástricos se localizaban en antro y región prepilórica, siendo algo menos del 10% los que se localizaban en la región cardial. Hernández⁽³⁵⁾ refiere que actualmente el 30,5% de los carcinomas gástricos se localizan en el 1/3 superior; 13,9%, en el 1/3 medio; y 26%, en el 1/3 distal del estómago. Estos hallazgos son similares a los encontrados en el presente trabajo, en el cual el 50,0% de los pacientes presentaron lesiones en el tercio medio, siguiendo la región del antro piloro en el 39,3% de los casos.

El patrón histológico de las células en anillo de sello es su agresividad y pobre diferenciación, de tal manera que la mayor parte de los pacientes presentan gran compromiso vertical de invasión de la pared gástrica⁽¹⁶⁾. En el presente trabajo se observó que el 32,1% y 42,9% de los pacientes presentaron compromiso de la serosa (T3) y serosa infiltrante (T4). Es bien sabido, que a medida que progresa dicha invasión transmural de la pared gástrica, la probabilidad de compromiso ganglionar se elevó, tal como se observó en nuestra serie, en las cuales el compromiso ganglionar N1, que va de 1 - 2 ganglios comprometidos fue de 7,1%, observándose que la frecuencia de N2 (3 - 6 ganglios) y N3 (> 6 ganglios) mantuvo frecuencias relativamente altas (39,3% vs. 28,6%, respectivamente).

Tal como se ha referido previamente, la mayor parte de nuestros pacientes presentaron estadios clínicos avanzados de la enfermedad, observándose que el estadio clínico IV fue el más frecuente (42,9%)

Como es el caso de otras formas de neoplasias malignas, los mejores progresos vendrán solo con el diagnóstico temprano. Se hace necesario que el clínico tenga un alto índice de sospecha que permita una detección precoz de esta neoplasia, sobretodo en pacientes de alto riesgo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Parkin DM, Muir CS. Stimates of the World frecuences of Sixteen Major International. *J Cancer* 1988; 41(2): 184.
- Olivares ML. Incidencia del Cáncer Gástrico en Lima Metropolitana 1968 - 1989. Comunicación personal.
- Olivares ML. Cancer Incidence in Perú, Precedence of the First UICC Conference on Cancer Prevent in developing countries, P Raven Press, Nagoya 1982.
- Galvez BJ. Programa de Registro de Cáncer en Lima Metropolitana, Lima - Perú. 1973.
- Cáceres GE. Registro de Cáncer de Lima Metropolitana 1990 - 1991, 1995.
- Inamder N, Levin B. The Epidemiology and causes of gastric cancer. *Surg Onc Clin* 1993; 333-343.
- Lawrence W, Ment H. Gastric Cancer National Cancer database American Cancer Society 13-23. 1994.
- Morales O, Sánchez J. Algunos aspectos epidemiológicos de Cáncer de Estómago. *Acta cancerológica* 1996; 26(1): 19-24.
- Brener F, Correa P. Pathology of Gastric Cancer. *Surg Onc. Clin* 1993; 2: 347-368.
- Japanese Research Society for Gastric Cancer. Japanese classification of Gastric Carcinoma. First English Edition Kanehara & Co. Tokyo 1995.
- Soga J, Surgical Pathology of Gastric Cancer. Guidelines. Japan Intercoop Ag Aug 1994.
- Venturelli F, Cárcamo C, Venturelli A, Cárcamo M, Born MG Jara C, et al. Análisis de sobrevida del cáncer gástrico en anillo de sello según profundidad y compromiso linfonodal. *Rev. Chilena de Cirugía* 2008; 60 (5): 398-402.
- Hamilton S, Aaltonen L. Tumors of the Stomach. En: Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System. Lyon, France: IARC Press; 2000; 44.
- Hamilton S, Aaltonen L. Tumors of the Stomach. En: Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System. Lyon, France: IARC Press; 2000; 44.
- Vinay Kumar, Abul K., Abbas, Nelson Fausto, Robbins and Cotran Patología Humana 2008; 1: 829-830.
- Yan - Quiroz EF, Díaz-Plasencia JA, Burgos-Chávez OA, Rojas-Vergara AM, Santillán-Medina J, Vilela-Guillén ES, et al. Factores pronósticos de sobrevida quinquenal de pacientes con carcinoma gástrico avanzado resecable con serosa expuesta. *Rev Gastroenterol Peru* 2003; 23: 184-191.
- Espejo Romero H, Navarrete Siancas J. Clasificación de los adenocarcinomas de estómago. *Rev Gastroenterol Peru* 23: 199-212.
- Kunisaki C, Shimada H, Nomura M, Matsuda G, Otsuka Y, Akiyama H. Therapeutic strategy for signet ring cell carcinoma of the stomach. *Br J Surg* 2004; 91: 1319-1324.
- Dong Yi Kim, Kyeung Won Seo, Jae Kyoon Joo, Young Kyu Park, Seong Yeob Ryu, Hyeong Rok Kim, et al. Prognostic factors in patients with node-negative gastric carcinoma: A comparison with node-positive gastric carcinoma. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 1182-1186.
- Theuer CP, Nastanski F, Brewster WR, Butler JA, Anton-Culver H. Signet ring cell histology is associated with unique clinical features but does not affect gastric cancer survival. *Am Surg* 1999; 65: 915-921.
- Otsuji E, Yamaguchi T, Sawai K, Takahashi T. Characterization of signet ring cell carcinoma of the stomach. *J Surg Oncol* 1998; 67: 216-220.
- Kim DY, Park YK, Joo JK, Ryu SY, Kim YJ, Kim SK, et al. Clinicopathological characteristics of signet ring cell carcinoma of the stomach. *ANZ J Surg* 2004; 74: 1060-1064.
- Hyung WJ, Noh SH, Lee JH, Huh JJ, Lah KH, Choi SH, et al. Early gastric carcinoma with signet ring cell histology. *Cancer* 2002; 94: 78-83.
- Kunisaki C, Shimada H, Nomura M, Matsuda G, Otsuka Y, Akiyama H. Therapeutic strategy for signet ring cell carcinoma of the stomach. *Br J Surg* 2004; 91: 1319-1324.
- International Union Against Cancer. TNM Classification of malignant tumors. En: Gospodarowicz M, Wittekind C, Sobin L, Eds. *Stomach* 7th ed. New York Wiley-Liss; 2009. p. 59-62.
- Japanese Cancer Gastric Association. Japanese Classification of Gastric Carcinoma - 2nd English Edition. *Gastric Cancer* 1998; 1: 10-24.
- Borrmann R. Gesch wilste des magens und duodenums. In: Henke F, Lubarsh O. *Han buch der speziellen pathologischen anatomic and histologic*. Berlin J Springer 1924. p. 812-1054.
- Zapata Sánchez J, Vojvodic I, Avagon G, Tupía García Godos C, Navarrete J. Factores pronósticos de irresecabilidad en pacientes

- con cáncer gástrico. *Enfermedades del Aparato Digestivo* 1999; 17: 135-142.
- 29) Díaz-Plasencia J, Yan-Quiroz E; Burgos-Chávez O; Balmaceda-Fraselle T; Patrón-Ríos G; Santillán-Medina J. Cuadro clínico patológico y sobrevida en carcinoma gástrico operable. *Revista de Gastroenterología del Perú* 2002; 22 (1): 19-27.
- 30) Ciro J. Cáncer gástrico: visión y misión de un cirujano endoscopista. *Rev Colomb Cir* 2008; 23 (2): 85-99.
- 31) Arana J, Corona A. Monografía de cáncer gástrico. *Rev Fac Med UNAM* 2004; 47 (5): 204-209.
- 32) Barboza E. Cáncer de estómago. *Rev Med Hered* 1996; 7 (2): 87-100.
- 33) Cornejo C, Nago A, Menchola J, Campos G. Comparación de rasgos clínicos patológicos del adenocarcinoma gástrico en pacientes menores de 40 años y mayores de 70 años. *Rev Soc Peruana Med Interna* 2003; 16 (3): 19-23.
- 34) Horna J, Morales O. Signos y síntomas del cáncer de estómago. En: *Cáncer Gástrico* 1ra Edición: Lima - Perú, marzo del 2010. p. 134-141.
- 35) Hernández FJ. Características clínicas y epidemiológicas del Cáncer Gástrico en cuatro hospitales de Managua, en el período 2000-2006. Tesis Monográfica para optar al título de Especialista en Medicina Interna Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN Managua 2008.

Factores epidemiológicos asociados al cáncer de cuello uterino en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) “Luis Pinillos Ganoza” - Norte. Enero 2008 - octubre 2009

Epidemiological factors associated with cervical cancer at Regional Institute of Neoplastic Diseases (RIND) “Luis Pinillos Ganoza - North. January 2008 - October 2009

Anamelva Esther Saldaña Escobedo¹,
Juan Alberto Diaz Plasencia²

RESUMEN

Objetivo. Determinar algunos factores epidemiológicos del cáncer de cuello uterino en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) “Luis Pinillos Ganoza” - Norte.

Material y métodos. El presente estudio descriptivo transversal evaluó 73 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de cáncer de cuello uterino atendidas en el IREN “Luis Pinillos Ganoza” - Norte durante el periodo comprendido entre el 01 de enero del 2008 y el 30 de octubre del 2009.

Resultados. El 56% (41 casos) de las mujeres con cáncer de cuello uterino tuvo 45 años de edad a más, siendo la edad más frecuente de 57 años. El 77% (56 casos) de las mujeres con cáncer de cuello uterino inició su primera relación sexual de los 18 años de edad a menos; sin embargo la edad más frecuente fue a los 18 años con el 30% (22 casos). El 92% (67 casos) de las mujeres con cáncer de cuello uterino fue multípara (2 a más hijos). El 47% (34 casos) de las mujeres con cáncer de cuello uterino fue poligámica (2 a más parejas). El 4% (3 casos) de las mujeres con cáncer de cuello uterino fue fumadora. El 7% (5 casos) de las mujeres con cáncer de cuello uterino usó anticonceptivos orales combinados.

Conclusiones. Los factores epidemiológicos predominantes en pacientes con cáncer de cuello uterino fueron: edad, edad de inicio de relaciones sexuales, multiparidad; no hubo predominio con respecto a los factores: número de parejas sexuales, consumo de tabaco y uso de anticonceptivos orales combinados.

Palabras clave: Factores epidemiológicos. Cáncer de cuello uterino.

¹ Médico Cirujano. Egresada de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Trujillo.

² Doctor en Medicina. Médico Asistente del Departamento de Abdomen del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas IREN Norte de Trujillo.

ABSTRACT

Objective. To determine some epidemiological factors of cervix cancer at Regional Institute of Neoplastic Diseases (RIND) "Luis Pinillos Ganoza" - North.

Material and methods. This cross sectional study evaluated 73 medical records of patients diagnosed with cervical cancer treated at the IREN "Luis Pinillos Ganoza" - North during the period from January 1, 2008 and October 30, 2009.

Results. Of the 73 medical records that were sampled, 56% (41 cases) of women with cervical cancer had 45 years on, being the most frequent age of 57 years. 77% (56 cases) of women with cervical cancer, launched its first sexual relationship at 18 years of age to less, however the most common age was 18 years with 30% (22 cases). 92% (67 cases) of women with cervical cancer was multiparous (2 or more children). 47% (34 cases) of women with cervical cancer was polygamous (2 or more pairs). 4% (3 cases) of women with cervical cancer was a smoker. 7% (5 cases) of women with cervical cancer used combined oral contraceptives.

Conclusions. The epidemiological factors prevailing in patients with cervical cancer were age, age of first sexual relationship, multiparity; there was no predominance with regard to the factors: number of sexual partners, use of snuff and use of combined oral contraceptives.

Key words: Epidemiological factors. Cervical cancer.

INTRODUCCIÓN

En el año 2007, la Organización Mundial de la Salud reportó que el cáncer de cuello uterino es el segundo tipo de cáncer más común en mujeres en todo el mundo, siendo el cáncer de mama el que ocupa el primer lugar, y que cada año 86 532 mujeres son diagnosticadas con cáncer cuello uterino y 38 436 mueren de esta enfermedad¹. Esta enfermedad afecta desproporcionadamente a las regiones más pobres y más del 80% de los casos se encuentran en los países en desarrollo, principalmente en América Latina, el África Subsahariana, y el Subcontinente Indio^{2,3}. A pesar de una caída gradual en su frecuencia en los países occidentales, el cáncer de cuello uterino constituye cerca del 30% del total de las neoplasias en la mujer de Latinoamérica, afecta sobre todo al grupo etario en edad reproductiva (de 15 a 49 años) y económicamente menos favorecido, donde representa la mayor causa de muerte^{4,5}.

En el Perú, se ha estimado una incidencia 40/100 000 de cáncer de cuello uterino y constituye la principal causa de mortalidad.⁵ Según los registros de la Unidad de Estadística e Informática de la Dirección Regional de Salud La Libertad, el cáncer de cuello uterino ocupa el segundo lugar del total de defunciones por cáncer de acuerdo al sexo en el Departamento de la Libertad para el año 2006 y una incidencia de 54,4/100 000⁶. Según el Registro de Cáncer de Base Poblacional de Trujillo, en los años 1996 a 2002, la localización más frecuente de cáncer en el sexo femenino fue el de cuello uterino con un 23,0%, seguido por cáncer de mama en un 15,1%⁷.

El cáncer de cuello uterino se produce por el crecimiento de células neoplásicas en dicha zona y que puede invadir lugares cercanos y distantes destruyendo los tejidos normales². La neoplasia cervical intraepitelial, (CIN), adenocarcinoma y el carcinoma de células escamosas comparten muchos de los mismos factores de riesgo⁸. Ellos incluyen el inicio temprano de la actividad sexual, múltiples compañeros sexuales, una pareja de alto riesgo sexual (por ejemplo, la actividad sexual promiscua, la exposición sexual a una pareja con infección por virus del papiloma humano), antecedentes de enfermedades de transmisión sexual (por ejemplo, Chlamydia trachomatis, virus del herpes simple), el tabaquismo, la paridad elevada, la inmunodepresión, el bajo nivel socioeconómico, el uso prolongado de anticonceptivos orales y la historia previa de displasia escamosa vulvar o vaginal⁸⁻²⁰. Algunos estudios enfatizan que la combinación de los factores de riesgo para el cáncer de cuello uterino se correlacionan mejor con la sobrevida, que un factor de riesgo exclusivo²¹⁻²².

En un estudio realizado en la India con 230 pacientes que presentaron cáncer de cervix, los autores encontraron cinco factores de riesgo significativamente asociados que fueron: analfabetismo, mala higiene genital, larga duración de vida conyugal (más de 25 años), multiparidad (más de 3 embarazos), menarquia temprana (< 13 años)²³.

La principal causa del cáncer de cuello uterino es la infección con uno o más tipos de alto riesgo del virus del

papiloma humano (VPH), un virus de transmisión sexual. La prevalencia de la infección por el virus del papiloma humano (VPH) es subestimado debido a la naturaleza subclínica de la mayoría de las infecciones. Los tipos de VPH 16 y 18 son responsables de alrededor del 70% de todos los casos de cáncer cervical en el mundo^{5,15,24-31}.

