

Revista científica indexada | ISSN 1818-541X

Vol. 16 N° 1, enero-junio 2016

Trujillo - Perú

ACTA MÉDICA ORREGUIANA HAMPI RUNA



Facultad de Medicina Humana de la Universidad Privada Antenor Orrego

ACTA MÉDICA ORREGUIANA HAMPI RUNA

Revista oficial de investigaciones de la
Facultad de Medicina Humana de la
Universidad Privada Antenor Orrego

Vol. 16 N° 1, enero-junio 2016

ISSN: 1818-541X

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

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

Título abreviado:
Acta Méd. Orreguiana Hampi Runa

DIRECTOR

Juan Díaz Plasencia

EDITOR CIENTÍFICO

Saniel E. Lozano Alvarado

COMITÉ EDITORIAL

Emiliano Paico Vilchez

Alejandro León Quiroz

Victor Peralta Chávez

Edgar Fermín Yan Quiroz

Carmen Leiva Becerra

DIAGRAMACIÓN Y PREPrensa

Jackeline Ulloa Vásquez

La revista acoge y publica trabajos de investigación científica, tanto de autores de la Facultad de Medicina de la UPAO, como de otras áreas e instituciones académicas. También recibe colaboraciones educativas, culturales y tecnológicas.

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

Volumen 16, número 1, enero-junio 2016

Facultad de Medicina Humana de la Universidad Privada Antenor Orrego

Título: Acta Médica Orreguiana Hampi Runa
Título abreviado: Acta Méd. Orreguiana Hampi Runa
Vol. 16 N° 1, enero-junio 2016.
Fundada en octubre del 2001.
Edición N° 31.
Hecho el Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú N° 2010-09378.
ISSN: 1818-541X.
Publicación semestral de distribución gratuita.
Indexada en LATINDEX Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. Folio: 13962.
Temas: Medicina Humana, Estomatología, Psicología y áreas afines.
Trujillo, Perú.

DIRECTOR:

Juan Alberto Díaz Plasencia.

EDITOR CIENTÍFICO:

Saniel E. Lozano Alvarado.

COMITÉ EDITORIAL:

Emiliano Paico Vélchez, Alejandro León Quiroz, Víctor Peralta Chávez,
Edgar Fermín Yan Quiroz, Carmen Leiva Becerra.

APOYO LOGÍSTICO:

Dennis Edison Montejo Sánchez.

© FACULTAD DE MEDICINA HUMANA DE LA UNIVERSIDAD PRIVADA ANTONOR 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.

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

CARÁTULA: FELIX VALLOTTON. The Patient. 1892.

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN: Jackeline Ulloa Vásquez.

Impreso en Perú - Printed in Peru.



UNIVERSIDAD PRIVADA ANTEOR ORREGO

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

RECTORA

Dra. Yolanda Peralta Chávez

VICERRECTOR ACADÉMICO

Arq. Dr. Julio Chang Lam

VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN

Dr. Luis Antonio Cerna Bazán

CONSEJO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

DECANO

Dr. Ramel Ulloa Deza

MIEMBROS DOCENTES

Dr. Ramel Ulloa Deza

Dr. Juan Leiva Goicochea

Ms. William Ynguil Amaya

Dr. Alejandro León Quiroz

Ms. Tulio Olano Delgado

Dra. Sandra Olano Bocanegra

Ms. Katherine Lozano Peralta

Ms. Oscar del Castillo Huertas

SECRETARIO ACADÉMICO

Dr. Alejandro León Quiroz

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

Ms. Marco Bardales Cahua

ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGÍA

Ms. Oscar del Castillo Huertas

ESCUELA PROFESIONAL DE PSICOLOGÍA

Dra. Sandra Olano Bracamonte

EDITORIAL	7
------------------------	---

ARTÍCULOS ORIGINALES

OBSTETRICIA

ANTECEDENTE DE PREECLAMPSIA EN PRIMERA GESTACIÓN Y RIESGO DE PARTO PRETÉRMINO DURANTE LA SEGUNDA GESTACIÓN HISTORY OF PREECLAMPSIA IN FIRST PREGNANCY AND RISK OF PRETERM DELIVERY DURING SECOND PREGNANCY <i>Evelinne Cecilia María Otero Alcántara, Humberto Hashimoto Pacheco</i>	11
--	----

PEDIATRÍA

ANEMIA EN EL TERCER TRIMESTRE DE GESTACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO DE BAJO PESO AL NACER EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO ANEMIA IN PREGNANCY THIRD QUARTER AS RISK FACTOR OF LOW BIRTH WEIGHT IN TERM NEWBORNS <i>Elizabeth Beatriz Wong Montoya, Elena Ysabel Salcedo Espejo</i>	33
FACTORES DE RIESGO PARA HOSPITALIZACIÓN POR BRONQUIOLITIS EN EL HOSPITAL BELÉN DE TRUJILLO RISK FACTORS FOR HOSPITALIZATION FOR BRONCHIOLITIS IN THE BELEN HOSPITAL OF TRUJILLO <i>Cynthia Armida Vásquez Salazar, Elena Ysabel Salcedo Espejo</i>	61

CARDIOLOGÍA

RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS INVASIVOS Y LA SUPERVIVENCIA MAYOR A 24 HORAS, RESULTADOS PRELIMINARES EMERGENCY INVASIVE METHODS AND SURVIVAL MORE THAN 24 HOURS, PRELIMINARY RESULTS <i>Carlos Dennis Plasencia-Meza, Anghelo Velasquez-Ojeda, María Agreda-Ulloa</i>	87
--	----

TRAUMATOLOGÍA

RECUPERACIÓN FUNCIONAL Y RESULTADO COSMÉTICO TRAS ABORDAJE POSTEROMEDIAL Y ABORDAJE ANTEROLATERAL EN FRACTURAS DIAFISIARIAS DE HÚMERO

FUNCTIONAL RECOVERY AND COSMETIC OUTCOME AFTER
THE ANTEROLATERAL APPROACH AND POSTEROMEDIAL
APPROACH IN HUMERAL SHAFT FRACTURE

*Francescoli Del Aguila Bar, Renán Estuardo Vargas Morales,
Roger Nolasco Lacunza* 101

ESTUDIO MULTIVARIADO DE FACTORES ASOCIADOS A INFECCIÓN DE SITIO OPERATORIO EN PACIENTES CON ARTROPLASTÍA TOTAL DE RODILLA

MULTIVARIATE ANALYSIS OF FACTORS ASSOCIATED WITH
SURGICAL SITE INFECTION IN PATIENTS WITH TOTAL
KNEE ARTHROPLASTY

*Isabel Candace Ruiz Li, Renán Estuardo Vargas Morales,
José Antonio Caballero Alvarado* 115

PATOLOGÍA DIGESTIVA

CONCORDANCIA ENDOSCÓPICA - ANATOMOPATOLÓGICA DE METAPLASIA INTESTINAL GÁSTRICA

MATCHING ENDOSCOPIC AND PATHOLOGY OF
GASTRIC INTESTINAL METAPLASIA

*Sonia Astrid Estephanye Luna Mego,
Orlando Becker Cilliani Aguirre* 131

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES 153

INVITACIÓN A LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

En la continuación sostenida de la producción científica de la Facultad de Medicina de la UPAO, entregamos ahora un nuevo número de “Hampi Runa”, revista de investigación científica que, en esta oportunidad, incluye artículos originales pertenecientes a las áreas de obstetricia, pediatría, cardiología, traumatología y patología digestiva; es decir, se trata de artículos de investigación correspondientes al área médica, que ratifican la sólida formación y ejercicio académico, así como el rigor teórico de los autores, varios de los cuales continuamente nos acompañan en las sucesivas ediciones de nuestra revista.

Sin embargo, como contrapartida, no ocurre lo mismo con los docentes de las otras escuelas de la Facultad. Obviamente nos referimos a Estomatología y Psicología, áreas de las que muy escasamente, o casi nunca, recibimos sus colaboraciones científicas. Con esto no queremos ni pretendemos afirmar que los docentes de las mencionadas escuelas no investigan o no hacen ciencia, sino que probablemente no divulgan sus artículos, o tal vez los publican en otras revistas.

Según lo expuesto, hay necesidad, entonces, de un trabajo integrado y de mayor participación, especialmente de los docentes de las mencionadas escuelas, al mismo tiempo que similar actitud deben asumir los docentes de Medicina Humana, especialmente aquellos que muy poco o casi nunca nos envían sus colaboraciones de investigación, lo

cual apunta a consolidar nuestra apreciación –según parece, no es solo personal–, conforme a la cual, son pocos y aun escasos los docentes universitarios que investigan o publican en su respectiva especialidad o profesión.

En relación con esta situación, probablemente poco positiva, desde nuestra condición de edición científica de Hampi Runa, reiteradas veces hemos manifestado nuestra preocupación y sugerencias a las instancias superiores de la Facultad y de la propia revista. Los resultados, lamentablemente, no son los esperados. Por lo tanto, a través de estas líneas, reiteramos nuestra invitación para que los profesores autores nos envíen sus trabajos, así como, de manera fraterna, agradecemos a los autores, tanto de la presente como de ediciones anteriores, por sus importantes y valiosas colaboraciones.

Ojalá nuestro análisis esté acertado; pero lo más importante será que nuestra invocación tenga respuesta positiva por parte de los profesores y estudiantes de toda la Facultad de Medicina, incluidas, obviamente, las escuelas de Medicina, Estomatología y Psicología. Por el aporte de todos es como debemos afirmar nuestra revista, que goza de cierto reconocimiento en la comunidad académica médica, pero que falta consolidarse y expandirse aún más. Claro que también una publicación de este tipo también puede acoger colaboraciones de autores pertenecientes a otras instituciones académicas, profesionales y científicas; pero el principal compromiso es de quienes pertenecen a la Facultad de Medicina de la UPAO.

Saniel E. Lozano Alvarado
EDITOR CIENTÍFICO

ARTÍCULOS ORIGINALES



JAN STEEN. Quack doctor. 1651.

ANTECEDENTE DE PREECLAMPSIA EN PRIMERA GESTACIÓN Y RIESGO DE PARTO PRETÉRMINO DURANTE LA SEGUNDA GESTACIÓN*

Evelinne Cecilia María Otero Alcántara¹,

Humberto Hashimoto Pacheco²

RESUMEN

Objetivo. Demostrar si el antecedente de preeclampsia en primera gestación es factor de riesgo de parto pretérmino durante la segunda gestación en el Hospital Belén de Trujillo.

Material y métodos. Se llevó a cabo un estudio de tipo analítico, observacional, retrospectivo, de casos y controles. La población de estudio estuvo constituida por 264 gestantes de 20 a 35 años, quienes se dividieron en 2 grupos: con y sin parto pretérmino.

Resultados. No se apreciaron diferencias significativas en relación a edad materna y paridad entre gestantes pretérmino y a término. La frecuencia de

* Recibido: 30 de noviembre del 2015; aprobado: 15 de febrero del 2016.

¹ Médico cirujana. Egresada de la UPAO.

² Médico Asistente del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Belén de Trujillo. Docente de la UPAO.

antecedente de preeclampsia en gestantes con parto pretérmino fue 22%, mientras que las con parto a término fue 10% $p<0,01$. El antecedente de preeclampsia es factor de riesgo para parto pretérmino con un odds ratio de 2,41.

Conclusiones. El antecedente de preeclampsia en primera gestación es factor de riesgo de parto pretérmino durante la segunda gestación en el Hospital Belén de Trujillo.

Palabras clave: Antecedente preeclampsia, factor de riesgo, parto pretérmino.

HISTORY OF PREECLAMPSIA IN FIRST PREGNANCY AND RISK OF PRETERM DELIVERY DURING SECOND PREGNANCY

ABSTRACT

Objective. To demonstrate if the history of pre-eclampsia in first pregnancy is a risk factor for preterm delivery in the second pregnancy in the Belen Hospital of Trujillo.

Material and methods. An analytic, observational, retrospective, case-control study was carried out. The study population consisted of 264 pregnant women aged 20-35 years. This population was divided into 2 groups: with and without preterm delivery.

Results. There were not apparent or significant differences in relation to maternal age and parity between a preterm and full-term pregnancy. The frequency of pregnant women with a history of preeclampsia with preterm delivery was 22%. Meanwhile in pregnant women with term delivery was 10%. $p<0.01$. The history of preeclampsia is a risk factor for preterm delivery with an odds ratio of 2.41.

Conclusions. The history of pre-eclampsia in first pregnancy is a risk factor for a preterm delivery in the second pregnancy in the Belen Hospital of Trujillo.

Key words: Pre-eclampsia history, risk factor, preterm delivery.

INTRODUCCIÓN

El parto pretérmino constituye el factor principal de la morbilidad perinatal. Anualmente acontecen en el mundo alrededor de 13 millones de partos pretérmino, representando un problema por las complicaciones neonatales graves que suelen ocurrir, las cuales son peores para el recién nacido más pequeño y con menor edad gestacional.^{1,2}

La prematuridad aporta en todo el mundo más del 70% de la morbilidad neonatal, con una incidencia entre 7 % y 12 % en los Estados Unidos de Norteamérica. Su incidencia ha permanecido sin cambios, tanto en la mayoría de los países europeos como en los Estados Unidos de Norteamérica, siendo alrededor del 8%.^{3,4}

De acuerdo con cifras de la Organización Mundial de la Salud en América Latina y el Caribe cada año nacen cerca de 12 millones de niños, de los cuales 135 000 fallecen por prematuridad. La situación es aún más grave en infantes con prematuridad extrema con menos de 32 semanas de embarazo, entre quienes una quinta parte no sobrevive el primer año y hasta 60% de los supervivientes tiene discapacidad neurológica.^{5,6,7}

Las consecuencias de la prematuridad, tanto para la madre como para el neonato, se extienden más allá del periodo perinatal; se conoce que las madres que tienen un producto pretérmino muestran un patrón que influye en el curso y evolución de los embarazos siguientes e incrementa el riesgo de enfermedad vascular y metabólica a largo plazo.^{8,9,10}

Para los neonatos la prematuridad aumenta el riesgo de mortalidad infantil; el último trimestre del embarazo es necesario para la maduración de los pulmones fetales y de otros órganos en su preparación para la vida extrauterina. Si este proceso es interrumpido por un nacimiento anticipado, sus oportunidades de supervivencia se ven severamente disminuidas.^{11,12}

Existen algunas teorías sobre su etiopatogenia: la disminución de la hormona del embarazo (progesterona), la liberación de la hormona oxitocina (encargada de las contracciones del útero), la activación prematura de las contracciones (por una infección oculta de vías urinarias, vagina, útero, placenta, membranas, o del líquido amniótico y las alteraciones en el cuello del útero (incompetencia cervical).^{13,14}

Algunos factores de riesgo son: antecedentes de parto pretérmino o aborto tardío, embarazo múltiple, bajo peso antes del embarazo, aumento insuficiente del peso corporal durante el embarazo, edad menor de 20 o mayor de 35 años, multiparidad, ocupación que requiere esfuerzo físico intenso o estar de pie durante largos períodos y nivel socioeconómico bajo.^{15,16}

En números absolutos, las madres en la tercera década de la vida son las que tienen más prematuros y también las que más nacimientos presentan, por ser esta la etapa de mayor función reproductiva en la mujer.^{17,18}

Algunos factores médicos pueden elevar el riesgo de parto prematuro; por ejemplo: parto prematuro previo, sangrado vaginal persistente al inicio del embarazo, embarazo múltiple, rotura prematura de membranas, polihidramnios, incompetencia cervical, enfermedad cardíaca y anemia materna.^{19,20}

La rotura prematura de membranas es quizá la patología que más se asocia con el parto prematuro y con complicaciones neonatales, sobre todo cuando hay complicaciones infecciosas que desencadenan en corioamnionitis y septicemia neonatal.^{21,22}

La preeclampsia es el estado patológico que se caracteriza por la presencia de hipertensión y proteinuria significativa y que es diagnosticada a partir de la semana 20 del embarazo. También se considera preeclampsia cuando existe hipertensión en el embarazo y un criterio de severidad como son la plaquetopenia, alteración hepática, afecta-

ción renal, edema pulmonar y disturbios visuales o neurológicos, aun cuando no haya proteinuria demostrada en un primer momento.^{23,24,25}

Recientemente, la revalorización de antiguas investigaciones y los nuevos descubrimientos sugieren clasificar la preeclampsia en preeclampsia de inicio precoz (PIP) y de inicio tardío (PIT), con un punto de corte a las 34 semanas.^{26,27}

Los cuadros clínicos más severos se observan en los casos de PIP, mostrando mayor asociación con eclampsia, síndrome de HELLP, falla multisistémica, retardo de crecimiento intrauterino y fetos pequeños para edad gestacional, con el consiguiente aumento de la morbilidad materna fetal. A diferencia, los casos de inicio tardío suelen ser más 'benignos', sin llegar a presentar cuadros severos en la mayoría de ocasiones y los recién nacidos suelen tener peso adecuado o son grandes para la edad gestacional.^{28,29}

Se ha observado que la preeclampsia de inicio temprano en el primer embarazo tiene a largo plazo implicancias negativas para la salud materna. En las mujeres con antecedente de preeclampsia se ha identificado mayores niveles de 8 - isoprostano (un marcador de estrés oxidativo y plasmático), así como del factor von Willebrand (un marcador de disfunción endotelial). Gestantes con historia de preeclampsia de inicio temprano a largo plazo presentan mayor riesgo de hipertensión, enfermedades coronarias y metabólicas, como niveles elevados de insulina y funciones endoteliales reducidos.^{30,31,32}

Chang J. et al³⁴ (Reino Unido, 2011) realizaron una investigación con la finalidad de precisar la influencia del antecedente de preeclampsia en relación con la aparición de desenlaces obstétricos adversos en la gestación actual, por medio de un diseño de cohortes retrospectivo en el que se incluyeron a 12 835 gestantes, las cuales fueron divididas según el antecedente patológico. Encontraron que solo aquellas que presentaron preeclampsia de inicio precoz tuvieron más riesgo de desarrollar parto pretérmino ($p < 0,05$), en tanto que este

riesgo no se extendió para los casos de preeclampsia de inicio tardío ($p>0,05$).