La mayoría de las nuevas infecciones por el VPH se resuelven espontáneamente; si esto persiste, la infección puede conducir al desarrollo de precáncer, que si no se inicia tratamiento se puede transformar en cáncer. Dado que generalmente toma de 10 a 20 años para que las lesiones precursoras causados por el VPH desarrollen cáncer invasivo, la mayoría de los cánceres de cuello uterino puede ser prevenidos mediante la detección precoz y el tratamiento de lesiones precancerosas.^{2, 32-33} Según el Reporte de la Conferencia sobre “Nuevo Manejo del sistema de estadiaje de la Federación Internacional de Ginecología y obstetricia (FIGO)”, la mayoría de las pacientes presentan enfermedad localmente avanzada en el momento del diagnóstico (Estadio Clínico IIB-IVA)³⁴⁻³⁵.

El sistema de estadiaje de la FIGO para el cáncer de cuello uterino es el más comúnmente utilizado y toma en cuenta los resultados del examen físico, colposcopia, histopatología (biopsia de cuello uterino o conización), radiografía (por ejemplo, radiografía de tórax, pielografía intravenosa, y el enema de bario), y la endoscopia (por ejemplo, cistoscopia o sigmoidoscopia). La sospecha de invasión de la vejiga o el recto, debe ser confirmada por biopsia³⁴⁻³⁷.

El cáncer de cuello uterino por lo general se origina en la zona de transformación del cuello del útero, y se propaga a los ganglios linfáticos regionales. La invasión parametrial es también común.^{26,34} La presentación clínica depende principalmente de la ubicación y de la extensión de la enfermedad. Los cambios precancerosos o de fase muy temprana de la enfermedad son generalmente asintomáticos y se detectan en un frotis cervical. Hasta el estadio IA es preclínico asintomático, pero a partir del IB ya se hace sintomático. Los síntomas suelen aparecer cuando el tumor causa sangrado espontáneo o por contacto, o dolor si los ganglios linfáticos están involucrados. Otros síntomas incluyen flujo vaginal serosanguinolento con mal olor o dolor de espalda³⁴⁻³⁸.

Los recientes avances en el tratamiento del cáncer de cuello uterino han mejorado significativamente la probabilidad de supervivencia. Más del 70% de las mujeres tratadas por cáncer del cuello del útero se curan, lo que resulta en un número significativo a largo plazo de las supervivientes de esta enfermedad³⁶⁻⁴¹. Las vacunas están

siendo desarrolladas para reducir la susceptibilidad a la infección por VPH y la infección persistente⁴¹⁻⁴³.

El pronóstico para los casos con cáncer de cuello uterino depende de la etapa de la enfermedad en el momento del diagnóstico, esto basado en los resultados clínicos y patológicos^{35,38-40,45}.

El cáncer de cuello uterino es una enfermedad prevenible; por lo que uno de los logros de la medicina preventiva se puede decir que es su detección temprana. En la actualidad se acepta que el diagnóstico precoz de esta entidad pertenece a los problemas de importancia práctica que permiten lograr el mantenimiento de la salud y la capacidad de trabajo de la mujer.

En el Perú, el cáncer de cuello uterino representa un grave problema de salud pública, constituyendo la principal causa de muerte por cáncer en mujeres, con una de las tasas de incidencia más altas en Latinoamérica^{5,6,7}. En Trujillo y, en particular, en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) “Luis Pinillos Ganoza” - Norte se registra gran número de mujeres que acuden para ser evaluadas por cáncer de cuello uterino, siendo diagnosticadas con mayor frecuencia en estadios avanzados, por lo que motiva realizar un estudio para determinar cuáles son los factores epidemiológicos más frecuentes en las mujeres asociados a esta enfermedad, para lo cual se plantea el siguiente problema:

ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores epidemiológicos asociados al cáncer de cuello uterino en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) “Luis Pinillos Ganoza” - Norte?

OBJETIVOS

a. Objetivo general

- Determinar algunos factores epidemiológicos del cáncer de cuello uterino en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) “Luis Pinillos Ganoza” - Norte.

b. Objetivos específicos

- Identificar la edad como factor epidemiológico de cáncer de cuello uterino en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) “Luis Pinillos Ganoza” - Norte.
- Identificar la edad de inicio de las relaciones sexuales como factor epidemiológico de cáncer de cuello uterino en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) “Luis Pinillos Ganoza” - Norte.
- Identificar el número de parejas sexuales como

factor epidemiológico de cáncer de cuello uterino en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) “Luis Pinillos Ganoza” - Norte.

- Identificar la multiparidad como factor epidemiológico de cáncer de cuello uterino en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) “Luis Pinillos Ganoza” - Norte.
- Identificar el consumo de tabaco como factor epidemiológico de cáncer de cuello uterino en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) “Luis Pinillos Ganoza” - Norte.
- Identificar el uso de anticonceptivos orales como factor epidemiológico de cáncer de cuello uterino en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) “Luis Pinillos Ganoza” - Norte.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio fue de tipo descriptivo-transversal. Evaluó las historias clínicas de 73 pacientes-mujeres que ingresaron al Servicio de Ginecología del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) “Luis Pinillos Ganoza” - Norte con diagnóstico de cáncer de cuello uterino, durante el periodo comprendido entre el 01 de enero del 2008 y el 30 de octubre del 2009.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Todas las pacientes con diagnóstico de cáncer de cuello uterino histopatológicamente confirmado que acudieron al Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) “Luis Pinillos Ganoza” - Norte.
- Todas las pacientes con diagnóstico de cáncer de cuello uterino sin ninguna otra enfermedad neoplásica maligna.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Todas las pacientes con diagnóstico de cáncer de cuello uterino histopatológicamente confirmado que recibieron tratamiento previo (cirugía, radioterapia, quimioterapia, quimioterapia más radioterapia).

VARIABLES Y ESCALA DE MEDICIÓN

VARIABLE DEPENDIENTE	TIPO	ESCALA
Cáncer de cuello uterino	Catagórica	Nominal

VARIABLE INDEPENDIENTE	TIPO	ESCALA
• Edad	Catagórica	Nominal
• Edad de inicio de relaciones sexuales	Catagórica	Nominal
• Número de parejas sexuales	Catagórica	Nominal
• Multiparidad	Catagórica	Nominal
• Hábito de fumar	Catagórica	Nominal
• Uso de anticonceptivos orales	Catagórica	Nominal

DEFINICIONES OPERACIONALES

VARIABLES	DEFINICIÓN OPERACIONAL
• Cáncer de cuello uterino	• Crecimiento maligno, autónomo e incontrolado de las células en el cuello uterino y que tiende a invadir lugares cercanos y distantes destruyendo los tejidos normales ² .
• Paridad	• Número de partos ²³ .
• Multiparidad	• Dos o más partos ²³ .

PROCESO DE CAPTACIÓN DE INFORMACIÓN

La recopilación de datos estuvo a cargo del personal investigador. Para el presente estudio los datos se obtuvieron en base a la revisión de las historias clínicas a partir del registro informático de la unidad de estadística del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) “Luis Pinillos Ganoza” - Norte. Se contabilizó el número total de pacientes ingresadas al servicio de Ginecología con diagnóstico de cáncer de cuello uterino; el diagnóstico se realizó por prueba de Papanicolaou y biopsia de cuello uterino con confirmación histopatológica. Luego de ello se seleccionaron los casos que cumplieron los criterios de inclusión.

Los datos requeridos pertinentes para este estudio se recopilaron usando un formato diseñado por los autores para tal fin. Este formato constó de 16 premisas que incluyen algunos factores epidemiológicos asociados al cáncer de cuello uterino, dentro de los cuales estuvieron los que se estudiaron en el presente trabajo. Cada una de estas premisas se llenaron individualmente de acuerdo a cada caso.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LA INFORMACIÓN

El registro de datos, se procesó en una base de datos utilizando el paquete estadístico SPSS versión 15.0.

Para el procesamiento estadístico se utilizó estadística y Análisis de frecuencia porcentual para cada uno de los datos obtenidos.

Cuadro 1

**EDAD DE LAS PACIENTES CON CÁNCER DE CUELLO
UTERINO AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO EN EL
INSTITUTO REGIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS
“LUIS PINILLOS GANOZA” - NORTE,
ENERO 2008 A OCTUBRE 2009**

EDAD DE LA PACIENTE	n	%
25 - 34	5	6,8
35 - 44	27	37,0
45 - 54	11	15,1
55 a +	30	41,1
Total	73	100,0

Fuente: Historias clínicas de pacientes con cáncer de cuello uterino.

Cuadro 2

**EDAD DE INICIO DE LAS RELACIONES SEXUALES EN
PACIENTES CON CÁNCER DE CUELLO UTERINO AL
MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO**

EDAD INICIO RELACIONES SEXUALES	n	%
12	1	1,4
14	4	5,5
15	10	13,7
16	15	20,5
17	4	5,5
18	22	30,1
19	4	5,5
20	2	2,7
21	7	9,6
22	1	1,4
24	2	2,7
30	1	1,4
Total	73	100,0

Fuente: Historias clínicas de pacientes con cáncer de cuello uterino.

Cuadro 3

**NÚMERO DE PAREJAS SEXUALES EN PACIENTES CON
CÁNCER DE CUELLO UTERINO AL MOMENTO DEL
DIAGNÓSTICO**

Nº PAREJAS SEXUALES	n	%
1	39	53,4
2	21	28,8
3	9	12,3
4	1	1,4
5	2	2,7
7	1	1,4
Total	73	100,0

Fuente: Historias clínicas de pacientes con cáncer de cuello uterino.

Cuadro 4

PARIDAD EN PACIENTES CON CÁNCER DE CUELLO UTERINO AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO EN EL INSTITUTO REGIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS “LUIS PINILLOS GANOZA” - NORTE, ENERO 2008 A OCTUBRE 2009

PARIDAD	n	%
1	6	8,2
2	10	13,7
3	9	12,3
4	12	16,4
5	12	16,4
6	10	13,7
7	3	4,1
8	3	4,1
9	1	1,4
10	1	1,4
11	2	2,7
12	2	2,7
15	2	2,7
Total	73	100,0

Fuente: Historias clínicas de pacientes con cáncer de cuello uterino.

Cuadro 5

CONSUMO DE TABACO EN PACIENTES CON CÁNCER DE CUELLO UTERINO AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO EN EL INSTITUTO REGIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS “LUIS PINILLOS GANOZA” - NORTE, ENERO 2008 A OCTUBRE 2009

CONSUMO DE TABACO	n	%
NO	70	95,9
SI	3	4,1
Total	73	100,0

Fuente: Historias clínicas de pacientes con cáncer de cuello uterino.

Cuadro 6

USO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES COMBINADOS (ACOS) EN PACIENTES CON CÁNCER DE CUELLO UTERINO AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO EN EL INSTITUTO REGIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS “LUIS PINILLOS GANOZA” - NORTE, ENERO 2008 A OCTUBRE 2009

ACOS	n	%
NO	68	93,2
SI	5	6,8
Total	73	100,0

Fuente: Historias clínicas de pacientes con cáncer de cuello uterino.

RESULTADOS

Edad de las pacientes con cáncer de cuello uterino al momento del diagnóstico en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas “Luis Pinillos Ganoza” - Norte. La mayor proporción de pacientes que acudieron al Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas, al momento del diagnóstico de la patología de estudio, presentaron una edad mayor e igual a 55 años (41,1%), seguido del rango de edad comprendido entre los 35 a 44 años de edad (37%). En menor proporción, el 15,1% de las pacientes tuvieron el diagnóstico entre 45 - 54 años de edad y solamente el 6,8% tuvo un rango de edad, al momento del diagnóstico, que abarcó los 25 a 34 años de edad (**Cuadro 1**).

Edad de inicio de las relaciones sexuales en pacientes con cáncer de cuello uterino. La edad de inicio más frecuente de las relaciones sexuales según el presente estudio fue de 18 años (30,1%), seguida de los 16 años (20,5%), 15 años (13,7%) y 21 años (9,6%), respectivamente (**Cuadro 2**).

Número de parejas sexuales en pacientes con cáncer de cuello uterino al momento del diagnóstico. El 53,4% de las pacientes señalaron ser monógamas o que tenían una sola pareja sexual. El 28,8%, 12,3% y 1,4% de los casos, refirieron tener dos, tres y cuatro parejas sexuales, respectivamente. Dos pacientes (2,7%) refirieron haber tenido hasta 5 parejas sexuales y solo un caso (1,4%) manifestó tener siete parejas (**Cuadro 3**).

Paridad en pacientes con cáncer de cuello uterino. Doce (16,4%) pacientes refirieron 4 gestaciones al momento del diagnóstico de cáncer de cuello uterino. En igual proporción, doce (16,4%) señalaron haber presentado 5 gestaciones; diez (13,7%) pacientes tenían biparidad materna al momento del diagnóstico de cáncer de cuello uterino. De igual modo, diez (13,7%) refirieron haber presentado 6 gestaciones. El 12,3% (n = 9) pacientes señalaron haber tenido 3 gestaciones. Solamente el 8,2% (n = 6) de nuestras pacientes fueron primíparas (**Cuadro 4**).

Consumo de tabaco en pacientes con cáncer de cuello uterino al momento del diagnóstico. En el 95,9% de las pacientes no se evidenció, en la historia clínica, el hábito tabáquico. Solamente 3 (4,1%) pacientes refirieron consumir tabaco (**Cuadro 5**).

Uso de anticonceptivos orales combinados (ACOS). El 93,2% de las pacientes refirieron no consumir ACOS al momento del diagnóstico. Solamente 5 (6,8%) señalaron que sí consumían dichos productos (**Cuadro 6**).

DISCUSIÓN

El cáncer de cuello uterino es una enfermedad compleja y multifactorial, cuya causa se le atribuye al virus del papiloma humano (VPH), que es el factor etiológico más importante, siendo los tipos 16, 18, 31, 33 y 51 los de mayor riesgo. El tipo 16 es probablemente el que se presenta con mayor frecuencia y se asocia al cáncer de células escamosas, seguido por el tipo 18, asociado preferentemente al adenocarcinoma. Los tipos 16 y 18 son responsables de alrededor del 70% de todos los casos de cáncer cervical en el mundo según la evidencia científica^{5, 15, 27, 30,36}. Existe una serie de circunstancias asociadas que constituyen factores de riesgo los que incrementan la probabilidad de esta enfermedad; dentro de ellas cabe mencionar la edad, el inicio de relaciones sexuales precozmente (de 18 años a menos), la promiscuidad, la multiparidad, el hábito de fumar, el uso de anticonceptivos orales combinados, las infecciones de transmisión sexual, el bajo nivel socioeconómico, la inmunodepresión, etc.^{5,8, 9, 11-22, 32, 40}

En el Perú, se ha estimado una incidencia de cáncer de cuello uterino de 40 por 100 000 mujeres y constituye la principal causa de mortalidad.⁵ Según los registros de la Unidad de Estadística e Informática de la Dirección Regional de Salud La Libertad, el cáncer de cuello uterino ocupa el segundo lugar del total de defunciones por cáncer de acuerdo al sexo en el Departamento de la Libertad para el año 2006, con una incidencia de 54,4 por 100 000 mujeres⁶. Según el Registro de Cáncer de Base Poblacional de Trujillo⁷, en los años 1996 a 2002, la localización más frecuente de cáncer en el sexo femenino fue el de cuello uterino con un 23,0%, seguido por cáncer de mama en un 15,1%. Albújar⁷ refiere que en Trujillo el cáncer de cuello uterino es la primera causa de mortalidad de cáncer en mujeres.