Cathelain S. et al³⁵ (Francia, 2011) realizaron una investigación con el objetivo de precisar la influencia del antecedente de preeclampsia en relación con el riesgo de desarrollar desenlaces obstétricos adversos por medio de un diseño de cohortes retrospectivo en el que se incluyeron a 445 gestantes; la duración del seguimiento fue de 6 años, registrando una frecuencia de desórdenes hipertensivos de 28%, observando que la frecuencia de parto pretérmino antes de las 32 semanas tuvo una frecuencia significativamente mayor en el grupo con antecedente de preeclampsia o síndrome de HELLP ($p<0,05$).

Van Rijn B. et al³⁶ (Holanda, 2011) llevaron a cabo un estudio en el que se incluyeron a 120 gestantes, en quienes la frecuencia de parto pretérmino fue de 22%, mientras que la frecuencia de antecedente de preeclampsia fue observada en el 34% de gestantes. Se observó asociación entre el antecedente de hipertensión gestacional en la gestación anterior y el riesgo de presentar parto pretérmino en la gestación actual ($p<0,05$), el mismo que fue significativo.

Tomando en cuenta que el parto pretérmino es una condición que se presenta con relativa frecuencia en nuestro medio y aun cuando los avances tecnológicos han traído como consecuencia lógica un incremento en las expectativas de vida en particular de aquel grupo con prematuridad severa, es frecuente identificar el impacto de esta complicación en función de un incremento de morbilidad y mortalidad neonatales; es por ello que resulta de particular importancia tratar de identificar la mayor cantidad de factores de riesgo asociados con esta patología, para de esa manera enfocarse en la identificación del riesgo previo a su aparición en aras de conseguir un manejo precoz y oportuno. En este sentido se han publicado investigaciones que establecen una relación significativa entre el antecedente de preeclampsia en una gestación previa y el desarrollo de parto pretérmino. Considerando,

por otra parte, que en la revisión bibliográfica desarrollada no se encontraron investigaciones similares en nuestro medio es que nos hemos propuesto realizar la presente investigación.

PROBLEMA

¿Es el antecedente de preeclampsia en primera gestación factor de riesgo de parto pretérmino durante la segunda gestación en el Hospital Belén de Trujillo?

HIPÓTESIS

Hipótesis nula (Ho): El antecedente de preeclampsia en primera gestación no es factor de riesgo de parto pretérmino durante la segunda gestación en el Hospital Belén de Trujillo.

Hipótesis alterna (Ha): El antecedente de preeclampsia en primera gestación es factor de riesgo de parto pretérmino durante la segunda gestación en el Hospital Belén de Trujillo.

OBJETIVOS

General

Demostrar que el antecedente de preeclampsia en primera gestación influye en el parto pretérmino durante la segunda gestación en el Hospital Belén de Trujillo.

Específicos

1. Determinar la frecuencia de antecedentes de preeclampsia en gestantes con parto pretérmino.
2. Determinar la frecuencia de antecedentes de preeclampsia en gestantes con parto a término.
3. Precisar si el antecedente de preeclampsia en primera gestación es factor de riesgo de parto pretérmino durante la segunda gestación.

MATERIAL Y MÉTODOS

POBLACIÓN

Población universo: Gestantes atendidas en el Servicio de Obstetricia del Hospital Belén de Trujillo durante el período 2011-2015.

Poblaciones de estudio: Gestantes atendidas en el Servicio de Obstetricia del Hospital Belén de Trujillo durante el período 2011-2015, que cumplieron con los siguientes criterios de selección:

Criterios de inclusión (casos): Gestantes con parto pretérmino, de 20 a 35 años, con embarazo único y con historias clínicas completas.

Criterios de inclusión (controles): Gestantes con parto a término, de 20 a 35 años, con embarazo único y con historias clínicas completas.

Criterios de exclusión: Gestantes con pielonefritis aguda durante la gestación, nulíparas, con historia de amenaza de aborto, con cerclaje de cuello uterino, con ruptura prematura de membranas o con hemorragia del tercer trimestre.

MUESTRA

Unidad de análisis: Constituida por cada gestante atendida en el Servicio de Obstetricia del Hospital Belén de Trujillo durante el período 2011-2015.

Unidad de muestreo: Constituida por la historia clínica de cada gestante atendida en el Servicio de Obstetricia del Hospital Belén de Trujillo durante el período 2011-2015.

Tamaño muestral: Para la determinación del tamaño de muestra se utilizó la fórmula estadística para estudios de casos y controles:

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 P(1-P)(r+1)}{d^2 r}$$

Donde:

$$P = \frac{p_2 + r p_1}{1 + r} = \text{promedio ponderado de } p_1 \text{ y } p_2$$

p_1 = Proporción de casos expuestos al factor de riesgo.

p_2 = Proporción de controles expuestos al factor de riesgo.

r = Razón de número de controles por caso.

n = Número de casos.

d = Valor nulo de las diferencias en proporciones = $p_1 - p_2$.

$Z_{\alpha/2} = 1,96$ para $\alpha = 0,05$.

$Z_{\beta} = 0,84$ para $\beta = 0,20$.

$P_1 = 0,25$ (Ref. 37).

$P_2 = 0,01$ (Ref. 37).

R: 1

Koike T. et al³⁷, en el 2011 observaron antecedente de preeclampsia en el 25% de los casos con parto pretérmino espontáneo y únicamente en el 1% de los casos de gestación a término. Reemplazando los valores, se tiene:

$$n = 88$$

CASOS: (Gestantes con parto pretérmino) = 88 pacientes

CONTROLES: (Gestantes a término) = 176 pacientes.

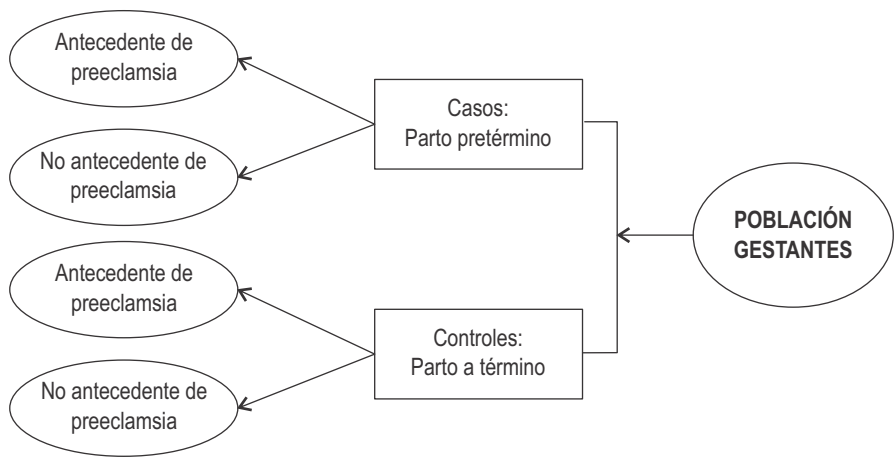
DISEÑO DE ESTUDIO

Es un estudio analítico, observacional, retrospectivo, de casos y controles.

Diseño específico:

P	NR	G1	O ₁
		G2	O ₁

- P: Población.
- NR: No randomización.
- G1: Gestantes con parto pretérmino.
- G2: Gestantes sin parto pretérmino.
- O₁: Antecedente de preeclampsia.



VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

VARIABLES	DIMENSIÓN	DEF. OPERACIONAL	INDICADORES	CRITERIO OBSERVABLE
DEPENDIENTE: Parto pretérmino cualitativa, ordinal e intervalo.	34 a 37 semanas.	Se considera cuando el parto ocurre entre las 34 y las 37 semanas.	Edad gestacional confirmada por ECO del primer trimestre.	(Sí) (No)
	Prematuro extremo.	Se considera cuando el parto ocurre entre las 29 y las 32 semanas.		(Sí) (No)
	Inmaduro.	Se considera cuando el parto ocurre entre las 22 y las 28 semanas.		(Sí) (No)

INDEPENDIENTE: Antecedente de preeclampsia cualitativa, nominal.	Leve	Corresponde al hallazgo de hipertensión arterial después de la semana 20 de embarazo (salvo enfermedad trofoblástica o hidrops).	PAS≥140 mmHg ó PAD≥90 mmHg Basada en al menos 2 tomas separadas 15 minutos.	(Sí) (No)
	Severa		PAS≥160 mmHg ó PAD≥110 mmHg En 2 ocasiones separadas al menos 4 h, con criterios de severidad.	(Sí) (No)

DEFINICIONES OPERACIONALES

Preeclampsia leve: Trastorno hipertensivo inducido por la gestación que aparece después de la semana 20 de gestación y que se caracteriza por PAS≥140 mmHg ó PAD≥90 mmHg basada en al menos 2 tomas, separadas 15 minutos.