Desde el punto de vista de la salud pública, el problema del cáncer de cuello uterino tiene una trascendencia muy grande en los países en vías de desarrollo, no sólo por su alta frecuencia, sino porque la población de mujeres más afectadas son las de clases socioeconómicas bajas^{2, 4}. Solidoro⁴⁷ muestra los casos de cáncer de cuello uterino de Lima Metropolitana ubicando los 10 distritos que acumulan más del 70% de esta enfermedad, siendo los más pobres los afectados.

En el presente estudio se encontró que sólo el 26% provenía de la ciudad de Trujillo; el 38,4%, de los distritos aledaños (Esperanza, El Porvenir, Florencia de Mora, etc.); el 28,8%, de provincias de La Libertad (Casa Grande, Chicama, Chepén, etc.); y el 6,8%, de otras provincias (Chimbote, Chiclayo, Cajamarca, etc.). Se identi-

có las fichas socioeconómicas de 60 casos, de los cuales el 70% estuvo considerado en extrema pobreza. Respecto al grado de instrucción, el 71% (52 casos) fue analfabeta. En esta población afectada la asistencia médica es poco frecuente y por ende no existe una detección temprana de la enfermedad al no realizarse la prueba más difundida y sencilla como es el Papanicolaou, por un aspecto socio-cultural. Estos resultados abocan a un problema de educación que garantice acceder a una mejor comprensión y utilización de la información en salud que reciben.

Puig-Tintoré³² y Watts⁴⁵ realizaron estudios en países industrializados, refiriendo que el mayor número de casos de cáncer de cuello uterino identificados se encuentran en el grupo de mujeres de 25 a 45 años y que esta enfermedad es considerada como un cáncer de la perimenopausia; sin embargo, el estudio de Martínez¹⁰, realizado en Cuba, describe que en los últimos años ha observado un incremento de las lesiones del cuello uterino en mujeres mayores de 45 años, en las que se reporta el 17,5 % de los casos. Este hallazgo podría explicarse porque a esta edad ocurre una disminución de la defensa estrogénica, lo cual favorecería las infecciones del tracto genital. El Informe N° 2 del Registro hospitalario de cáncer del IREN Norte "Luis Pinillos Ganoza"⁴⁹ encontró que durante el I semestre 2008 - I semestre 2009, el grupo etáreo más afectado de esta enfermedad fue el de 45 a 64 años. La presente investigación coincide con dicho informe, ya que el 56% (41 casos) de cáncer de cuello uterino se encontró en mujeres de 45 años a más, siendo la edad más frecuente 57 años. Cabe mencionar que se encontraron el 7% de casos de pacientes de 25 a 34 años de edad, siendo la edad más joven de 29 años. Si consideramos el mecanismo de transmisión a través del coito, el desarrollo de la enfermedad a la edad descrita se explicaría por el periodo de latencia del cáncer de cuello uterino que va de 10 a 20 años^{2, 32-33}; el inicio de las relaciones sexuales que fue de 18 años a más y además, por la asistencia médica tardía cuando la lesión se hace sintomática⁴⁵.

El estadio clínico más frecuente en los casos estudiados fue el avanzado con el 76% (56 casos), los que predominaron en el grupo etáreo de 55 años a más fueron: IIB con 14 de 32 casos, seguido del IIIB con 11 de 23 casos, lo que concuerda con el *Reporte de la Conferencia sobre "Nuevo Manejo del sistema de estadiaje de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO)"*, quienes reportaron que la mayoría de las pacientes presentan enfermedad localmente avanzada en el momento del diagnóstico (Estadio Clínico IIB-IVA)³⁴⁻³⁵.

El estudio de Sussman⁴⁰ demostró la asociación existente entre el inicio de las relaciones sexuales precoces (menores de 18 años) y el cáncer de cuello uterino, afir-

mando que mientras más jóvenes, más frecuencia en la enfermedad; presuntamente por Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) y trauma sobre el epitelio cervical^{32, 40-41}. El estudio realizado por Malik y colaboradores⁵⁰ encontró que la edad promedio de inicio de las relaciones sexuales en su población de estudio fue 19 años.

En el presente estudio, el 30% (22 casos) de las mujeres inició su primera relación sexual a los 18 años de edad. Si consideramos que el 47% (34 casos) lo hizo antes de los 18 años de edad tenemos que el 77% (56 casos) tuvo su primera relación sexual en una edad muy joven. Las más jóvenes se encuentran más susceptibles a esta enfermedad debido a que no tienen anticuerpos que las proteja de esta enfermedad por no haber estado expuestas; a nivel cervical hay más ectropión, el cual es activo y propenso a mutaciones, la frecuencia del coito es más alta, la posibilidad de cambio de pareja es mayor, y hay más inexperiencia en educación sexual, en métodos anticonceptivos sobre todo el de barrera que disminuye el riesgo de de las ITS⁴⁰⁻⁴¹. Este es uno de los retos que el especialista en Medicina General debe enfrentar en su práctica diaria y es el trabajo de promoción de salud desde edades tempranas y específicamente en la adolescencia, durante la etapa escolar, en que se debe abordar temas tan importantes como el embarazo precoz, la promiscuidad y las infecciones de transmisión sexual que, entre otros factores, tienen un impacto importante en el incremento de la incidencia del cáncer de cuello uterino, así como las tasas de morbimortalidad secundarias a esta enfermedad. Ya que esta enfermedad es prevenible a edades tempranas, el estudio de Collins⁴³ nos menciona incluir la vacunación en las mujeres adolescentes antes de haber iniciado su primera relación sexual.

Miller⁵² afirma en las Directrices de Gestión del Programa de Detección del Cáncer Cervicouterino en Ginebra, que esta entidad se asocia con el número de compañeros sexuales de la mujer. En el presente estudio, el 47% (34 casos) fue poligámica; sin embargo, el 53% (39 casos) tuvo 1 sola pareja sexual. Esto no descarta que las parejas masculinas hayan sido poligámicas; si bien es cierto la poligamia femenina es un factor de riesgo, la monogamia femenina no es un factor protector^{9, 16, 22, 25, 51-53}.

En el "International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer"¹⁹ se combinó datos individuales de 11 161 mujeres con carcinoma invasivo; 5 402 mujeres, con neoplasia intracervical intraepitelial (CIN)3/carcinoma in situ; y 33 542 mujeres, sin carcinoma cervical de 25 estudios epidemiológicos, incluido el Perú encontraron que la paridad fue baja predominado las mujeres con 1 a 2 hijos; no encontraron relación entre el cáncer de cuello uterino y el número de embarazos a

término. Esto se explica porque las tasas de fecundidad son bajas en los países industrializados, los que aportaron con el 66% de la muestra. La fecundidad en el Perú fue de 5 hijos. En la presente investigación, el 92% (56 casos) fue multíparas y el número más frecuente fue entre 2 y 6 hijos, que hizo un total de 72,5% con 53 casos. La multiparidad como factor de riesgo es un elemento importante en nuestro estudio, ya que es característico en poblaciones de bajo nivel cultural, escasas opciones recreativas y muy poca incorporación de la mujer al trabajo, la existencia de altas tasas de natalidad lo que, asociado a la serie de cambios que ocurren durante el embarazo, donde la mujer se inmunodeprime, lo que puede deducirse que una afectación inmunológica repetida influye en la aparición de una infección más fácil, en especial con el virus del papiloma humano, además de los efectos traumáticos que sobre el cuello uterino puede producir cada parto.^{18-19,54}

En el estudio de Matos¹⁷ se concluye que al evaluar juntos las tres variables: hábito de fumar, tiempo de fumador y número de cigarrillos diarios, entre sí constituyen un riesgo para lesiones cervicales. Los mecanismos implicados pudieran estar relacionados con el efecto directo de los carcinógenos de los cigarrillos en el epitelio cervical.^{16, 17, 18, 25} Martínez y Torrientes¹⁰ consideran que el hábito de fumar por más de 15 años de evolución influye doblemente por estar demostrado que disminuye en 2 años la edad de la menopausia y también porque afecta la vigilancia inmunológica a nivel del mucus cervical. En el estudio de Trimble⁵⁵ se menciona que el riesgo es similar para las fumadoras pasivas y las activas. En la presente investigación se encontró que el 96% (70 casos) no era fumadora y sólo el 4% (3 casos) son fumadoras. Dichas mujeres proceden de un status socioeconómico bajo; por ende, en nuestra población no están expuestas al consumo de tabaco de manera activa ni pasiva.

Los anticonceptivos orales combinados (ACOS) en nuestro medio son poco utilizados, ya que desde 1996 hasta la fecha el inyectable (acetato de medroxiprogesterona) es el método de mayor elección en el país⁵⁷, porque representa una de las opciones efectivas y seguras para las mujeres⁵⁷⁻⁵⁸. Nosotros encontramos en el presente estudio que el 7% (5 casos) usó ACOS. Algunos autores sugieren que el uso por largo tiempo de anticonceptivos orales tiene asociación con el incremento de cáncer de cuello uterino, debido a que disminuyen la respuesta inmunológica a nivel cervical^{20, 56, 58}. En el estudio de Moreno⁵⁸ se encontró en mujeres con infección activa del virus papiloma humano, que el uso de ACOS por más de 5 años incrementa 2 veces el riesgo de cáncer de cuello uterino y el uso por más de 10 años incrementa el riesgo en 4 veces.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- Los factores epidemiológicos predominantes en pacientes con cáncer de cuello uterino fueron: edad, edad de inicio de relaciones sexuales, multiparidad; no hubo predominio con respecto a los siguientes factores: número de parejas sexuales, consumo de tabaco y uso de anticonceptivos orales combinados.
- Las mujeres de 45 años o más tuvieron mayor proporción de cáncer de cuello uterino.
- El cáncer de cuello uterino fue más común en las mujeres que tuvieron una edad de inicio de las relaciones sexuales igual o menor de 18 años de edad.
- Las mujeres que tuvieron entre 2 y 6 hijos presentaron una mayor proporción de cáncer de cuello uterino.
- El número de parejas sexuales, el consumo de tabaco y el uso de anticonceptivos orales combinados no fueron factores asociados en las mujeres con cáncer de cuello uterino en este estudio.
- ❖ Se recomienda establecer un programa de control y seguimiento de cáncer de cuello uterino, especialmente en las mujeres que tengan de 45 años a más, las que tuvieron una edad de inicio de las relaciones sexuales igual o mayor de 18 años de edad y las que tuvieron entre 2 y 6 hijos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization (WHO) [documento en internet]. Information Centre on HPV and Cervical Cancer. Summary report on HPV and cervical cancer statistics in Americas; 2007. [Fecha de acceso: Julio 2009]. Disponible en: <http://www.who.int/hpvcentre/statistics/dynamic/ico/SummaryReportsSelect.cfm>.
2. World Health Organization (WHO) [documento en internet]. Comprehensive cervical cancer control. A guide to essential practice; 2006. [Fecha de acceso: Julio 2009]. Disponible en: http://www.who.int/reproductive-health/publications/cervical_cancer_gcp/text.pdf.
3. Foundation for Promotion of Cancer Research. Comparison of Time Trends in Uterine Cancer Incidence (1973-1997) in East Asia, Europe and USA, from Cancer Incidence in Five Continents, Vols IV-VIII. Japanese Journal of Clinical Oncology 2007; 37(9):722-4.
4. Lewis, Merle J. Análisis de la situación del cáncer cervicouterino en América Latina y el Caribe. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud; 2004.
5. Jorge Cervantes. Infección por Papiloma Virus Humano y Riesgo Inmunológico de Cáncer de Cuello Uterino. Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología 2003; 49(1):53-8.
6. Dirección Regional de Salud La Libertad. Estadística e Informática; 2006.
7. Albuja P. El cáncer en Trujillo, 1996 - 2002: incidencia y mortalidad. En Registro de Cáncer de Base Poblacional de Trujillo. Trujillo (Perú); 2006.