Preeclampsia severa: Trastorno hipertensivo inducido por la gestación, que aparece después de la semana 20 de gestación y que se caracteriza PAS≥160 mmhg ó PAD≥110 mmhg tomada en 2 ocasiones separadas al menos 4 hs, junto con otros signos de alarma.^{36,41,42}

Trombocitopenia (conteo de plaquetas < 100 000 / mm³).

Insuficiencia hepática (niveles séricos de transaminasa elevados por encima del doble del límite de la normalidad), dolor persistente en cuadrante superior derecho y/o epigástrico que no responde a medicación y no se explica por diagnósticos alternativos.

Insuficiencia renal (Creatinina sérica > 1,1 mg/dl, o duplicación del valor sérico en ausencia de otra enfermedad renal).

Edema pulmonar.

Síntomas cerebrales o visuales.

Parto pretérmino: Se considera cuando el parto ocurre entre las 22 y las 37 semanas de gestación tomando como criterio para la edad

gestacional la fecha de última o regla o los hallazgos de una ecografía del primer trimestre.³⁷

PROCEDIMIENTO

Se solicitó al servicio de Estadística los números de historias clínicas de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia y parto pretérmino atendidas en el Servicio de Obstetricia durante el periodo de estudio. Se procedió a su revisión y la información se anotó en una ficha de recolección de datos pre elaborada por la autora para el presente trabajo de investigación.

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Los datos recogidos se almacenaron en la base de datos en Excel y se procesaron utilizando el paquete estadístico SPSS-22, presentándolos en tablas de doble entrada, así como en gráficos de relevancia.

Estadística Descriptiva: Se determinó la frecuencia en proporciones y porcentajes utilizando el programa Microsoft Excel 2010.

Estadística Analítica: Se usó la prueba Chi Cuadrado (X^2) para variables cualitativas. Las asociaciones fueron consideradas significativas si la posibilidad de equivocarse fue menor al 5% ($p < 0,05$).

Estadígrafo de estudio: Dado que fue un estudio que evaluó la asociación entre variables a través de un diseño de casos y controles, se obtuvo el odss ratio (OR), que ofrece el antecedente de preeclampsia en relación a la aparición de parto pretérmino. Se realizó el cálculo del intervalo de confianza al 95% del estadígrafo correspondiente.

		PARTO PRETERMINO SEGUNDA GESTACIÓN	
		SI	NO
Antecedente de preeclampsia	Presente	A	B
	Ausente	C	D

Odss ratio: $a \times d / c \times b$

CONSIDERACIONES ÉTICAS

La presente investigación contó con la autorización del Comité de Investigación y Ética del Hospital Belén de Trujillo y de la Universidad Privada Antenor Orrego. Debido a que fue un estudio de casos y controles, en donde solo se recogieron datos clínicos de las historias de los pacientes, se tomó en cuenta la declaración de Helsinki II (Numerales: 11, 12, 14, 15, 22 y 23)³⁹ y la ley general de salud (D.S. 017-2006-SA y D.S. 006-2007-SA).⁴⁰

RESULTADOS

En la tabla 1 se precisan los promedios de edad materna entre los 2 grupos de estudio. Se observó que estos fueron de 27,3 años en el grupo de parto pretérmino y de 25,4 años en el grupo de parto a término, diferencia que resulta no significativa en el análisis estadístico. Respecto a la variable paridad, el promedio de parto fue de 1,2 en el grupo pretérmino y de 1,9 en el grupo a término; diferencia de promedios que tampoco resulta significativa en la comparación con la prueba T de Student.

En la tabla 2 se precisa la frecuencia de antecedente de preeclampsia en gestantes con parto pretérmino, que fue de $19/88 = 22\%$, reconociendo, por tanto, que la presencia del factor de riesgo en el grupo de casos fue de 22% .

En la tabla 3 se documenta que la frecuencia de antecedente de preeclampsia en gestantes con parto a término fue de $18/176 = 10\%$; es decir, la presencia del factor de riesgo en el grupo de controles fue de solo 10% .

En la tabla 4 se observa que el antecedente de preeclampsia se asocia con parto pretérmino con OR: 2,41, IC: (1,62; 4,38) y $p < 0,01$. Estas 3 condiciones permiten afirmar que esta variable es factor de riesgo para parto pretérmino.

Tabla 1

**CARACTERÍSTICAS DE LAS GESTANTES INCLUIDAS
EN EL ESTUDIO EN EL HOSPITAL BELÉN DE TRUJILLO
DURANTE EL PERÍODO 2011 - 2015**

Características Biodemográficas	Parto pretérmino (n=88)	Parto a término (n=176)	Significancia
Edad materna:			
- Promedio	27,3	25,4	T student: 1,24
- D. estándar	6,7	8,1	p>0,05
Paridad:			
- Promedio	1,2	1,9	T student: 1,89
- D. estándar	0,7	0,9	p>0,05

Fuente: Hospital Belén Trujillo - Archivo historias clínicas: 2011-2015.

Tabla 2

**FRECUENCIA DE ANTECEDENTE DE PREECLAMPSIA EN
GESTANTES CON PARTO PRETÉRMINO**

Parto	Antecedente de preeclampsia		Total
	Si	No	
Pretérmino	19 (22%)	69 (78%)	88 (100%)

Fuente: Hospital Belén Trujillo - Archivo historias clínicas: 2011-2015.

Tabla 3

**FRECUENCIA DE ANTECEDENTE DE PREECLAMPSIA EN
GESTANTES CON PARTO A TÉRMINO**

Parto	Antecedente de preeclampsia		Total
	Si	No	
A término	18 (10%)	158 (90%)	176 (100%)

Fuente: Hospital Belén Trujillo - Archivo historias clínicas: 2011-2015.

Tabla 4

ANTECEDENTE DE PREECLAMPSIA COMO FACTOR
DE RIESGO PARA PARTO PRETÉRMINO

Antecedente de preeclampsia	Parto		Total
	Pretérmino	A término	
Si	19 (22%)	18 (10%)	37
No	69 (78%)	158 (90%)	227
Total	88 (100%)	176 (100%)	264

Fuente: Hospital Belén Trujillo - Archivo historias clínicas: 2011-2015.

$\chi^2= 5,9$ $p<0,01$ $OR= 2,41$ $IC= (1,62; 4,38)$

DISCUSIÓN

Respecto a ciertas variables intervinientes, como la edad materna y la paridad, no se encontró diferencia significativa entre ambos, lo que representa un contexto apropiado para efectuar comparaciones y minimizar la posibilidad de sesgos. Estos hallazgos son coincidentes con los descritos por Koike T. et al³⁷ en Japón, en el 2011, Wikström A. et al³³ en Suecia en el 2011 y Van Rijn B. et al³⁶ en Holanda en el 2011, quienes tampoco registraron diferencias respecto de la edad materna y paridad entre gestantes pretérmino y a término.

En cuanto a la valoración de la frecuencia del factor de riesgo en el grupo con parto pretérmino, se encontró que de las 88 gestantes, el 22% presentó antecedente de preeclampsia en gesta anterior. Asimismo, se registra que de las 176 gestantes con parto a término, solo el 10% presentaba el antecedente de preeclampsia en la gestación anterior.

En relación con los referentes bibliográficos previos, podemos mencionar a Koike T. et al³⁷ en Japón, en el 2011, quienes precisaron la asociación entre antecedente de preeclampsia y parto pretérmino en

un diseño de cohortes retrospectivas en 1130 gestantes; observaron el antecedente de preeclampsia en el 25% de los casos con parto pretérmino espontáneo y solo en el 1% de gestación a término ($p<0,05$). En este caso el estudio en mención se desarrolla en un contexto poblacional distinto al nuestro, a través de una publicación reciente y que considera un tamaño muestral mucho mayor; identifica una frecuencia de antecedente de preeclampsia en el grupo de casos similar a la frecuencia observada en nuestro análisis.

Se precisó el riesgo muestral que conlleva el tener el antecedente de preeclampsia respecto a la aparición de parto pretérmino, el cual se expresa como un odds ratio de 2,41, que al ser expuesto al análisis estadístico con la prueba chi cuadrado verifica su presencia en toda la población al tener gran significancia estadística ($p<0,01$). Esto nos permite concluir que esta característica del historial obstétrico materno es factor de riesgo para gestación pretérmino.