8. Berrington de, Gonzalez A, Green, J. Comparison of risk factors for invasive squamous cell carcinoma and adenocarcinoma of the cervix: collaborative reanalysis of individual data on 8,097 women with squamous cell carcinoma and 1,374 women with adenocarcinoma from 12 epidemiological studies. *Int J Cancer* 2007; 120:885.
9. Kari Hemminki^{1,2} and Bowang Chen. Familial Risks for Cervical Tumors in Full and Half Siblings: Etiologic Apportioning. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15(7):1413-4.
10. Martínez V, Torrientes B. Neoplasia cervical en la mujer climatérica. *Revista Cubana Obstetr Ginecol.* 2006;328(1).
11. Castellsague, X, Bosch, X, Munoz, N, *et al.* Male circumcision, penile human papillomavirus infection, and cervical cancer in female partners. *New England Journal Medicine* 2002; 346:1105.
12. Anttila, T, Saikku, P, Koskela, P, *et al.* Serotypes of Chlamydia trachomatis and risk for development of cervical squamous cell carcinoma. *JAMA* 2001; 285:47.
13. Wallin, KL, Wiklund, F, Luostarinen, T, *et al.* A population-based prospective study of Chlamydia trachomatis infection and cervical carcinoma. *Int J Cancer* 2002; 101:371.
14. Hawes, SE, Kiviat, NB. Are genital infections and inflammation cofactors in the pathogenesis of invasive cervical cancer?. *Journal Natl Cancer Inst* 2002; 94:1592.
15. Castle, PE, Wacholder, S, Lorincz, AT, *et al.* A prospective study of high-grade cervical neoplasia risk among human papillomavirus-infected women. *Journal Natl Cancer Institute* 2002; 94:1406.
16. International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer. Carcinoma of the cervix and tobacco smoking: Collaborative reanalysis of individual data on 13,541 women with carcinoma of the cervix and 23,017 women without carcinoma of the cervix from 23 epidemiological studies. *Int J Cancer* 2006; 118:1481-95.
17. Matos A, Moutinho J, Pinto D, Medeiros R. The influence of smoking and other cofactors on the time to onset to cervical cancer in a southern European population. *European Journal of Cancer Prevention* 2005, 14:485-91.
18. Munoz N, Franceschi, S, Bosetti, C, *et al.* Role of parity and human papillomavirus in cervical cancer: the IARC multicenter case-control study. *Lancet* 2002; 359: 1093.
19. International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer. Cervical carcinoma and reproductive factors: collaborative reanalysis of individual data on 16,563 women with cervical carcinoma and 33,542 women without cervical carcinoma from 25 epidemiological studies. *Int J Cancer* 2006; 119: 1108- 24.
20. Appleby, P, Beral, V, Berrington de, Gonzalez A, *et al.* Cervical cancer and hormonal contraceptives: collaborative reanalysis of individual data for 16,573 women with cervical cancer and 35,509 women without cervical cancer from 24 epidemiological studies. *Lancet* 2007; 370: 1609- 21.
21. Solis C. Tratamiento adyuvante del cáncer cérvico uterino: Factores de riesgo, indicaciones y tratamiento. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2005; 70 (1): 41-8.
22. Haverkos H, Rohrer M, Pickworth W. The cause of invasive cervical cancer could be multifactorial. *Biomed Pharmacother.* 2000; 54: 54-9.
23. Patil V, Wahab S, Zadpey S, Vasudeo N. Development and validation of risk scoring system for prediction of cancer cervix. *Indian Journal Public Health.* 2006; 50 (1): 38-42.
24. Theodoros Agorastos, *et al.* Adeno-associated virus infection and cervical neoplasia: is there a protective role against human papillomavirus related carcinogenesis?. *European Journal of Cancer Prevention* 2008;17: 364 - 368.
25. John Thomas. The development of cervical cancer and its precursors: what is the role of human papillomavirus infection?. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 2006;18(1):5-13.
26. Luciani, S, Winkler, J. Prevención del cáncer cervicouterino en el Perú: lecciones aprendidas del proyecto demostrativo tamizaje y tratamiento inmediato (TATI) de las lesiones cervicouterinas. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2006.
27. Nubia Muñoz *et als.* Epidemiologic Classification of Human Papillomavirus Types Associated with Cervical Cancer. *New England Journal of Medicine* 2003;348;6:518-27.
28. Walboomers, JM, Jacobs, MV, Manos, MM, *et al.* Human papillomavirus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. *Journal Pathology* 1999; 189:12-9.
29. Manhart, LE, Holmes, KK, Koutsky, LA, *et al.* Human papillomavirus infection among sexually active young women in the United States: Implications for developing a vaccination strategy. *Sex Transm Dis* 2006; 33:502-8.
30. Schiffman, M, Castle, PE, Jeronimo, J, *et al.* Human papillomavirus and cervical cancer. *Lancet* 2007; 370:890-907.
31. Jastreboff AM, Cymet T. Role of the human papilloma virus in the development of cervical intraepithelial neoplasia and malignancy. *Postgrad Med J.* 2002;8(918):225-8.
32. Puig-Tintoré L *et al.* Coverage and Factors Associated With Cervical Cancer Screening: Results From the AFRODITA Study: A Population-Based Survey in Spain. *Journal of Lower Genital Tract Disease,* 2008;12(2):82-89.
33. Patrick Petignat, Michel Roy. Diagnosis and management of cervical cancer. *British Medical Journal* 2007;335:765-8.
34. Conference Report. New development of the FIGO staging system. *Gynecologic Oncology* 2007; 107:8-9.
35. Ben Hmid R, *et al.* Usefulness of colposcopy in inflammatory cervico-vaginal smears: apropos of 140 cases. *Tunis Med.* 2007; 85(6):500-4.
36. Ronald D. Alvarez, Thomas C. Wright Jr. Optical Detection Group. Increased detection of high-grade cervical intraepithelial neoplasia utilizing an optical detection system as an adjunct to colposcopy. *Gynecologic Oncology* 2007; 106:23-8.
37. Thomas J. Herzog. New approaches for the management of cervical cancer. *Gynecologic Oncology* 2003; 90:22-7.
38. Editorial. Quality of life in cervix cancer survivors-What matters the most in the long-term?. *Gynecologic Oncology* 2005; 97:307-9.
39. Sanders GD, Taira AV. Cost-effectiveness of a potential vaccine for human papillomavirus. *Emerg Infect Dis* 2003; 9:37-48.
40. Sussman A, *et al.* HPV and Cervical Cancer Prevention Counseling With Younger Adolescents: Implications for Primary Care. *Annals Family Medicine* 2007; 5:298-304.
41. Mark Spitzer. Screening and management of women and girls with human papillomavirus infection. *Gynecologic Oncology* 2007; 107:14-8.
42. Head S, Crosby R, Moore G. Pap Smear Knowledge Among Young Women Following the Introduction of the HPV Vaccine. *Journal Pediatric Adolescent Gynecology* 2009; 22:251- 6.
43. Collins, Y, Einstein, MH, Gostout, BS, *et al.* Cervical cancer prevention in the era of prophylactic vaccines: A preview for gynecologic oncologists. *Gynecologic Oncol* 2006; 102:552-62.
44. Blumenthal PD, Gaffikin L, Deganus S, *et al.* Cervical cancer prevention: safety, acceptability, and feasibility of a single-visit approach in Accra, Ghana. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196:407.e1-407.e9.

45. Watts L, Joseph N, Velazquez A, *et al.* Understanding barriers to cervical cancer screening among Hispanic women. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201:199.e1-e8.
46. De la Torre F. Lesión premaligna escamosa del cuello uterino, un enfoque actualizado. *Patología* 2008; 46(4):332-42.
47. Solidoro A. Cáncer en el siglo XXI. *Acta Med Per.* 2006; 23(2): 112-8.
48. Valer V, Jara D, Asmat G, Tello D. Correlación clínico patológica del cáncer cervical precusores en una población de Lima periférica. *Anales de la Facultad de Medicina Lima* 2005; 66(2): 100-6.
49. Informe Nº 2 del Registro hospitalario de cáncer del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas Norte "Luis Pinillos Ganoza". *La Libertad*; 2009.
50. Malik SN, Wilkinson EJ, Drew PA, Hardt NS. Benign cellular changes in Pap smears. Causes and significance. *Acta Cytol.* 2001; 45:5-8.
51. Michele Follen. Conference Report: Global strategies for cervical cancer control in the 21st century. *Gynecologic Oncology* 99 2005: S245.
52. Miller AB. Programas de detección del cáncer cérvico uterino. *Directrices de Gestión.* Ginebra: OMS, 1993.
53. Pesquisa de lesiones de cuello uterino por citología en población femenina del área rural de los Distritos Sanitarios Lagunillas y El Vigía del Estado Mérida. 2006.
54. Lee J-M, Lee K-B, Kim Y-T, *et al.* Cervical cancer associated with pregnancy: Results of a multicenter retrospective Korean study (KGOG-1006). *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198:92.e1-92.e6.
55. Trimble CL, Genkinger JM, Burke AE, *et al.* Active and passive cigarette smoking and the risk of cervical neoplasia. *Obstet Gynecol* 2005; 105:174-181.
56. Smith JS, Green J, Berrington de Gonzalez A, *et al.* Cervical cancer and use of hormonal contraceptives: a systematic review. *Lancet* 2003; 361:1159-67.
57. Nota de prensa. El inyectable es el método anticonceptivo más usado por mujeres peruanas. *Ministerio de Salud del Perú*; 2005.
58. Moreno V, Bosch FX, Munoz N, *et al.* Effect of oral contraceptives on risk of cervical cancer in women with human papillomavirus infection: the IARC multicentric case-control study. *Lancet* 2002; 359:1085-92.

Tratamiento quirúrgico de la gastrosquisis con la técnica de Símil-Exit. Nuestra primera experiencia (la tercera en el Perú)

Surgical treatment of gastroschisis with the Exit-Like technique.
Our first experience (the third of this kind in Peru)

*Emiliano Paico Vilchez¹, Vladimir Velásquez Huarcaya²,
Luis Castañeda Cuba³, Humberto Hashimoto Pacheco⁴,
Roger Costta Olivera⁵*

RESUMEN

Los autores presentan su primera experiencia en tratar quirúrgicamente a un neonato con diagnóstico prenatal de gastrosquisis con la técnica Símil-Exit, en el Hospital Belén de Trujillo, cuyo resultado fue exitoso.

La técnica consiste en reducir las vísceras herniadas con el soporte feto-placentario, es decir, sin cortar el cordón umbilical.

El paciente nació mediante cesárea programada a las 35 semanas de gestación, previa maduración pulmonar fetal. Presentó herniación de estómago, intestino delgado y grueso. La reducción de las vísceras a la cavidad abdominal se realizó en ocho minutos. La pared abdominal se cerró en un solo plano, con puntos separados.

El paciente fue a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal despierto, con sonda nasogástrica, hidratación parenteral, antibiótico-terapia y respirando espontáneamente. La nutrición parenteral parcial se instaló al 2° día; y la alimentación oral al 12° día de la operación. Salió de alta al 22° día en buen estado de salud. Los controles posteriores fueron satisfactorios.

Los autores concluyen que la Símil-Exit es una técnica simple y sencilla, que disminuye la morbi-mortalidad de la Gastrosquisis. La técnica está orientada a la fisiopatología de la enfermedad y el éxito del resultado radica en el manejo multidisciplinario.

Palabras clave: Gastrosquisis, Símil-Exit.

1 Profesor de la Facultad de Medicina de la UPAO - Cirujano Pediatra y Jefe de Especialidades Quirúrgicas del H.B.T.

2 Profesor de la Facultad de Medicina de la UPAO - Cirujano Pediatra del H.B.T.

3 Profesor de la Facultad de Medicina de la UPAO - Gineco - Obstetra y Especialista en Medicina Fetal del H.B.T.

4 Gineco - Obstetra del H.B.T.

5 Profesor de la Facultad de Medicina de la UPAO - Pediatra y Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

ABSTRACT

The authors present their first experience in the successful surgical treatment a newborn with prenatal diagnosis of gastroschisis through the application of Exit-like technique at Belen Hospital of Trujillo- Peru.

The technique consists in introducing the herniated viscera, with feto-placental support, that is without cutting the umbilical cord.

The patient was born by planned cesarean at 35 weeks of gestation previous fetal lung maturity. The patient presented with herniation of the stomach, and both the small and large bowel. The reduction of the viscera was performed within eight minutes. The abdominal wall was closed in a single plane with separate interrupted sutures.

The patient, awake and breathing spontaneously, went to the NICU, with a nasogastric tube, parenteral hydration, and antibiotic therapy. On the second day PPT was installed the PPT, and on the twelfth day was started the oral nutrition. On the twentieth two days He was discharged in good health .The subsequent medical checks were satisfactory.

The authors conclude that the Exit-Like is a simple and easy technique, which reduces the morbid-mortality of gastroschisis. The technique is oriented towards pathophysiology and the successful outcome lies in multidisciplinary management.

Key words: Gastroschisis, Exit - Like.

INTRODUCCIÓN

La gastrosquisis, exteriorización de vísceras abdominales a través de un defecto para-umbilical generalmente derecho, es una grave malformación congénita de creciente prevalencia, especialmente en niños de madres muy jóvenes⁽¹⁾.

La morbimortalidad de la gastrosquisis está estrechamente relacionada con: pre-madurez, bajo peso al nacer, limitado crecimiento intrauterino, malformaciones congénitas asociadas, daño que el líquido amniótico ocasiona a las vísceras expuestas al final del embarazo, demora en el tratamiento quirúrgico que conlleva no solo a la pérdida de agua sino también a la infección debido a la exposición de las vísceras, y al riesgo de comprometer la circulación intestinal con isquemia e infarto debido al estrangulamiento del intestino, ya que el defecto paraumbilical es muy pequeño. La morbimortalidad también es incrementada por el ayuno prolongado y la necesidad de asistencia ventilatoria.

La detección prenatal, el adecuado manejo perinatal y un tratamiento quirúrgico precoz son condiciones que contribuyen a disminuir la morbimortalidad de esta grave malformación.

Desde noviembre del 2005, en Argentina, el doctor Javier Svetliza⁽²⁾, viene realizando una técnica que él ha creado y que ha denominado SÍMIL - EXIT (ex utero intrapartum treatment) para tratar quirúrgicamente la gastrosquisis.

La técnica consiste en la reducción intraparto de las vísceras herniadas, sin tensión, con el soporte de la circulación feto-placentaria, es decir sin cortar el cordón umbilical.

Si bien la casuística que el doctor Svetliza presenta es reducida, se puede decir que su técnica, orientada a la fisiopatología de la enfermedad, disminuye la morbimortalidad, pues ningún caso ha presentado complicaciones^{(2),(3)}.

En Chile, la doctora Amparo Moreno y Cols.⁽⁴⁾; en México, el doctor Manuel González y Cols.⁽⁵⁾; en Venezuela, la doctora Estefanía Lobatón y Cols.⁽⁶⁾ y en otros países de América también se ha aplicado la técnica de Símil-Exit y los resultados son muy alentadores.

En el Perú, el doctor Carlos Segura y Cols., según la bibliografía revisada, han operado dos casos de gastrosquisis con la mencionada técnica con notable suceso en el Hospital San Bartolomé, de Lima⁽⁷⁾.

El objetivo del presente trabajo es presentar nuestra primera experiencia en la realización de la técnica Símil-Exit en el tratamiento de un caso de gastrosquisis, en el Hospital Belén, de Trujillo, cuyo resultado ha sido exitoso.

PACIENTES Y MÉTODOS

Paciente masculino con diagnóstico prenatal de gastrosquisis, manejado por un equipo multidisciplinario integrado por gineco-obstetras especialistas en medicina fetal, cirujanos pediatras y neonatólogos intensivistas, y que fue tratado quirúrgicamente con la técnica Símil-

Exit, el 26 de mayo del 2010 en el Hospital Belén, de Trujillo.

Para la realización de la técnica se siguieron los criterios propuestos por el doctor Svetliza⁽²⁾, que son los siguientes:

1. Control ecográfico seriado del feto semanalmente, desde la 30 semana de gestación.
2. Establecer como indicadores ecográficos para la finalización del embarazo: a) las 34 semanas de gestación, pues se sabe que después de este tiempo, el líquido amniótico es muy irritante para el intestino, lo que provoca su inflamación y hace muy difícil su introducción en el abdomen; b) una dilatación del intestino igual o mayor a 18 milímetros de diámetro después de las 30 semanas, ya que dilataciones inferiores a dicho diámetro, por debajo de las 25 semanas de gestación, se tomarían como sugestivas de atresia intestinal^{(8),(9)}.
3. Cesárea programada electivamente, bajo anestesia raquídea, a las 34 semanas, previa maduración pulmonar fetal.
4. El quirófano debe estar bien calefaccionado y contar con: dos aspiradores, una servocuna, una mesa para instrumentos de la cesárea, una mesa accesoria que contenga: gasas, jeringa con anestesia local, un portaagujas con hilo reabsorbible para el cierre del defecto y tijeras para cortar hilo, que se utilizarán en la Símil-Exit. También es necesario contar con un laringoscopio y un tubo endotraqueal para eventual intubación del niño.
5. La incisión de la pared abdominal materna y del útero será suficientemente amplia que permita la salida del feto lo menos traumática posible.
6. La extracción del feto debe ser suave y delicada, y se colocará en un 'nido' preparado con campos estériles sobre los muslos maternos, manteniendo la circulación feto-placentaria; es decir, sin cortar el cordón umbilical.
7. Evitar en este momento cualquier maniobra sobre el útero que pudiera desencadenar el desprendimiento de la placenta.
8. Uno de los gineco-obstetras palpará en forma continua el latido del cordón umbilical.
9. El cirujano pediatra asistido por su ayudante, comenzará sin prisa y sin pausa la introducción de las vísceras al abdomen del paciente.
10. La introducción de las vísceras se hará en el siguiente orden: primero el estómago, si éste estuviera fuera de la cavidad abdominal; luego el colon dirigiéndolo hacia el lado izquierdo, su presión delicada generará salida de meconio por el ano una vez que se encuen-

tre dentro del abdomen; por último, se introduce el intestino delgado colocándolo hacia el lado derecho. Esta maniobra se acompaña de salida de secreción por la boca, la que será aspirada por el neonatólogo, sin instrumentaciones traumáticas que pudieran desencadenar el llanto antes de la reducción de las vísceras.