Por otro lado, tenemos el artículo de Wikström A. et al³³, en Suecia, quienes estudiaron la influencia del antecedente de preeclampsia respecto a la aparición de parto pretérmino en un estudio de cohortes retrospectivo en 354 676 gestantes. Encontraron que este antecedente se relacionó de manera significativa con parto pretérmino espontáneo ($p<0,05$). En este caso el referente se desarrolla en una realidad poblacional muy diferente y con un conglomerado muestral mucho más numeroso, empleando una estrategia de análisis diferente; reconoce, finalmente, la significancia de la asociación valorada y confirmada en nuestra serie. Asimismo, las tendencias descritas por Chang J. et al³⁴ en un diseño de cohortes retrospectivo en 12 835 gestantes, encontraron que aquellas que presentaron preeclampsia de inicio precoz tuvieron más riesgo de desarrollar parto pretérmino ($p<0,05$). En este caso, el referente considerando un contexto poblacional distinto y una muestra más numerosa, desarrolla además un subanálisis según los tipos de preeclampsia según el momento de sus aparición; análisis que en

nuestro caso resulta imposible de concretar toda vez que el tamaño de nuestra muestra no permite captar un número suficiente de gestantes que hayan padecido ambas formas de preeclampsia.

Cabe resaltar las conclusiones a las que llegaron Cathelain S. et al³⁵, quienes precisaron la influencia del antecedente de preeclampsia para desenlaces obstétricos adversos en un diseño de cohortes retrospectivo en 445 gestantes. Observaron que el parto pretérmino fue significativamente más frecuente en el grupo con antecedente de preeclampsia ($p<0,05$). En este caso, el estudio de la referencia identifica, al igual que en nuestra investigación, pero empleando un diseño diferente, la influencia significativa del antecedente de preeclampsia respecto a la aparición de parto pretérmino en gestaciones posteriores.

Finalmente, es de resaltar lo encontrado por Van Rijn B. et al³⁶ en Holanda, en el 2011, quienes hallan la asociación entre el antecedente de preeclampsia y desenlaces obstétricos adversos en un diseño de cohortes retrospectivas en 120 gestantes. Se observó asociación entre el antecedente de preeclampsia y parto pretérmino ($p<0,05$).

CONCLUSIONES

1. La frecuencia de antecedente de preeclampsia en gestantes con parto pretérmino fue 22%.
2. La frecuencia de antecedente de preeclampsia en gestantes con parto a término fue 10%.
3. El antecedente de preeclampsia en primera gestación es factor de riesgo para parto pretérmino en segunda gestación.

RECOMENDACIONES

1. Considerar nuestros resultados obtenidos con la finalidad de detectar el antecedente de preeclampsia en gestantes, con miras a instaurar una estrategia de vigilancia estrecha en la atención prenatal de estas pacientes.

2. Realizar estudios multicéntricos con mayor muestra poblacional y prospectivos, que nos permita evaluar la influencia del antecedente de preeclampsia según la severidad de esta y según el momento de su presentación, en relación al riesgo de prematuridad.

3. Efectuar nuevas investigaciones con respecto a otros desenlaces obstétricos adversos que pudieran verse influidos por el antecedente de preeclampsia en gestaciones previas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moreno H., Rangel H.A., Félix C., Valdovinos S., Méndez D. Short-term morbidity in newborns of the late preterm period. *Ginecol Obstet Mex* 2011; 79:116-124.
2. Papiernick E., Maine D., Rush D., Richard A. La atención prenatal y la prevención del parto prematuro. *Int J Gynecol Obstet*. 2011; 23: 423-427.
3. Jaramillo J., López R., Arango F. Factores asociados con parto pretérmino en el tercer nivel de atención en salud. *Rev Col Obstet Ginecol* 2011; 3 (1): 23-27.
4. Monterrosa A. Incidencia de Parto Pretérmino, Factores de riesgo. *Revista Colombiana de Ginecología y Obstetricia*. 2011; 42(3)199-207.
5. Gallego C. Parto pretérmino. *Revista Electrónica de Portales Médicos* 2010; 3 (1):12-18.
6. Huertas E. Longitud cervical en la predicción del parto pretérmino espontáneo. *Rev Per Ginecol Obstet*. 2010; 56:50-56.
7. Garcia F. Factores asociados al parto prematuro en el departamento de lempira, honduras. *rev med hondur*. 2012; 80(4): 23-27.
8. Manrique M., Giacomín L. Predictores de parto pretérmino en la población adolescente. *Acta méd costarric*. 2015; 57 (1): 34-39.
9. Sommers R., Tucker R., Harini C., Laptook A. Neurological maturation of late preterm infants at 34 weeks assessed by amplitude integrated electroencephalogram. *Pediatr Res* 2013; 10:157-159.
10. Chang H., Larson J., Blencowe H. Preventing preterm births: analysis of trends and potential reductions with interventions in 39 countries with very high human development index. *Lancet* 2013; 381:223-234.

11. Minguet R., Cruz P., Aguli R., Hernandez M. Incidence of preterm births in the IMSS. *Ginecol Obstet Mex*.2014; 82:465-471.
12. Villanueva E., Contreras G. Perfil epidemiológico del parto prematuro. *Ginecol Obstet Mex* 2011;76:542-548.
13. Calderón G., Vega M. Factores de riesgo materno asociados al parto pretérmino. *Rev Med IMSS* 2011; 43:339-342.
14. Plunkett J., Feitosa M.F., Trusgnich M., Wangler M. Mother's genome or maternally-inherited genes acting in the fetus influence gestational age in familial preterm birth. *Hum Hered* 2011; 68:209-219.
15. Goldenberg R.L., Culane J.F., Iams J., Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2011; 371: 73-82.
16. Gómez E., Castillo C., Villegas Á., Briones J.C. Valor predictivo de la fibronectina fetal en amenaza de parto pretérmino. *Cir Cir* 2011;72:491-4.
17. Mizejewski G.J. Levels of alpha-fetoprotein during pregnancy and early infancy in normal and disease states. *Obstet Gynecol Surv* 2011; 58:804-26.
18. Gagnon A., Wilson R.D., Audibert F., Allen V.M., Blight C., Brock J.A., et al. Obstetrical complications associated with abnormal maternal serum markers analytes. *J Obstet Gynaecol Can* 2011; 30:918-49.
19. Mizejewski G.J. Physiology of alpha-fetoprotein as a biomarker for perinatal distress: relevance to adverse pregnancy outcome. *Exp Biol Med (Maywood)* 2011;232:993-1004.
20. Dugoff L. Quad Screen as a Predictor of Adverse Pregnancy Outcome. En: *Obstetrics & Gynecology*.2011; 106 (2):260-267.
21. Urdaneta J., Leal S., García J. Alfa-fetoproteína sérica en la predicción de parto pretérmino. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2013; 78(5): 360-366.
22. Meneghello R., Fanta E., et als. Prematurez, bajo peso al nacimiento, RCIU. *Pediatría*. 2011; 5° edic, 55: 501-510.
23. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task force on Hypertension in pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013 ;122(5):1122.
24. Raymond D., Peterson E. A critical review of early-onset and late-onset preeclampsia. *Obstet Gynecol Surv*. 2011; 66(8):497-506.

25. Ferrazzi E., Stampalija T., Aupont J.E. The evidence for late onset preeclampsia as a maternogenic disease of pregnancy. *Fetal Matern Med Rev.* 2013; 24(1):18-31.
26. Lisonkova S., Joseph K.S. Incidence of preeclampsia: risk factors and outcomes associated with early- versus late-onset disease. *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 209(6):544.
27. Ornaghi S., Tyurmorezova A., Algeri P., Giardini V., Ceruti P., Vertemati E., Vergani P. Influencing factors for late-onset preeclampsia. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2013; 26(13):1299-302.
28. Poon L., Kametas N., Chelemen T., Leal A., Nicolaides K. Maternal risk factors for hypertensive disorders in pregnancy: a multivariate approach. *J Hum Hypertens.* 2011; 24(2):104-10.
29. Aksornphusitaphong A., Phupong V. Risk factors of early and late onset pre-eclampsia. *J Obstet Gynecol Res.* 2013; 39(3):627-31.
30. Phillips J., Janowiak M., Badger G., Bernstein I. Evidence for distinct preterm and term phenotypes of preeclampsia. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2011; 23(7):622-6.
31. Egbor M., Ansari T., Morris N., Green C., Sibbons P. Morphometric placental villous and vascular abnormalities in early- and late-onset pre-eclampsia with and without fetal growth restriction. *Bjog.* 2011; 113(5):580-589. [PubMed: 16579806]
32. Ness R., Sibai B. Shared and disparate components of the pathophysiologies of fetal growth restriction and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2011; 195(1):40-49.
33. Wikström A., Stephansson O., Cnattingius S. Previous preeclampsia and risks of adverse outcomes in subsequent nonpreeclamptic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 2011; 204(2):148.1-6.
34. Chang J., Muglia L., Macones G. Association of early-onset pre-eclampsia in first pregnancy with normotensive second pregnancy outcomes: a population-based study. *BJOG.* 2011; 117(8):946-53.
35. Cathelain S., Coulon C., Subtil D. Subsequent pregnancy outcome in women with a history of preeclampsia and/or HELLP syndrome. *Gynecol Obstet Fertil.* 2011; 38(3):166-72.