11. El cordón umbilical se clampa y se corta cuando se advierta cese del latido o bien cuando se consiga la reducción completa de las vísceras.
12. Una vez ligado el cordón umbilical, el neonatólogo rápidamente comenzará a asistir al paciente aunque aún no se haya conseguido la reducción total de las vísceras, debido a que estará tan avanzada la reducción que no acarreará mayor tiempo adicional completarla. Una sonda oro-gástrica gruesa permitirá mantener en reposo el tubo digestivo hasta que exista recuperación espontánea del tránsito intestinal.
13. El último paso se completará en la servocuna, que consistirá en el cierre del defecto de la pared abdominal, el que se hará en un solo plano, que incluya todo el grosor de la pared, con puntos separados con hilo reabsorbible grueso, bajo infiltración de anestésico local.
14. En todos los casos se advertirá a los padres del paciente sobre la presencia de una mala rotación intestinal y sus posibles consecuencias.

RESULTADOS

Madre del paciente de 22 años de edad, primigesta, a quien se le realizó ecográficamente diagnóstico de gastroquis fetal desde las 17 semanas de gestación.

Se realizó el control ecográfico del feto, semanalmente, desde las 30 semanas. En el último control, a las 34 semanas, la dilatación del intestino fetal fue de 20 mm. de diámetro.

Por razones de índole personal de la madre, la cesárea, que estuvo programada electivamente (bajo anestesia raquídea) para las 34 semanas, previa maduración pulmonar fetal, se realizó a las 35 semanas.

La incisión de la pared abdominal y del útero fue amplia, que permitió extraer suave y delicadamente al niño, el que fue colocado sobre los muslos de su madre, conservando la circulación feto-placentaria, es decir sin cortar el cordón umbilical.

El paciente presentó herniación del fondo del estómago, del colon y del intestino delgado, a través de un defecto para-umbilical derecho de aproximadamente 3,5 mm. de diámetro. (Fig.1).

Manteniendo la circulación feto-placentaria, con-

trolada continuamente mediante palpación del latido del cordón umbilical, se inició la introducción de las vísceras al abdomen en el siguiente orden: fondo del estómago, colon hacia el lado izquierdo e intestino delgado hacia el lado derecho. (Fig. 2, 3 y 4). Al introducir el colon y ser presionado suavemente se observó salida de aproximadamente de 80 gramos de meconio por el ano.

Al minuto con veinte segundos, cuando todavía no se había completado la introducción total de las vísceras, el latido del cordón umbilical cesó, por lo que inmediatamente se clampó y se ligó el cordón. Luego se reubicó al paciente en la mesa de atención neonatal (la servocuna estaba ocupada), continuando aquí con la introducción de las vísceras.

A los ocho minutos de iniciada la operación se completó la introducción de las vísceras (Fig. 5), mientras el paciente recibía asistencia ventilatoria por parte del neonatólogo.

El defecto de la pared abdominal fue cerrado en un solo plano, que incluyó todo el espesor de la pared, con puntos separados de ácido poliglicólico, bajo infiltración de lidocaina al 2% (Fig. 6 y 7).

El paciente es llevado a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal con sonda oro-gástrica, hidratación parenteral, antibiótico-terapia, y sin necesidad de asistencia ventilatoria. Al segundo día se instaló nutrición parenteral parcial; y al onceavo día postoperatorio se inició paulatinamente alimentación oral. En ningún momento presentó complicaciones.

Salió de alta al veintidozavo día postoperatorio, en buen estado de salud. Los controles posteriores fueron satisfactorios.

DISCUSIÓN

La reducción de las vísceras abdominales en un recién nacido con gastrosquisis se hace en forma tradicional en el quirófano y con anestesia general. La reparación quirúrgica requiere llevar al recién nacido de la UCI Neonatal a quirófano, intubación endotraqueal, anestesia general, exploración del abdomen y de su contenido y de ventilación mecánica por un tiempo variable.

Si la reducción del contenido abdominal no es posible realizarla en un solo tiempo, se puede recurrir a la técnica de Gross, que consiste en cubrir las vísceras abdominales solo con colgajos de piel, quedando una eventración abdominal que se corregirá a los dos o cuatro años de edad; o recurrir a la técnica de Schuster, que consiste en confeccionar un silo de silastic y fijarlo alrededor de la fascia para que contenga las vísceras herniadas, las que en días sucesivos serán gradualmente reducidas por com-

presión, hasta que se pueda realizar el cierre del defecto, que se logrará aproximadamente al décimo día.

Con las técnicas tradicionales se requiere ventilación mecánica hasta que se haya ensanchado la pared abdominal. El íleo paralítico dura alrededor de tres a cuatro semanas, por lo que durante este tiempo es necesaria la nutrición parenteral. El intestino inflamado no funciona hasta que desaparezca el edema y la distensión. La estancia hospitalaria es de alrededor de seis semanas. La mortalidad es de aproximadamente de 10% y con frecuencia se relaciona con septicemia⁽¹⁰⁾. Los sobrevivientes pueden requerir más de un procedimiento quirúrgico y es posible que se deba reseca el intestino comprometido. Otras posibles complicaciones incluyen compromiso hemodinámico del abdomen inferior, riñones y miembros inferiores, perforación intestinal, cicatrices abdominales y del ombligo estéticamente anormales, operaciones por obstrucción intestinal debido a adherencias o reparaciones estéticas de la cicatriz^{(10),(11)}.

Numerosos autores, como Bianchi y Dickson⁽¹²⁾, Duncan y Cols.⁽¹³⁾, entre otros, señalan los beneficios de la reducción precoz y sin anestesia; incluso otros autores, como Logghe y Cols.⁽¹⁴⁾ y Peiro y Cols.⁽¹⁵⁾, sugieren adicionar una interrupción en el producto con el propósito de evitar el daño que el líquido amniótico ocasiona a las vísceras expuestas al final del embarazo.

Sin embargo, tal como sostienen Langer y Cols.⁽¹⁶⁾, el daño de las vísceras expuestas surge no solamente por el líquido amniótico, sino también por la obstrucción del intestino y de su meso que salen a través de un pequeño defecto, en el momento que el intestino comienza a ganar mayor contenido y capacidad de propulsión.

Bianchi y Dickson⁽¹²⁾, que fueron los que primeros en realizar la reducción precoz y sin anestesia general, así como sus seguidores, dejan pasar algunas horas con el propósito de que el intestino se “desinfle” y se estabilicen los parámetros hemodinámicos. El doctor Svetliza y Cols.⁽²⁾ creen que el intestino continuará esas horas sufriendo, herniado a través de un pequeño defecto, y con el agravante de contener aire recién deglutido con el llanto, que no es extraído en un 100% con la mejor sonda oro-gástrica.

El doctor Svetliza cree también que en un niño despierto que lucha contra esos gestos pueden producirse pequeños desgarros serosos o seromusculares durante la introducción del intestino, prolongando así el íleo; y que lesiones más importantes obligarán a reoperaciones, con el hallazgo de una peritonitis por perforación intestinal. Agrega, además, que la imposibilidad de una reducción ordenada de las vísceras podrá acarrear un serio riesgo de vólvulo intestinal.

La técnica Símil-Exit, que propone el doctor Svetliza⁽²⁾ para el tratamiento de la gastrosquisis, está orientada a la fisiopatología de la enfermedad. Consiste en la reducción intraparto y sin tensión de las vísceras herniadas, con el soporte de la circulación feto-placentaria; es decir, sin cortar el cordón umbilical y sin anestesia general. La Símil-Exit exige contar con el diagnóstico prenatal lo más precoz posible (en lo posible antes de las 30 semanas de gestación) y que el mismo no presente malformaciones asociadas y en anticiparse al daño intestinal ocasionado por el líquido amniótico que ocurre en útero en las últimas semanas de gestación. Exigencia aplicable a 90% de los fetos con gastrosquisis.

Los niños operados (n=14) que presenta el doctor Svetliza y Cols.^{(2),(3)}, toleraron la alimentación oral antes de las dos semanas, y recibieron el alta entre las tres y cuatro semanas de vida, sin reintervenciones ni rehospitalizaciones, ni secuelas estéticas.

Si bien la casuística con la técnica Símil-Exit que presenta el doctor Svetliza y Cols. es reducida, se puede afirmar que los resultados son muy alentadores, ya que no solamente reduce eficaz y eficientemente la morbi-mortalidad, sino que, además, no requiere de gastos adicionales al equipo de salud; por el contrario, se agura un ahorro en esta patología de creciente prevalencia y de gran impacto económico. De ahí que la propuesta de esta técnica para el tratamiento de la gastrosquisis es sumamente válida.

CONCLUSIONES

La Símil-Exit es un técnica quirúrgica fácil y sencilla que reduce la morbi-mortalidad de la gastrosquisis. La técnica está orientada a la fisiopatología de la enfermedad.

El éxito del resultado radica en el necesario manejo de un equipo multidisciplinario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eggink BH, Richardson CJ, Malloy MH, Angel CA: "Outcome of gastroschisis: a 20 year case review of infants with gastroschisis born in Galveston, Texas" *J Pediatr Surg* 2006; 41 (6): 1103-1108.
2. Svetliza J, Palermo J, Espinoza AM, Gallo M, Calahorra M, Guzmán E.: "Procedimiento Símil-Exit para el manejo de gastrosquisis" *Rev. Iberoamericana de Medicina Fetal y Perinatal* 2007; 1 (1): 7-12.
3. Svetliza J, Espinoza A, Gallo M, Palermo M, Deguer C, Moreno A, Márquez R.: "Experiencia conjunta en Argentina y Chile con la técnica Símil-Exit para el tratamiento quirúrgico de la gastrosquisis" *Rev. Ped. Elec.* Vol 6, N° 3. ISSN 0716-0918.
4. Moreno A, Márquez R, Quijada P y Peralta M: "Reducción de gastrosquisis en tiempo cero: primera experiencia en Chile del procedimiento Símil-Exit" *Rev. Ped. Elec.* Vol 5, N° 2 ISSN 0718-0918.
5. González, M.: "Padece gastrosquisis uno de cada mil bebés" Presentan a bebé poloseno que sobrevivió tras novedosa cirugía. En www.pulsosp.com.mx/notas/historicas.aspx? fecha 2009 10 28.
6. Lobatón , E y Cols.: "Gastrosquisis, Eixt tratamiento quirúrgico, Reducción completa con soporte placentario" en http://www.Café.Hr/video/0/gastrosquisis/IGOdPbu_k4.html.
7. www.slideshare.net/taghere/simil-exit.
8. Piper HG, Jaksic T. "The impact of prenatal bowel dilation on clinical outcomes in neonates with gastroschisis" *J Pediatr Surg* 2006; 41 (5): 897-900.
9. Langer JC, Khanna J, Caco C, Dykes EH, Nicolaidis KH. "Prenatal diagnosis of gastroschisis: development of objective sonographic criteria for predicting" *Obstec Gynecol* 1993; 81 (1): 53-56.
10. Davies MW, Kimble RM, Woodgate PC: "Reducción en la sala del hospital sin anestesia general versus reducción y reparación bajo anestesia general para la gastrosquisis en recién nacidos". (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 No. 2 Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.Update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library 2008 Issue 2. Chichester, UK: John & Wiley Sons, Ltd.).
11. Davies BW, Stringer MD.: "The survivors of gastroschisis". *Arch Dis Child* 1977; 77: 158-160.
12. Bianchi A, Dickson AP: "Elective delayed reduction and no anaesthesia: Minimal intervention management for gastroschisis". *J Pediatr Surg* 1988; 33: 1338-1340.
13. Duncan ND, Brown B, Dundas SE y Cols. "Minimal intervention management for gastroschisis. A preliminar report". *West Indian Med J* 2005; 54 (2): 152- 154.
14. Logghe HL, Mason GC, Thornton JG, Stringer MD, A.: "A randomized controlled trial of elective preterm delivery of fetuses with gastroschisis". *J Pediatr Surg* 2005; 40 (11): 1726-1731.
15. Peiro JL, Guindos S, Lloret J, Marhuenda C, Toran N, Castillo F, Martínez-Ibañez V. "New surgical in gastroschisis: treatment simplification according to its physiopathology". *Cir Pediatr* 2005; 18849: 182-187.
16. Langer JC, Longaker MT, Crombleholme TM, Bond SJ, Finkbeiner WE, Rudolph CA, Verrier ED, Harrison MR: "Etiology of intestinal damage in gastroschisis: Effects of amniotic fluid exposure and bowel constriction in a fetal lamb model". *J Pediatr Surg* 1989; 24 (10): 992-997.



Fig. 1. Gastrosquisis: Evisceración del fondo del estómago, del colon y del intestino delgado a través de un defecto paraumbilical derecho de 3,5 cm. de diámetro.



Fig. 2. Técnica Símil-Exit: Manteniendo la circulación feto-placentaria se inicia la reducción de las vísceras introduciendo primero el fondo del estómago al abdomen.



Fig. 3. Técnica Símil-Exit: Se continúa con la introducción del colon hacia el lado izquierdo del abdomen. Obsérvese el monitoreo de la circulación feto-placentaria mediante palpación del latido del cordón umbilical.



Fig. 4. Técnica Símil-Exit: Por último, se introduce el intestino delgado hacia el lado derecho del abdomen.



Fig. 5. Técnica Símil-Exit: Reducción completa de las vísceras al abdomen.
En el paciente se logró a los ocho minutos.

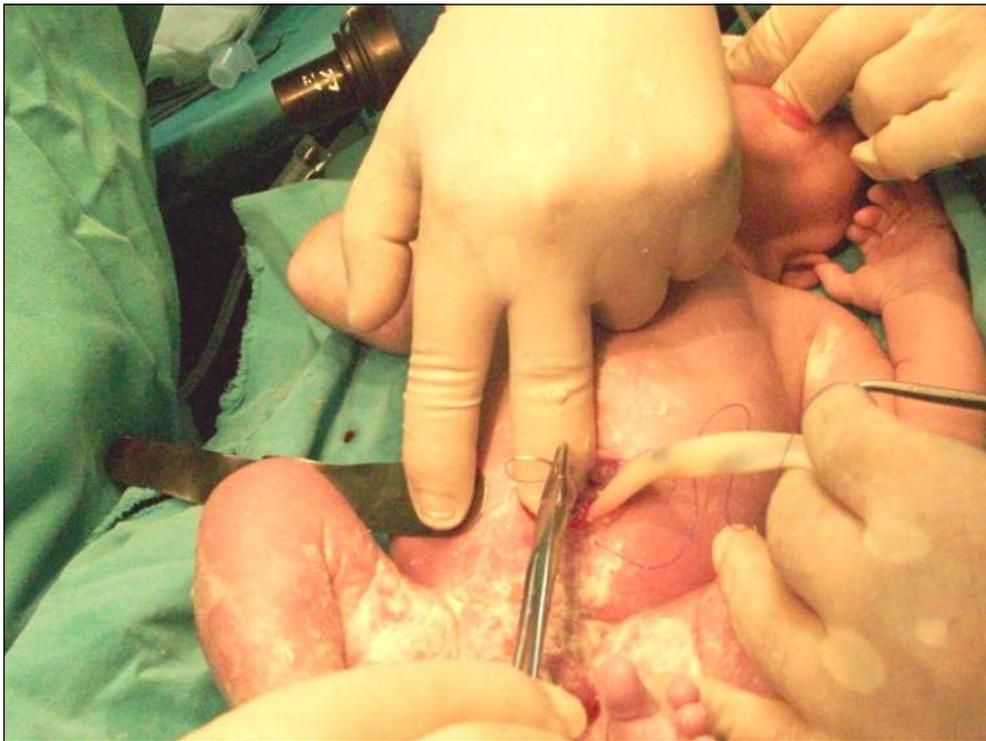


Fig. 6. Técnica Símil-Exit: Cierre del defecto de la pared umbilical en un solo plano,
que incluye todo su espesor, con puntos separados de ácido poliglicólico.



Fig. 7. Técnica Símil-Exit: Operación terminada. Sin tensión abdominal y sin necesidad de recurrir a ventilación asistida.

Validez de diferentes valores de circunferencia de cintura para diagnóstico de obesidad en población adulta en Chiclayo

Validity of several waist circumference values for obesity diagnosis in adult population in Chiclayo

Víctor Alberto Soto Cáceres¹

RESUMEN

Objetivos. Determinar la validez de diferentes valores de circunferencia de cintura (perímetro abdominal) para el diagnóstico de obesidad en la población adulta que acude al Hospital Nacional Almanzor Aguinaga (HNAA) de Chiclayo en el 2009.

Material y Métodos. Estudio observacional, prospectivo, transversal con diseño Prueba de Pruebas. Se trabajó con muestra de 168 individuos, 49 varones y 119 mujeres, con edades entre 28 y 72 años asistentes al HNAA; se utilizó como prueba Gold Stándar el Índice de Masa Corporal (IMC) para determinar los sujetos con obesidad ($IMC \geq 30$). Se compararon tres valores internacionales de circunferencia de cintura: Tercer Panel de Tratamiento del Adulto USA ATPIII (varones ≥ 102 cm, mujeres ≥ 88 cm); Federación Internacional de Diabetes IDF (varones ≥ 90 cm, mujeres ≥ 80 cm) y Consorcio de Estudios Latinoamericanos en Obesidad LASO (varones ≥ 96 cm, mujeres ≥ 84 cm); con base de datos en Excel 2003 se aplicó el software Epidat 3.1 para el análisis estadístico. Se calculó prevalencia, sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN).

Resultados y conclusiones. De las 168 personas estudiadas, 34 son obesas (24%) con el IMC. El valor del ATPIII tiene una mayor especificidad y VPP. El valor del IDF tiene mejor sensibilidad, pero baja especificidad y VPP. El índice Latinoamericano posee valores intermedios entre ellos, con sensibilidad y VPP altos y una especificidad intermedia.

Se requieren estudios adicionales para verificar cuál de los tres valores de circunferencia de cintura es el más adecuado para nuestra población en el diagnóstico de obesidad.

Palabras clave: Circunferencia de cintura, obesidad, validez.

¹ Médico especialista en Medicina Interna y Epidemiología, Magister en Salud Comunitaria y Doctor en Medicina. Profesor Principal de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo, de Lambayeque. Correo electrónico: vicsoca@hotmail.com.

ABSTRACT

Objectives. To determine the validity of several waist circumference values (abdominal perimeter) for obesity diagnosis in adult population in National Hospital Almanzor Aguinaga in Chiclayo 2009.

Material and methods. Observational, prospective and transversal study with descriptive design. A sample of 168 cases (49 male, 119 female) into 28 to 72 years old. The gold standard was body mass index (BMI) for to determinate obesity ($BMI \geq 30$) we compare three international measures of waist circumference: ATP III (man ≥ 102 cm, women ≥ 88 cm), IDF (man ≥ 90 cm, women ≥ 80 cm), and LASO (man ≥ 96 cm, women ≥ 80 cm).

We use excel 2003 and then software epidat 3.1 for statistic analysis. Calculated prevalence, sensitivity, specificity for validity of measure, and positive predictive value (PPV) and negative predictive value (NPV)

Results and conclusions. 34 persons were obesity with BMI (24% of 168). Values of ATP III was more specificity and PPV, values IDF was more sensibility but low specificity and PPV, values of LASO was intermediate values, with sensibility and PPV high and specificity intermediate.

Is necessary more studies for verification the best values of three waist circumference international (abdominal perimeter) for use in our population for obesity diagnosis.

Key words: Waist circumference, obesity, validity.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es reconocida por la comunidad médica como un problema de salud pública, como una epidemia mundial⁽¹⁾, una enfermedad seria y crónica con una variedad de causas subyacentes y un número relevante de condiciones asociadas que conducen a mayor morbilidad y mortalidad en la población general⁽²⁾ y se asocia tanto a la diabetes como a la hipertensión arterial⁽³⁾.

Se ha observado que el acúmulo de grasa de la parte superior del cuerpo (exceso de tejido adiposo alrededor de la cintura y el costado u obesidad visceroperitoneal) es un riesgo mayor para la salud que la obesidad de la parte inferior del cuerpo (grasa en muslos y regiones glúteas u obesidad femoroglútea).

La cinta métrica, mediante el índice cintura abdominal, nos permite una aproximación sencilla y práctica en la clínica diaria para valorar la obesidad abdominal y la obesidad global.

En diversos estudios se ha demostrado la validez del índice cintura como una medida antropométrica para la valoración del riesgo cardiovascular y metabólico, estudios como los de Montalbán en Colombia⁽⁴⁾; Rodríguez y Gavilán en Argentina⁽⁵⁾, o el de Oviedo y colaboradores en Venezuela⁽⁶⁾. Pero la mayoría consideran valores que originalmente fueron determinados para personas con diferentes hábitos alimenticios, de diferentes continentes y que podrían no ajustarse adecuadamente al tipo de persona de Latinoamérica.

El Tercer Panel de Tratamiento de Adultos (ATP III), realizado en los Estados Unidos de Norteamérica, consi-

deró entre otros parámetros para el diagnóstico de Síndrome Metabólico, el perímetro de cintura abdominal con los valores de Varones ≥ 102 cm y Mujeres ≥ 88 cm.⁽⁷⁾

La Federación Internacional de Diabetes (IDF), en su definición de síndrome metabólico, considera los valores de circunferencia abdominal en forma discriminada según país y grupo étnico; sin embargo no tiene datos para América del Sur y Centroamérica, indicándose que se utilicen las cifras válidas para el Sudeste Asiático (China, Malasia, India) hasta que se dispongan de cifras específicas para Latinoamérica. En ese contexto las cifras de circunferencia abdominal son: varones ≥ 90 cm y mujeres ≥ 80 cm.⁽⁸⁾

Por su parte, el Consorcio de Estudios Latinoamericanos en Obesidad (LASO) propone que las medidas de cintura abdominal sean para varones ≥ 96 cm y para las mujeres ≥ 84 cm.⁽⁹⁾

En consecuencia, no existe un acuerdo unánime sobre cuál debe ser el punto de corte en cuanto al valor de la circunferencia de la cintura a partir del cual el exceso de grasa visceral se considere como obesidad, por lo que resulta de gran importancia comparar los diferentes índices de perímetro abdominal valorando la validez de los mismos y su utilidad en el diagnóstico de la obesidad en nuestra población adulta.

De esta manera se podrá disponer de un instrumento práctico, sencillo, sin costo y útil para nuestro medio para diagnosticar la obesidad, que es un elemento de riesgo para el síndrome metabólico.

El problema que se planteó fue: ¿Cuál de los valores

de circunferencia de cintura (perímetro abdominal) tiene mayor validez para el diagnóstico de obesidad en la población adulta que acude al Hospital Almanzor Aguinaga de Chiclayo en el 2009?

OBJETIVOS

- Determinar la validez de los valores de circunferencia de cintura (perímetro abdominal) para el diagnóstico de obesidad en la población adulta que acude al Hospital Almanzor Aguinaga de Chiclayo en el 2009.
- Valorar la sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de las circunferencias de cintura de ATP III, IDF y LASO.
- Identificar la prevalencia de obesidad de la población adulta que acude al Hospital Almanzor Aguinaga.

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

OBESIDAD: enfermedad crónica relacionada etiológicamente con factores genéticos y ambientales, que resulta de la acumulación excesiva de grasa corporal con el consiguiente riesgo de desarrollo de múltiples complicaciones que afectan a la calidad y expectativa de vida.

ÍNDICE DE MASA CORPORAL: es un indicador de la relación entre el peso y la talla (el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros: Kg./m²) que se utiliza para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos, tanto a nivel individual como poblacional.

CIRCUNFERENCIA DE CINTURA: criterio de medición en ayunas en posición de pie después de una inspiración y espiración en el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca superior a nivel de la línea axilar anterior. También llamado perímetro abdominal y utilizado para definir obesidad.

VALIDEZ DE UNA PRUEBA: es la condición de una determinada prueba diagnóstica que le permite medir el valor real de lo que pretende medir.

SENSIBILIDAD: es la capacidad de una prueba para detectar la enfermedad. Los verdaderos positivos.

ESPECIFICIDAD: es la capacidad de una prueba para detectar a los individuos que no tienen la enfermedad. Los verdaderos negativos.

VALOR PREDICTIVO POSITIVO: es la probabilidad de padecer la enfermedad si se obtiene un resultado positivo en la prueba.

MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE INVESTIGACIÓN. Se realizó un estudio observacional, prospectivo, transversal.

DISEÑO. Descriptivo prueba de pruebas.

POBLACIÓN Y MUESTRA. La población fue la totalidad de pacientes y personas que acudían al Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo de Essalud en la ciudad de Chiclayo en el período.

Para obtener el tamaño de muestra se utilizó la fórmula para estimar proporciones considerando lo siguiente:

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{T^2}$$

1. Z: nivel de confianza de 95%.
2. P: se tomó el promedio ponderado de los estimados de prevalencia de un estudio de Lambayeque en diversos factores, lo que da un valor de 20%.
3. T: La tolerancia de error aceptado fue de 6%.

Lo que arrojó un total de 168 personas.

Se trabajó con una muestra de 168 individuos, 49 varones y 119 mujeres, con edades entre 28 y 72 años, que consultaron a distintos servicios del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo por diferentes patologías.

RECOLECCIÓN DE DATOS

Se utilizó como prueba de oro (Gold Stándar) el Índice de Masa Corporal (IMC) para determinar los sujetos con obesidad (IMC ≥ 30).

Se determinó la circunferencia de la cintura (perímetro abdominal) y se cruzaron con los valores establecidos por los distintos enfoques internacionales:

Circunferencia de cintura, según ATP III (Tercer Panel de Tratamiento de Adultos):

- Varones ≥ 102 cm.
- Mujeres ≥ 88 cm.

Circunferencia de cintura, según IDF (Federación Internacional de Diabetes):

- Varones ≥ 90 cm.
- Mujeres ≥ 80 cm.

Circunferencia de cintura según LASO (Consorcio de Estudios Latinoamericanos en Obesidad):

- Varones ≥ 96 cm.
- Mujeres ≥ 84 cm.

PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LOS DATOS

Las mediciones antropométricas fueron realizadas de la siguiente manera:

Peso: se utilizó báscula de pie, de precisión con una resolución superior a los 150 kilogramos. El sujeto se pesó con ropa mínima y descalzo. El resultado en kilogramos.

Talla: se realizó con altímetro, con paciente descalzo de pie con el cuerpo erguido en máxima extensión y cabeza erecta, ubicándose de espalda al altímetro con los pies y rodillas juntas, tocando con los talones el plano del altímetro. El resultado es en centímetros.

Cintura: con cinta métrica metálica inextensible de 2 metros de largo, de 0,5 centímetros de ancho, se midió en espiración el punto medio entre el reborde costal y la cresta iliaca, el resultado en centímetros.

ANÁLISIS DE LOS DATOS

Se generó una base de datos en Excel 2003, y se trabajó con el programa Epidat 3.1 para el análisis estadístico. Se calculó prevalencia, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo; además, utilizando los datos de prevalencia en la población estudiada, se calculó VPP con teorema de Bayes.

RESULTADOS

Los valores de circunferencia de cintura de ATP III (Tercer Panel de Tratamiento de Adultos) coincidieron en un 94,1% con el IMC y detectaron erróneamente como obesos a 38,8% del total de no obesos (Cuadro 1).

Por su parte, los valores de circunferencia de cintura de IDF (Federación Internacional de Diabetes) detecta al 100% de obesos; sin embargo, un muy alto porcentaje son detectados erróneamente como obesos 85,1% del total de no obesos (Cuadro 2).

Los valores de circunferencia de cintura de LASO (Consortio de Estudios Latinoamericanos en Obesidad) detecta 100% de verdaderos obesos y también detecta erróneamente como obesos al 66,4% de no obesos (Cuadro 3).

Revisando los valores de sensibilidad, se aprecia que ATP III tiene un 94,1%, pero una especificidad algo baja de 61,2%; su valor predictivo positivo es bajo sólo 38,1% (IC 95% 27,1-49,1%), mientras que el valor predictivo negativo es alto 97,6% (Cuadro 4).

Los valores con IDF indican una alta sensibilidad de 100%, muy baja especificidad tan sólo de 14,9% (IC 95% 8,5-21,3%), el VPP es también muy bajo sólo 22,9% (IC95% 15,8-30,1%) y el VPN es del 100% (Cuadro 5).