36. Van Rijn B., Hoeks L., Bots M. Outcomes of subsequent pregnancy after first pregnancy with early-onset preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2011; 195(3):723-8.
37. Koike T., Minakami H., Izumi A. Recurrence risk of preterm birth due to preeclampsia. *Gynecol Obstet Invest.* 2011;53(1):22-7.
38. Kleinbaun D. Statistics in the health sciences: Survival analysis. New York: Springer - Verlag publishers; 2012 p. 78.
39. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Adoptada por la 18 Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendada por la 29 Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975, la 35 Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre de 1983 y la 41 Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre de 2011.
40. Ley general de salud. N° 26842. Concordancias: D.S.N° 007-98-SA. Perú: 20 de julio de 2012.
41. Roberts J., August P.A., Bakris G., Barton J.R., Bernstein I.M., Druzin M. Hypertension in Pregnancy: executive summary. *American College of Obstetricians and Gynecologists.* 2013;122(5):1122-1131.
42. Magee L., Helewa M., Rey E., Dadelszen P. Diagnosis, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy: Executive Summary; N° 307, May 2014.



ADRIAEN BROUWER. Operation on foot.

ANEMIA EN EL TERCER TRIMESTRE DE GESTACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO DE BAJO PESO AL NACER EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO*

Elizabeth Beatriz Wong Montoya¹,

Elena Ysabel Salcedo Espejo²

RESUMEN

Objetivo. Comprobar la anemia en el tercer trimestre de gestación como factor de riesgo de bajo peso al nacer en recién nacidos a término del Hospital Regional Docente de Trujillo.

Material y métodos. Se llevó a cabo un estudio de tipo retrospectivo, de corte transversal, observacional, analítico, de casos y controles. La población de estudio estuvo constituida por 162 recién nacidos a término durante el período 2014-2015, los cuales, según los criterios de selección establecidos, fueron distribuidos en dos grupos: con bajo peso al nacer (54) y con peso adecuado (108). Se aplicó el test de Chi cuadrado y el odds ratio, para demostrar asociación y significancia entre las variables.

* Recibido: 30 de marzo del 2016; aprobado: 20 de abril del 2016.

1 Médico cirujana. Egresada de la Facultad de Medicina de la UPAO.

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

Resultados. La frecuencia de anemia en el tercer trimestre de gestación en las madres de los recién nacidos a término, con bajo y adecuado peso al nacer, fue de 52% y 28%, respectivamente. El odds ratio de anemia en el tercer trimestre de gestación en relación con el bajo peso al nacer en recién nacidos a término fue de 2,80 ($p < 0,05$), siendo su intervalo de confianza al 95% (1,42-5,53).

Conclusión. La anemia en el tercer trimestre de gestación es factor de riesgo de bajo peso al nacer en recién nacidos a término del Hospital Regional Docente de Trujillo.

Palabras clave: Anemia en el tercer trimestre de gestación, factor de riesgo, bajo peso al nacer, recién nacidos a término.

ANEMIA IN PREGNANCY THIRD QUARTER AS RISK FACTOR OF LOW BIRTH WEIGHT IN TERM NEWBORNS

ABSTRACT

Objective. To prove the anemia in the third trimester of pregnancy is a risk factor for term low birth weight neonates at the Regional Docente of Trujillo Hospital.

Material and methods. It was conducted a retrospective, cross-sectional, observational, analytical, cases and controls investigation. The study population was conformed for 162 term neonates during the period 2014-2015; which, according to the established selection criteria, were divided into two groups: with low birth weight (54) and proper weight (108). Chi square test and odds ratio was applied to show significant association between the variables.

Results. The frequency of anemia in the third trimester of pregnancy, in mothers of term neonates with low birth weight and adequate birth weight, was 52% and 28%, respectively. The odds ratio of anemia in the third trimester of pregnancy in relation to term low birth weight neonates was 2.80 ($p < 0.05$), confidence interval being 95% (1.42 - 5.53).

Conclusion. Anemia in the third trimester of pregnancy is a risk factor for term low birth weight neonates at the Regional Hospital of Trujillo.

Key words: Anemia in the third trimester, risk factor, low birth weight, term neonates.

INTRODUCCIÓN

La anemia es un trastorno nutricional muy serio en el mundo. Aproximadamente la tercera parte de la población mundial (2 billones de personas) cursa algún grado de anemia. Esta tiene múltiples etiologías. Una de ellas es el embarazo, que se encuentra asociado a la deficiente ingesta de hierro y cambios fisiológicos propios de la gestación.¹⁻³

Durante el embarazo las necesidades de hierro se incrementan hasta tres veces a consecuencia de las pérdidas basales, el aumento de masa de glóbulos rojos y el crecimiento del feto, placenta y tejidos maternos asociados. Y es debido a dicho incremento de necesidades de hierro, que la anemia ferropénica llega a ser la enfermedad hematológica de mayor prevalencia en la embarazada; y está presente en un 30-70%.⁴

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado que la prevalencia de anemia en mujeres embarazadas en los países desarrollados es de 14% y en los países en desarrollo, del 51%.⁵ La anemia en el Perú es un problema muy antiguo. Según la base de datos del Sistema de Información del Estado Nutricional del Niño menor de 5 años y de las Gestantes (SIEN) del año 2011, en nuestro país, 28 de cada 100 mujeres gestantes tienen problemas de anemia (28%), siendo leve en el 25,1% de casos, moderada en el 2,6%, y grave en el 0,2%. La prevalencia de anemia en pacientes mujeres de 15-49 años se evidenció con mayor porcentaje a nivel rural con un 19,3%, comparado con el urbano, que fue de 16,8%.^{1,4,6}

La mayor incidencia de anemia en gestantes se encontró en las regiones de la zona central, probablemente por el bajo consumo de hierro que conlleva a niveles disminuidos de hemoglobina. Los departamentos de la sierra fueron los que presentaron mayor prevalencia de anemia. Huancavelica, en el primer lugar, con 53,6% a nivel nacional; seguido de Puno, con el 51,0%; Ayacucho, con 46,2% y Apu-

rímac, con 40,8%. En La Libertad se registró 28,4% de anemia en gestantes atendidas en los establecimientos del Ministerio de Salud del Perú durante el año 2011.^{1,4,6} Hasta ahora, la anemia en mujeres embarazadas ha sido considerada como factor de riesgo de mala evolución para el embarazo, bajo peso al nacer y parto prematuro.⁷

La OMS ha definido la anemia en el embarazo como hemoglobina inferior a 11 g/dl, con su respectiva clasificación de acuerdo a la severidad y ajustes de acuerdo a la geografía y altura sobre el nivel del mar.⁸ El Instituto Nacional Materno Perinatal-Perú define la anemia durante la gestación como el hallazgo de una hemoglobina menor de 12 g/dl o un hematocrito inferior a 36% en la primera mitad del embarazo, y menor de 11 g/dl en la segunda mitad.⁹ Por lo tanto, la mayoría de países han adoptado la política de suplementar a las mujeres embarazadas con hierro y ácido fólico, con el fin de que el aumento de los niveles de hemoglobina tenga algún efecto beneficioso en el estado nutricional materno, antes y durante la gestación.¹⁰

En las gestantes, si los valores de hemoglobina son adecuados, se indica suplementos de hierro (60 mg de hierro elemental y 400 microgramos de ácido fólico) después de las 16 semanas de gestación. Cuando a la gestante se le diagnostica anemia se le indica, como manejo general, una adecuada orientación dietética para asegurar una mayor ingesta de alimentos que contengan hierro y ácido fólico.⁹

Las condiciones de un individuo al nacer repercuten tanto en su desarrollo físico como intelectual a lo largo de su vida. Esto justifica la prioridad que debe darse a las medidas como, por ejemplo, el buen control prenatal, que permiten lograr las mejores condiciones posibles para el recién nacido. Entre los indicadores que determinan las potencialidades futuras de la persona, ocupa un lugar destacado el peso al nacer.¹¹

El peso al nacer es, sin duda, el determinante más importante de las posibilidades de que un recién nacido experimente un crecimiento

y desarrollo satisfactorio; por eso, actualmente la tasa de bajo peso se considera un indicador general de salud.¹²

La definición de bajo peso al nacer (BPN), según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es: niños con peso inferior a 2500 g al momento de nacer.¹³ El bajo peso al nacer evidencia la salud materna fetal durante la gestación, y es un factor directamente relacionado con la morbilidad y mortalidad neonatal e infantil, y con el bienestar de la madre y su hijo en la etapa postparto, donde tiene un reconocido impacto. Se considera que la mortalidad en el primer año de vida es 14 veces mayor en los recién nacidos con bajo peso, que en los niños que nacen con un peso normal.^{12,14}

Todos los años nacen más de 20 millones de niños y niñas con un peso inferior a 2500 g, lo que equivale al 17% de todos los nacimientos del mundo en desarrollo; es decir, una tasa que duplica al nivel de los países industrializados que es de 7%.¹²

Según el informe del año 2009 del Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), en el mundo la incidencia de bajo peso al nacer fue de 14%; en América Latina y El Caribe, de 9% y en el Perú, de 10%.¹⁵ La incidencia de bajo peso al nacer, según Ticona M., en el año 2007 fue de 8,24%¹⁶, el cual fue menor a la reportada para el Perú en el Informe de la UNICEF años después.