Cuadro 1
VALIDEZ DE LA CIRCUNFERENCIA DE CINTURA SEGÚN TERCER PANEL DE TRATAMIENTO DEL ADULTO ATP III. HOSPITAL ALMANZOR AGUINAGA. CHICLAYO. 2009

ATP III	IMC				TOTAL	
	OBESO		NO OBESO		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
OBESO	32	94,1	52	38,8	84	50,0
NO OBESO	2	5,9	82	61,2	84	50,0
TOTAL	34	100,0	134	100,0	168	100,0

Cuadro 2
VALIDEZ DE LA CIRCUNFERENCIA DE CINTURA SEGÚN FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE DIABETES IDE. HOSPITAL ALMANZOR AGUINAGA. CHICLAYO. 2009

IDF	IMC				TOTAL	
	OBESO		NO OBESO		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
OBESO	34	100,0	114	85,1	148	88,1
NO OBESO	0	0,0	20	14,9	20	11,9
TOTAL	34	100,0	134	100,0	168	100,0

Cuadro 3
VALIDEZ DE LA CIRCUNFERENCIA DE CINTURA SEGÚN EL
CONSORCIO DE ESTUDIOS LATINOAMERICANOS EN OBESIDAD
LASO. HOSPITAL ALMANZOR AGUINAGA CHICLAYO. 2009

LASO	IMC				TOTAL	
	OBESO		NO OBESO		N°	%
	N°	%	N°	%		
OBESO	34	100,0	89	66,4	123	73,2
NO OBESO	0	0,0	45	33,6	45	26,8
TOTAL	34	100,0	134	100,0	168	100,0

Cuadro 4
VALORES DE SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD, VALOR PREDICTIVO
POSITIVO Y VALOR PREDICTIVO NEGATIVO DE LA CIRCUNFERENCIA
DE CINTURA SEGÚN TERCER PANEL DE TRATAMIENTO DEL ADULTO
ATP III. HOSPITAL ALMANZOR AGUINAGA 2009

INDICADORES	VALOR %	IC 95%
Sensibilidad	94,1	84,7 – 100,0
Especificidad	61,2	52,6 – 69,8
Valor Predictivo Positivo	38,1	27,1 – 49,1
Valor Predictivo Negativo	97,6	93,8 – 100,0

Cuadro 5
VALORES DE SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD, VALOR PREDICTIVO
POSITIVO Y VALOR PREDICTIVO NEGATIVO DE LA CIRCUNFERENCIA
DE CINTURA SEGÚN FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE DIABETES
IDF. HOSPITAL ALMANZOR AGUINAGA 2009

INDICADORES	VALOR %	IC 95%
Sensibilidad	100,0	98,5 – 100,0
Especificidad	14,9	8,5 – 21,3
Valor Predictivo Positivo	22,9	15,8 – 30,1
Valor Predictivo Negativo	100,0	97,5 – 100,0

Finalmente, los valores de LASO indican una alta sensibilidad con 100%, una baja especificidad de 33,6% (IC95% 25,2-41,9%), un VPP bajo 27,6% (IC95% 19,3-35,9%) y VPN del 100% (Cuadro 6).

Aplicando el teorema de Bayes, para determinar cuál de esos valores internacionales tiene mejor valor predictivo positivo según la prevalencia de obesidad en nuestro medio, se aprecia que ATP III tiene 43,37%, LASO 32,22% e IDF 27,1% (Cuadro 7).

DISCUSIÓN

Teniendo en cuenta, según la OMS, a las personas obesas como aquellas con IMC mayor o igual a 30, sólo 34 de las 168 personas estudiadas son obesas (24%), mientras que la prevalencia estimada de obesidad en la Región Lambayeque fue de 30,2% según un estudio anterior⁽¹⁰⁾.

La obesidad según circunferencia de cintura (perímetro abdominal) en Lambayeque fue de 44% utilizando criterio ATP III⁽¹⁰⁾, similares a los encontrados por Guarni-

zo en las poblaciones de Monsefú (46,7%) y Santa Rosa (44,5%); sin embargo, usando los criterios de IDF, la obesidad se duplica: 87,3% en Monsefú y 81% en Santa Rosa⁽¹¹⁾.

En este estudio se evaluaron los tres valores de circunferencia de cintura: el del ATP III, el del IDF y el de LASO, tratando de encontrar cuál de ellos es el mejor valor predictor de obesidad en nuestra población.

El valor, según ATP III, tiene muy alta sensibilidad, moderada especificidad y bajo valor predictivo positivo para el diagnóstico de obesidad.

Los valores según IDF y Latinoamericano tienen 100% de sensibilidad, dado que todos los obesos tienen un perímetro de cintura mayor a los valores considerados en estos índices, pero la especificidad es extremadamente baja según IDF y se mantiene muy baja según LASO y los Valores predictivos positivos de ambos índices son menores que los del ATP III.

Resumiendo, el valor del ATP III tiene una mayor especificidad y VPP. El valor del IDF tiene alta sensibilidad, pero muy baja especificidad y VPP. El valor de LASO también tiene sensibilidad alta y valores intermedios en especificidad y VPP.

Es importante una prueba que detecte todos los verdaderos enfermos, esto es tenga muy alta sensibilidad, pero tampoco es conveniente que tenga muy baja especi-

ficidad como IDF o intermedia como LASO, por lo que aparentemente los valores estandarizados por ATP III son más adecuados a nuestro medio.

Sin embargo, para los fines prácticos más importante, es el valor predictivo positivo, esto es cuántos de los que la prueba indica como obesos (el valor de cintura abdominal) son verdaderamente obesos, y utilizando el teorema de Bayes⁽¹²⁾, considerando la prevalencia existente en la población (P=24%), en general todos los VPP mejoran en porcentaje y se obtiene que el valor de ATP III tiene mejor porcentaje de detección un 43%, seguido de LASO con 32% y finalmente de IDF con 27%.

Herrera y colaboradores hicieron un estudio tratando de obtener un punto de corte óptimo en circunferencia de cintura para identificar población de alto riesgo de enfermedad coronaria en población latinoamericana, considerando que la circunferencia de cintura óptima estaba en 95 cm para varones y 90 cm para las mujeres, con una diferencia del establecido formalmente por LASO⁽¹³⁾.

Se requieren más estudios con mayor población para poder probar cuál de estos tres valores internacionales tiene la mejor validez y utilidad e incluso establecer los valores patrones para nuestra realidad sudamericana, para aplicarlos al diagnóstico precoz y práctico de obesidad en nuestro medio.

Cuadro 6
VALORES DE SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD, VALOR PREDICTIVO POSITIVO Y VALOR PREDICTIVO NEGATIVO DE LA CIRCUNFERENCIA DE CINTURA SEGÚN EL CONSORCIO DE ESTUDIOS LATINOAMERICANOS EN OBESIDAD LASO. HOSPITAL ALMANZOR AGUINAGA 2009

INDICADORES	VALOR %	IC 95%
Sensibilidad	100,0	98,5 - 100,0
Especificidad	33,6	25,2 - 41,9
Valor Predictivo Positivo	27,6	19,3 - 35,9
Valor Predictivo Negativo	100,0	98,9 - 100,0

Cuadro 7
VALORES PREDICTIVOS POSITIVOS SEGÚN PREVALENCIA POBLACIONAL DE ESTUDIO APLICANDO TEOREMA DE BAYES. HOSPITAL ALMANZOR AGUINAGA 2009

CRITERIO	VALOR PREDICTIVO POSITIVO %
ATP III	43,37
IDF	27,1
LASO	32,22

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Mc Lellan F. Riesgo incrementado de obesidad a cifras alarmantes en el mundo. *The Lancet* April 20, 2002; 359: 1412.
2. Ardern Ch, Katzmarzyk P, Janssen I, Ross R: Discrimination of health risk by combined body mass index and waist circumference. *Obesity Research* January 2003; 11 (1).
3. Carrión Ch M, Iza S A, Pinto CJ, Melgarejo DL. Índice de masa corporal, circunferencia abdominal y su impacto en los niveles de presión arterial. *Diagnóstico* Julio Setiembre 2007; 46(1): disponible en: <http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2007/jul-set/103-107.html>.
4. Montalbán S J. Índice cintura/cadera, obesidad y estimación del riesgo cardiovascular en un centro de salud de Málaga. *Medicina de Familia* octubre 2001; 2 (3): 208-215.
5. Rodríguez C, Gavilan, V. ¿Cintura, cadera o índice cintura-cadera en la valoración de riesgo cardiovascular y metabólico en pacientes internados? *Comunicaciones Científicas y Tecnológicas* 2003 Universidad nacional del Nordeste Argentina. Disponible en: <http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/cyt/2003/comunicaciones/03-Medicinas/M-057.pdf>.
6. Oviedo G, Morón de Salim A y Solano L. Indicadores antropométricos de obesidad y su relación con la enfermedad isquémica coronaria. *Nutr Hosp*. 2006; 21 (6):695-698.
7. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on the detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment panel III) Executive summary. NIH Publication May 2001.
8. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the Metabolic Syndrome. Bruselas: IDF communications. 2006.
9. Consorcio de Estudios Latinoamericanos en Obesidad (LASO) 2009. Disponible en: <http://laso.pophealth.wisc.edu/index-spanish.htm>.
10. Soto Cáceres V, Vergara W, E. y Neciosup P, E. Prevalencia y Factores de Riesgo de Síndrome Metabólico en Población adulta del Departamento de Lambayeque, Perú - 2004. *Rev Perú Med Exp Salud Pública* 2005; 22(4):.254-261.
11. Guarnizo PM, Loayza RG, Calvay SM, Ynami VM, Lázaro AH. Síndrome Metabólico en una población pesquera y otra agropecuaria de la costa del Perú. *Rev Soc Per Med Inter* 2006; 19 (1):10-18.
12. Guerrero R, Gonzáles CL, Medina E. *Epidemiología*. Fondo Educativo Panamericano: Washington. 1996 (reimpresión).
13. Herrera VM, Oróstegui M, Aguilera X, Ferreccio C, Silva E, Clavell E, Pichardo R. *et al*. Optimal cut points for anthropometric indexes of obesity to identify high risk of coronary heart disease in Latin American population. *Am J Epidemiology* 2007; 165 (supple): S52 (205).

AGRADECIMIENTO

A los estudiantes del 8° ciclo de Medicina Humana: Bravo Díaz, Juan Carlos; Calderón Flores, Armando; Carrasco Pérez, José Luis y Carrillo Contreras, Eddy, por su apoyo en la recolección y tabulación de los datos.

Dios y el médico

God and the doctor

*Emiliano Paico Vélchez*¹

La Biblia, además de ser un Libro revelado para quienes lo consideramos fuente de la Palabra de Dios, es un documento excepcional sobre la salud, sus problemas y el tratamiento que los mismos requieren, dadas unas determinadas situaciones históricas y sociales. Así vemos que en el Sagrado Libro denominado el **Eclesiástico** o el **Sirácida**, del Antiguo Testamento, hay un párrafo en el Capítulo N° 38: 1-15, que trata sobre la **enfermedad** y el **médico**. Párrafo que en mi opinión encierra la síntesis más feliz y equilibrada que jamás se ha escrito sobre la mutua y armoniosa relación entre **Dios** y el **médico**. El mencionado Capítulo registra el siguiente párrafo:

¹ Da al médico, por sus servicios, los honores que merece, que también a él lo creó el Señor. ² Pues del Altísimo viene la curación, como una dádiva que del Rey se recibe. ³ Los conocimientos del médico le permite andar con la cabeza levantada, que hasta los grandes lo admiran. ⁴ El Señor creó las plantas medicinales que brotan de la tierra; y un hombre inteligente no los menosprecia. ⁵ Acuérdate de aquella madera que endulzó las aguas amargas, y con eso el Señor dio a conocer su poder. ⁶ Él da a los hombres la ciencia para que lo glorifiquen, por los maravillosos remedios que creó. ⁷ El médico los usa para curar y quitar el dolor, el farmacéutico hace con ellos sus mezclas. ⁸ De ese modo, las obras del Señor no se han terminado, y continúa difundándose el bienestar por la tierra. ⁹ Hijo mío, cuando estés enfermo, no te deprimas, ruégale al Señor para que te cure. ¹⁰ Renuncia a tus malas acciones,

guarda las manos limpias y purifica tu corazón de cualquier pecado. ¹¹ Ofrécele a Dios el incienso y flor de harina para que te tenga en su memoria, preséntale una ofrenda escogida entre tus bienes. ¹² Luego, haz que venga el médico, ya que el Señor lo creó también a él; no lo desprecies porque lo necesitas. ¹³ En algunos casos el restablecimiento de la salud pasa por las manos de ellos. ¹⁴ Pues ellos también al Señor suplicarán para que les ayude a encontrar los remedios para aliviarte y salvarte la vida. ¹⁵ El que peca en presencia de su Hacedor, ¡que caiga en las manos del médico !

Antes de hacer comentarios sobre algunos conceptos del párrafo anotado, es importante mencionar que su autor, el sabio y maestro Jesús Ben Sirac, hijo del profeta Sirácida, escribió el **Eclesiástico** en hebreo, alrededor del año 190 a.C.; y unos 60 años más tarde un nieto suyo lo tradujo al griego para que pudieran leerlo los judíos establecidos fuera de Palestina.

Aquel venerable sabio decidió escribir su libro en vista de la profunda invasión cultural que estaban sufriendo los creyentes en Dios, en la que se tambaleaban la fe, las costumbres y la misma imagen del ser humano. Los judíos que vivían en Egipto estaban en peligro de perder su identidad nacional. Jesús Ben Sirac vuelve a leer una y otra vez más las Sagradas Escrituras, y en ellas encuentra una propuesta de humanidad, que sigue siendo válida en su tiempo. Sus reflexiones son morales, pero ante todo antropológicas. Este libro refleja la sabiduría ortodoxa tradicional, pero cuidando de actualizarla

¹ Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego. Cirujano Pediatra y Jefe de Especialidades Quirúrgicas del Hospital Belén de Trujillo.

según la nueva cultura dominante. Jesús Ben Sirac es considerado un “conservador iluminado” por su tendencia a operar en la teología sapiencial tradicional, una adaptación ligera enmarcada en un modelo “laico”. En este sentido, son significativos los consejos que da sobre los médicos. Superando el enfoque tradicional de considerar a la enfermedad como un castigo divino, sin dejar de reconocer el primado de Dios, subraya la importancia del médico y de la medicina.

COMENTARIOS

Dada la gran influencia que los Sagrados Libros ejercieron en el mundo cristiano y en la vida de Occidente, es bueno revisar los conceptos que son de particular interés y que son los siguientes:

HONRAR AL MÉDICO PORQUE TAMBIÉN ÉL HA SIDO CREADO POR DIOS

Jesús Ben Sirac recomienda a las personas honrar debidamente al médico cuando estén sanas, pues cuando enfermen lo encontrarán más dispuesto a atenderlas con interés y con diligencia. Añade que es Dios quien le ha dado la ciencia de curar. En efecto, es quien ha creado al médico y le ha dado una misión importante que cumplir en la sociedad: la de curar enfermedades, dentro, claro está, de los designios de Dios, el cual recurre a la participación de un intermediario, el médico, para llevar a cabo dicha curación, cuando así es su voluntad. El médico es hecho por Dios para beneficio de las personas que sufren alguna enfermedad; es decir, es un intermediario suyo que cura las enfermedades. Está claro que los médicos son las manos de Dios y que su razonamiento es materializado en el diagnóstico y en el tratamiento de las enfermedades. Con razón puede gloriarse el médico con su ciencia, tan importante y práctica como es el devolver la salud, y su misión es digna de todo honor y deferencia. Por eso los grandes lo admiran y lo honran, reconociendo los beneficios de sus conocimientos.

EL SEÑOR CREÓ LOS MEDICAMENTOS QUE BROTAN DE LA TIERRA

El autor del *Eclesiástico* manifiesta que, para poder cumplir con la misión encomendada por Dios, el médico con sus conocimientos debe descubrir las propiedades curativas en las cosas de la tierra, las plantas, pues Él las ha creado en beneficio de los enfermos; y para demostrar el poder que tiene Dios sobre todo lo que existe en la naturaleza, pone como ejemplo el hecho en que Dios endulzó con una madera, que no tiene propiedad para ello, las aguas amargas de Mará (Ex.15: 23,24 y 25). Por

ello también se puede decir que la terapéutica es de naturaleza divina y se obtiene de la naturaleza misma, pudiéndose equiparar al concepto naturalista griego.

A la acción benéfica del médico se asocia la del farmacéutico, que con sus mezclas y combinaciones prepara los medicamentos que aquél prescribe, completando así su labor. Uno y otro reciben su ciencia de Dios, y son instrumentos providenciales para la curación de las enfermedades, don de Dios en beneficio de los enfermos.

CUANDO ESTÉS ENFERMO PRIMERO RECURRE A DIOS; LUEGO, AL MÉDICO

El sabio Jesús Ben Sirac recomienda que cuando se está enfermo, primero se debe recurrir a Dios, con la oración, el arrepentimiento y los sacrificios; que, como queda indicado, es Él “quien hiere y quien cura su mano” (Jb. 5:18; Os.6: 1); que no se debe impacientar, y más bien, debe rogarle para que cure su enfermedad; y también que ilumine al médico para que con su ciencia y su arte consiga el método curativo más adecuado para su enfermedad. Agrega, además, que para que sus plegarias tengan el mayor efecto, es preciso purificar el alma de las culpas pasadas y apartarla de todo pecado, manteniéndose firme en el cumplimiento de los mandatos de Dios. Ofrecer sacrificios por la enfermedad es grato a Dios. Si se ofrece incienso y flor de harina, recordará a Dios la súplica del enfermo oferente (Lev. 2: 2, 9 y 16), e infundirá en éste la esperanza de ser escuchado por Él.

El autor del *Eclesiástico* continúa manifestando que, después, el enfermo puede recurrir al médico, ya que el Señor lo creó también a Él para que sea su intermediario. Por medio de este profesional, Dios suele conceder la curación de las enfermedades. Y así “cuando cayeras enfermo, lo harás llamar, porque lo necesitas”. Si bien no siempre cura las enfermedades –como sucede actualmente en que los médicos no siempre pueden garantizar el éxito de sus prescripciones médicas–, hay ocasiones en que logra descubrir la causa de la enfermedad y prescribir el tratamiento adecuado. Esta situación ideal contrasta con la del Rey Asá (2 Cro. 16:12), que cuando estuvo enfermo no buscó al Señor, sino sólo la ayuda de los médicos.

El hecho de que el médico pida al Señor que lo ilumine para que pueda encontrar el remedio de la enfermedad es muy bueno y grato, ya que su oración unida a la del enfermo hará más efecto ante Él. Oportuna observación para el médico, que ha de poner en práctica cuantos medios le suministra la ciencia, pero que ha de pedir a la vez a Dios la luz necesaria para un acertado ejercicio de su profesión.

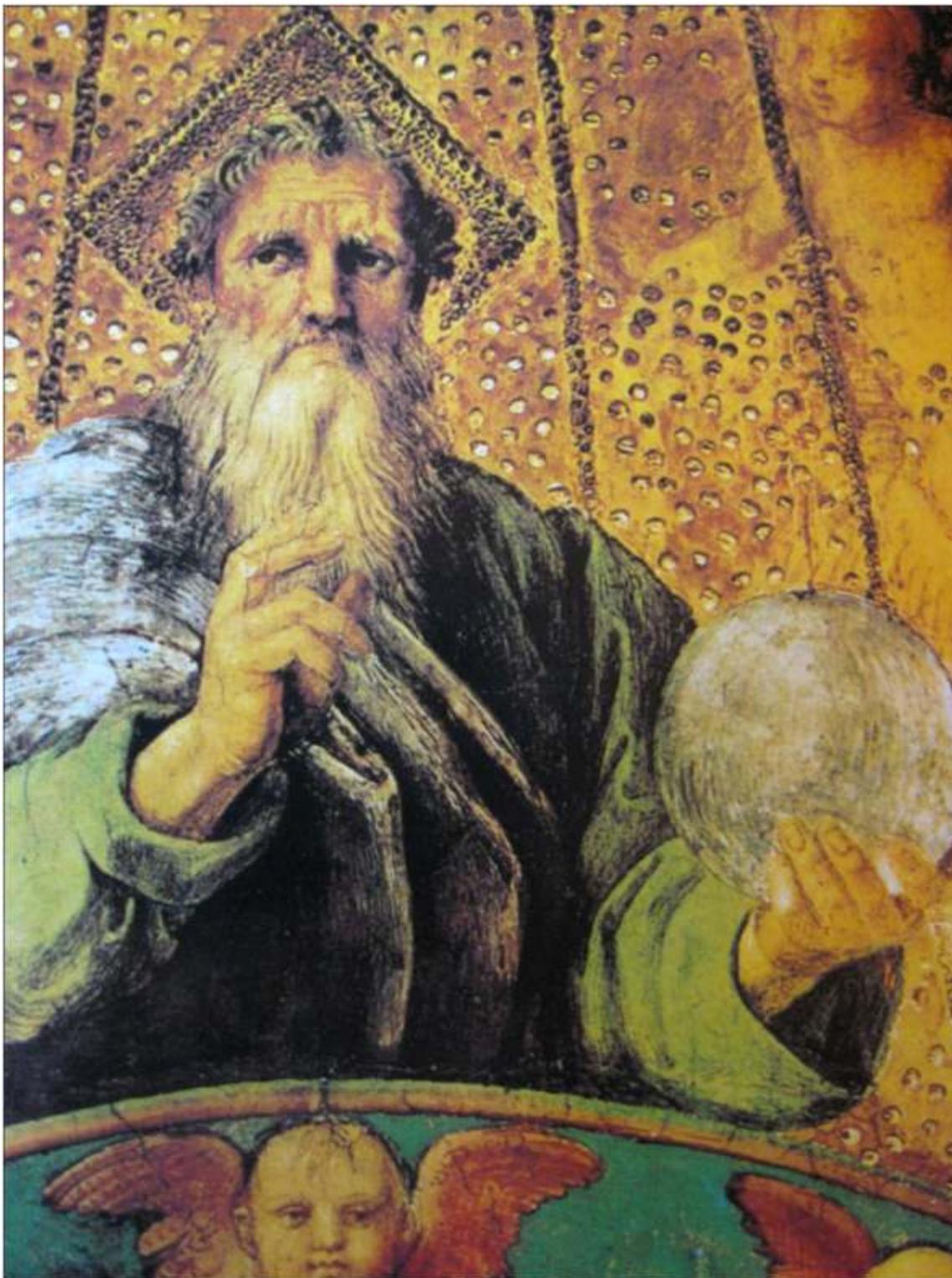


Figura 1. Dios Padre, detalle de la “Disputa del Santísimo Sacramento”. Pintura al fresco de Rafael Sanzio. (El Vaticano 1509).



Figura 2. El Cirujano Pediatra. Cuadro al óleo de Setinnacaglia (Bologna - Italia 1989).

EL QUE PECA DELANTE DE SU CREADOR ¡QUE CAIGA EN MANOS DEL MÉDICO!

La afirmación que Jesús Ben Sirac hace, responde a la concepción tradicional de que la enfermedad es castigo por haber pecado; y deriva del espíritu de la Ley antigua del pueblo judío, según el cual los pecados eran castigados con penas corporales. En lo que concierne a los pecados actuales, existen los que llevan consigo el castigo en el cuerpo, como la lujuria, la intemperancia, etc.; pero no siempre los males y las enfermedades argumentan pecados actuales.

El sabio Job (Jb. 2:10) clama contra la opinión tradicional frente a su esposa y amigos; si bien no da la solución radical al problema del justo que sufre de alguna enfermedad, se contenta con afirmar que si aceptamos de Dios el bien, ¿por qué no aceptamos la enfermedad? Dios le envía sufrimientos para purificarlo y probarlo. Nosotros no ignoramos que a veces las enfermedades pueden ser consecuencia de los pecados o sencillamente para que se manifieste el poder y la gloria de Dios.

REFLEXIÓN

Lo que ha escrito Jesús Ben Sirac no es propiamente una guía de comportamiento para el médico, sino para el enfermo; sin embargo, no se debe olvidar que el médico al ser creado por Dios Todopoderoso, su misión tiene carácter divina; por lo tanto, su apostolado celestial y de servicio le obliga a ser ejemplo de amor, compasión, humildad, humanidad, solidaridad, dedicación y respeto de la digni-

dad y sensibilidad del paciente; y debe tener como objetivos constantes y prioritarios el desterrar la inconsciencia, la indiferencia, la soberbia, la deshumanización y la ignorancia, actitudes negativas y disonantes con la sagrada misión que Dios inspira a la labor del médico. O sea, pues, que el quehacer del médico debe estar guiado simultáneamente por el amor científico, que le permite ejercer con conocimiento su profesión, y por una fe inquebrantable y constante en la luz de Dios, que guía y reconforta.

También se debe manifestar que, no obstante existir algunos lunares dentro de esta noble profesión, la sociedad debe estar segura de que su salud descansa en buenas manos, porque Dios creó al médico en beneficio del enfermo, y es un intermediario providencial entre aquél y éste, y su misión es restablecer la salud de los que están enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Bíblica Católica Internacional: "Antiguo Testamento". En "La Biblia". Edit. San Pablo y Verbo Divino, 116 Edición, Madrid, 1982.
2. Farner, William R., Levoratti, Armando J., Evenue, Sean Mc, Dungan, David L.: "Comentario Bíblico Internaciona: Comentario Católico y Ecueménico para el Siglo XXI", Edit. Verbo Divino, Pamplona (España), 1999.
3. Biblia Comentada: Libro Sapienciales, Texto IV. Traducción de Nácar- Colunga. En www.holytrinitymision.org/books/spanish/biblia_comentada_a_colunga_4htm.
4. López Varela, Esteban Alfonso: "Ética Médica". En <http://www.vaca.cr/bv/ebooks/salud/1.pdf>.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

- ▶ Los artículos enviados a la Revista deben ser **originales e inéditos**; estar redactados en español, mecanografiados en papel bond blanco de medida ISOA4 (212 x 297 mm), en una sola cara, a doble espacio, con márgenes de por lo menos 25 mm.
- ▶ La extensión total del manuscrito, incluyendo bibliografía, no será mayor de 12 páginas, escritas en una sola cara, en caracteres de 12 puntos en estilo Times New Roman.
- ▶ Debe enviarse carta de presentación acompañada de original y dos copias en papel, más un disket en formato Word y tablas en Excel. Cada componente del manuscrito empezará en página aparte, las que se numerarán en forma consecutiva.
- ▶ La estructura de un Artículo Original será la siguiente:
Título en español e inglés
Nombre y apellidos del autor o autores.
Resumen y palabras clave.
Abstract y key words.
Introducción.
Material y métodos.
Resultados.
Discusión.
Conclusiones.
Agradecimientos (si es el caso).
Referencias bibliográficas.
- ▶ El Artículo de Revisión comprende: Título en español e inglés, Autor(es), Resumen, Palabras clave, Abstract, Key words, Introducción, Método utilizado para localizar y seleccionar los artículos relevantes sobre el tema, Análisis y comparación de los resultados encontrados, Coincidencias y discrepancias, Conclusiones, Recomendaciones, Referencias bibliográficas.
- ▶ Un reporte de Caso Clínico involucra: Título en castellano e inglés, Autor(es), Resumen, Palabras clave, Abstract, Key words, Introducción, Anamnesis, Examen clínico, Exámenes auxiliares (laboratorio y gabinete), Etiología, Diagnóstico preliminar (presuntivo), Tratamiento, Evolución y complicaciones (si las hubiera), Diagnóstico definitivo, Histopatología, (si las tuviera), Discusión, Referencias bibliográficas. Fotografías antes y después del tratamiento. En las fotos del rostro de una persona debe cubrirse los ojos para preservar su identidad; mostrar el rostro completo debe contar con el consentimiento informado escrito, firmado por el paciente y con impresión dactilar de su dedo índice.
- ▶ Todos los trabajos serán sometidos a revisión y evaluación por pares de la misma área, profesión y especialidad (arbitraje).
- ▶ El título o grado académico del autor o autores y su filiación institucional aparecerá en un pie de la primera página del artículo, separado del texto por una línea horizontal.
- ▶ Todas las unidades de medida deben ser expresadas según el Sistema Internacional de Unidades. Las cifras deben agruparse en tríos a la derecha e izquierda de la **coma decimal y separadas entre sí por un espacio simple**.
- ▶ Las figuras y los cuadros (tablas) con sus leyendas y títulos respectivos se incluirán en páginas aparte, numeradas consecutivamente y agrupadas después de las referencias. Los cuadros o tablas no deben tener rayado interno.
- ▶ El formato de las **referencias bibliográficas** seguirá en general el estilo Vancouver.
En el texto, las referencias se numerarán consecutivamente en orden de mención, con números arábigos pequeños exponenciales. En ese orden se agruparán al final del trabajo. Se asignará un solo número a cada referencia.
- ▶ Al final del artículo figurará la dirección del autor o de uno de los autores para fines de correspondencia.
- ▶ Cuando se describan trabajos realizados en personas se debe declarar que se ha cumplido con las normas éticas internacionales para la investigación en seres humanos.
- ▶ En el caso de animales, igualmente indicar haber respetado las normas éticas internacionales para la investigación con animales.
- ▶ Se debe declarar cualquier situación que implique conflicto de intereses del autor en relación con el artículo presentado.
- ▶ Mientras se esté considerando para su publicación, el trabajo no podrá ser enviado a otras revistas. Una vez aprobado para publicación, todos los derechos de reproducción total o parcial pasarán a la revista Acta Méd. Orreguiana Hampi Runa.
- ▶ Los originales no se devolverán en ningún caso. El autor recibirá cinco ejemplares del número en el que se publique su artículo.



HAMPI RUNA, revista oficial de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Privada Antenor Orrego, estimula y propaga la investigación científica, especialmente en el área médica. Asimismo acoge y difunde aportes y colaboraciones sobre educación, universidad, humanidades, artes y cultura en general.