En el año 2007, en 29 hospitales del Ministerio de Salud del Perú, nacieron 96 561 recién nacidos vivos, de los que 7 956 pesaron entre 500 y 2,499 g. La tasa de incidencia de bajo peso al nacer fue de 8,24 por 100 nacidos vivos. Según la región natural, la sierra tuvo la tasa de incidencia más alta, con 10,02 por 100 nacidos vivos, seguida por la selva con 9,16 y los hospitales ubicados en el resto de la costa con 7,97. Teniendo en cuenta lo anterior a nivel de nuestra localidad, en el Hospital Regional Docente de Trujillo se presentó una frecuencia de 342 (10 por cada 100 recién nacidos vivos), mayor a la encontrada a nivel nacional.¹⁶

El bajo peso al nacer suele estar asociado con situaciones que interfieren en la circulación placentaria, por alteración en el intercambio madre-placenta-feto y como consecuencia, una malnutrición intrauterina. Dentro de los factores de riesgo relacionados con el bajo peso al nacer se encuentran: factores sociodemográficos, edad materna menor de 20 años y mayor a 35 años; los cuales aumentan el riesgo de BPN. Otro factor es el económico, porque la mayoría de los niños y niñas con BPN provienen de madres cuyas condiciones económicas son desfavorables. También influyen en el BPN las enfermedades previas al embarazo, como: la hipertensión arterial, enfermedades renales, tiroideas, cardiorrespiratorias y autoinmunes. También son factores de riesgo: antecedentes de BPN en partos previos, hipertensión arterial gestacional, ganancia inadecuada de peso durante la gestación, intervalo intergenésico corto, diabetes gestacional, infecciones urinarias y hemorragias vaginales, entre otros.¹⁷

La repercusión negativa del bajo peso se extiende habitualmente más allá del período perinatal, de la niñez y puede llegar hasta la edad adulta. Los avances en la atención médica neonatal han reducido considerablemente la tasa de mortalidad asociada con el bajo peso; sin embargo, un pequeño porcentaje de los bebés que sobreviven experimenta retraso mental, problemas de aprendizaje, parálisis cerebral, pérdida de la vista y la audición; pueden sufrir alteraciones del sistema inmunológico y tener, más adelante en la vida, una mayor incidencia de enfermedades crónicas, como diabetes, hipertensión y cardiopatías adquiridas; pueden también tener dificultades en su adaptación al medio o diferentes impedimentos físicos y mentales, que atentan contra un adecuado desenvolvimiento social y que se hacen innegables al llegar a la edad escolar. Aún se desconoce qué tan bajo debe ser el peso al nacer para contribuir a estos trastornos en la adultez. No obstante, es posible que el crecimiento limitado antes del nacimiento cause cambios permanentes en ciertos órganos sensibles a la insulina, como el hígado, los músculos esqueléticos y el páncreas. Antes del

nacimiento, estos cambios pueden ayudar al feto desnutrido a consumir todos los nutrientes disponibles.¹²

Iglesias et al¹⁸ publicaron un estudio prospectivo sobre anemia y embarazo y su relación con complicaciones maternas y perinatales. Encontraron anemia en 35% de las pacientes, predominando la ferropénica en 94,2%. En las mujeres anémicas se demostró una incidencia significativamente mayor de amenaza de aborto, infección urinaria, parto prematuro, ruptura prematura de membranas, estado hipertensivo del embarazo, oligohidramnios, hemorragia obstétrica, infección de herida, recién nacidos de bajo peso; así como mayor número de ingresos a las unidades de cuidados intensivos e intermedios.

Quintana et al¹⁹ estudiaron la relación existente entre anemia gestacional y bajo peso del producto al nacer en la Clínica de Maternidad Rafael Calvo de Cartagena. La prevalencia de anemia en promedio fue de un 72%. De ese porcentaje, el 36,3% tuvo parto pretérmino y un 15,8% productos de bajo peso al nacer. Se demostró que existe una asociación causal entre anemia materna y bajo peso al nacer; relación que pierde fuerza de asociación si se correlaciona el parto prematuro con anemia materna.

Montero²⁰ realizó un estudio observacional, analítico de casos y controles, para identificar los factores de riesgos asociados con el bajo peso al nacer. Determinó que los factores de riesgo identificados por su asociación significativa con el bajo peso al nacer, que resultaron también los más importantes para el trabajo preventivo, fueron: el parto pretérmino, infecciones vaginales, la anemia, la enfermedad hipertensiva en el embarazo y la ganancia insuficiente de peso durante la gestación.

Yildiz et al²¹ realizaron un estudio retrospectivo en 28 600 mujeres embarazadas. Se investigó la relación entre los valores de hemoglobina materna del tercer trimestre, el peso y longitud del recién nacido. Se obtuvo como resultado que las altas concentraciones de hemoglo-

bina al tercer trimestre se asociaron con un mayor peso al nacer. Y que los valores bajos de hemoglobina en el tercer trimestre de gestación se asociaron con un bajo peso y longitud al nacer.

Jagadish et al² demostraron que más del 50% de las madres tenía anemia en algún momento durante su embarazo. El peso al nacer de los bebés nacidos de madres anémicas fue ligeramente inferior, en comparación con los bebés nacidos de madres no anémicas. Esta diferencia fue estadísticamente significativa. Hubo aumento del 6,5% en la incidencia de bebés con bajo peso al nacer y 11,5% de incremento de los partos prematuros en las madres que presentaban anemia en su tercer trimestre de gestación. La incidencia de bebés con bajo peso al nacer fue significativamente mayor en las madres que presentaban anemia en su tercer trimestre. La incidencia de partos prematuros fue más frecuente en las madres que presentaban anemia en sus segundo y tercer trimestre.

Lelic et al²² investigaron la influencia de la anemia de la gestante sobre la placenta y los recién nacidos. Se encontró que las placentas de mujeres embarazadas anémicas mostraron un aumento significativo de los vasos sanguíneos terminales de las vellosidades. Los recién nacidos de madres anémicas eran significativamente de menor longitud; además tuvieron una menor masa corporal y menor edad gestacional. Concluyeron que la anemia ferropénica aumenta la madurez placentaria, que podría ser una posible causa de parto prematuro en las mujeres anémicas.

Uribe et al²³ identificaron los siguientes factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer en recién nacidos del Hospital Regional de Ica durante el año 2014: recién nacido con menos de 37 semanas de edad gestacional, madre soltera, antecedente de hijo con bajo peso al nacer y que ha cursado con síndrome hipertensivo del embarazo y rotura prematura de membranas durante la gestación. No consideraron dentro de las conclusiones la anemia en la gestación; sin embargo, viendo los resultados también fue factor de riesgo (OR: 4,80).

Urdaneta et al²⁴ realizaron una investigación donde evaluaron a 200 gestantes embarazadas en fase activa de trabajo de parto, a quienes se le determinaron los valores de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hcto) e índices hematimétricos, para luego correlacionarlas con el peso al nacer. Obtuvieron como resultado que los valores de hemoglobina oscilaban entre $8,4 \pm 1,0$ g/dl y $11,6 \pm$ g/dl, mientras que los de hematocrito fueron $28,8 \pm 3,3\%$ y $38,9 \pm 2,2\%$, anémicas y no anémicas, respectivamente. El peso de los recién nacidos de madres anémicas estaba disminuido en 12,39% (-420 g) al compararse con los pesos de los neonatos de madres sin anemia. Se demostró una relación directamente proporcional y significativa entre el peso al nacer y los valores de hemoglobina; sin embargo, aunque las gestantes anémicas presentaron con mayor frecuencia bajo peso al nacer, esta diferencia no fue significativa.

Bedi Renu et al²⁵ realizaron una investigación cuyo objetivo fue conocer los factores maternos y fetales que se presentan asociados con la anemia en el tercer trimestre del embarazo. La magnitud de la anemia que se encontró fue de 91,3%, elevada en el tercer trimestre del embarazo. Los hábitos dietéticos, educación, ocupación, estado socioeconómico, los suplementos de hierro y ácido fólico se asociaron con la anemia materna, mientras que la edad materna, residencia, religión, número de hijos y período intergenésico no se asociaron con la presencia de anemia. Se observó un número significativamente mayor de recién nacidos con bajo peso al nacer en un 35,5% en madres anémicas, en comparación a un 14,7% entre las madres no anémicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio, de tipo retrospectivo, de corte transversal, observacional, analítico, de casos y controles, estuvo conformado por el total de los recién nacidos a término de gestantes que estuvieron hospitalizadas en el Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital Regional Docente de Trujillo, en el período 2014-2015.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- **Grupo casos**
 - Recién nacidos a término con peso menor a 2500 g y mayor a 1500 g.
 - Recién nacidos a término con historias clínicas materno-perinatales completas.
 - Recién nacidos a término de madres con dosaje de hemoglobina en el tercer trimestre.
- **Grupo control**
 - Recién nacidos a término con peso mayor o igual a 2500 g y menor a 4000 g.
 - Recién nacidos a término con historias clínicas materno-perinatales completas.
 - Recién nacidos a término de madres con dosaje de hemoglobina en el tercer trimestre.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Recién nacidos pretérmino, postérmino o gemelares.
- Recién nacidos a término cuyas madres fueron menores de 18 años y mayores de 35 años.
- Recién nacidos a término cuyas madres tuvieron diagnóstico previo de gestación complicada o asociada a patologías crónicas, como: diabetes pregestacional, diabetes gestacional, insuficiencia renal, hipertensión arterial crónica, preeclampsia, eclampsia, hipertiroidismo, TORCH (Toxoplasma gondii, Herpes simple, citomegalovirus, virus rubéola), sífilis gestacional.
- Recién nacidos a término cuyas madres presentaron diagnóstico de tuberculosis.
- Recién nacidos a término cuyas madres tuvieron antecedente de haber tenido hijo con bajo peso al nacer.

- Recién nacidos a término cuyas madres presentaron antecedente o diagnóstico de toxicomanía, tabaco o alcoholismo.
- Recién nacidos a término cuyas madres tuvieron un período intergenésico corto, menor de 2 años.

TAMAÑO MUESTRAL. La muestra fue determinada mediante la siguiente fórmula para obtener el número de casos y controles:

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

$$p = \frac{p^2 + rp^2}{1+r}$$

Donde:

$Z_{\alpha/2} = 1,96$; coeficiente de confiabilidad para $\alpha = 0,05$.

$Z\beta = 0,84$; coeficiente de confiabilidad para $\beta = 0,20$.

$p_1 = 0,35$; proporción de casos expuestos al factor de riesgo; proporción de madres con anemia en el tercer trimestre de gestación con recién nacidos a término con bajo peso al nacer, según: Bedi Renu et al.²⁵

$p_2 = 0,14$; proporción de controles expuestos al factor de riesgo; proporción de madres con anemia en el tercer trimestre de gestación con recién nacidos con adecuado peso al nacer, según: Bedi Renu et al 2015.²⁵

$d = 0,21$; diferencia entre proporciones poblacionales.

$r = 2$, razón de controles por caso.

Al desarrollar la fórmula se tiene:

$$p = \frac{0,14 + 2(0,35)}{1+2}$$

$$p = 0,28$$

Reemplazando:

$$n = \frac{(1,96+0,84)^2 * (0,28) * (1-0,28)(2+1)}{(0,21)^2 (2)}$$

Casos: (Recién nacidos a término con bajo peso al nacer) = 54.

Controles: (Recién nacidos a término con adecuado peso al nacer) = 108.

Tipo de muestreo: Muestreo probabilístico aleatorio simple.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Bajo peso del recién nacido: El bajo peso al nacer (BPN), la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo define como peso inferior a 2500 g.¹³

Adecuado peso del recién nacido: Definido, según la OMS, como peso al nacer mayor o igual a 2500 g y menor a 4000 g.¹³

Anemia en el tercer trimestre de gestación: La OMS define anemia en el embarazo como una hemoglobina inferior a 11 g/dl en el tercer trimestre de gestación.²⁶

Recién nacido a término: Recién nacido de madre con una edad gestacional mayor de 37, o menor, o igual a 41 semanas 6 días, por fecha de última regla o ecografía del primer trimestre.²⁷

Pequeños para edad gestacional: Definido, según la OMS, como aquellos cuyo peso al nacer está por debajo del percentil 10 para la edad gestacional.^{13,27}

Adecuados para gestacional: Definido, según la OMS, como aquellos cuyo peso al nacer se encuentra por encima del percentil 10 y por debajo del percentil 90 para su edad gestacional.¹³

PROCESO DE CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Ingresaron al estudio los recién nacidos atendidos en el Departamento de Gineco - Obstetricia del Hospital Regional Docente de Trujillo durante el período 2014- 2015.

Se pidió apoyo al Servicio de Obstetricia - Estadística para determinar, mediante el SIP (Sistema Informático Perinatal), quiénes fueron los recién nacidos a término con bajo peso al nacer durante el período de estudio. SIP brindó la información de que 191 recién nacidos a término fueron pequeños para su edad gestacional), así como los recién nacidos a término con adecuado peso al nacer (SIP brindó la información que 3764 recién nacidos a término fueron adecuados para su edad gestacional). Con ello se comenzó seleccionando los dos grupos base del estudio. Dicho servicio, vía correo electrónico, envió la información, teniendo de esa forma la base de datos exacta con números de historias clínicas para poder continuar con el estudio. Se nos dio los datos de recién nacidos a término pequeños para su edad gestacional y adecuados para su edad gestacional, debido a que, en el programa del SIP, máximo se podía ingresar tres variables; por ello fueron ingresadas: edad gestacional - recién nacidos a término, pequeños para edad gestacional y edad gestacional - recién nacidos a término, adecuados para edad gestacional.

Teniendo los dos grupos bases de estudio se realizó un muestreo aleatorio y se fueron dividiendo las historias clínicas seleccionadas al azar en los dos grupos correspondientes del estudio. Para ello también se tuvo en consideración previa la base de datos brindada por Estadística del hospital para poder ir seleccionando la muestra respectiva (sobre todo los diagnósticos - patologías de exclusión pertinentes de las madres de los recién nacidos).

Se revisaron las historias clínicas materno perinatales existentes en el archivo del Hospital Regional Docente de Trujillo, correspondientes a los años 2014-2015, tomando en cuenta los criterios de selección para ambos grupos: casos y controles, hasta cumplir con el tamaño muestral requerido para cada uno; para lo cual se elaboraron dos listas de los probables casos y controles preseleccionados aleatoriamente. Estos fueron numerados según su número de historias clínicas

de menor a mayor, para con ello facilitar el trabajo de búsqueda de estas por parte del personal de archivo. Se recolectaron los datos necesarios, que fueron colocados en las fichas de recolección. Con la información de las fichas de recolección de datos se elaboró la base de datos respectiva para proceder a realizar el análisis correspondiente con la ayuda del software respectivo.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO INTERPRETACIÓN DE LA INFORMACIÓN

La información trabajada se almacenó en una base de datos en Excel y se procesaron utilizando el paquete estadístico SPSS versión 22.0, presentándolos en cuadros de doble entrada, así como en gráficos de relevancia.

Estadística Descriptiva. En el análisis descriptivo de las variables cualitativas se determinaron frecuencias y porcentajes. Se elaboraron cuadros de doble entrada y gráficos.

Estadística Analítica. Se consideró que hay significación estadística si el valor de p es $< 0,05$ y se utilizó para esto la prueba de Chi cuadrado (X^2). Para el análisis respectivo se empleó el software SPSS versión 22.0, para el manejo de la base de datos y procesamiento de la información. Se calculó el Odds Ratio (OR) con su respectivo intervalo de confianza (IC 95%) para el análisis estadístico.

Estadígrafo propio del estudio. Se obtuvo el OR para el correspondiente factor. El factor de riesgo que tiene la anemia en el tercer trimestre de gestación sobre bajo peso al nacer en recién nacidos a término, determinando así si este fue mayor de 1. Se realizó el cálculo del intervalo de confianza al 95%.

ASPECTOS ÉTICOS

La presente investigación contó con la autorización del Comité de Investigación y Ética del Hospital Regional Docente de Trujillo y de la Universidad Privada Antenor Orrego. Debido a que es un estudio de

casos y controles, en donde solo se revisaron historias clínicas de los pacientes, se tomó en cuenta la Declaración de Helsinki (Numerales: 11, 12, 14, 15, 22 y 23)²⁸ y la Ley General de Salud (D.S. 017-2006-SA y D.S. 006-2007-SA).²⁹

RESULTADOS

Población de estudio. Durante el período comprendido entre enero del 2014 y diciembre del 2015, existieron 191 casos de recién nacidos a término pequeños para su edad gestacional y 3764 de recién nacidos a término adecuados para su edad gestacional. Se tuvieron en cuenta los criterios de selección, obteniendo de ese modo los dos grupos correspondientes a los casos 54 recién nacidos a término con bajo peso al nacer y controles 108 recién nacidos a término con adecuado peso al nacer; es decir, se tomó una muestra total de 162 recién nacidos.

En la tabla 1 se observa algunos datos representativos de los grupos estudiados, como: la hemoglobina del tercer trimestre de gestación, la cual presenta los siguientes promedios 10,9 en el grupo de los recién nacidos a término con bajo peso al nacer y 11,5 en el grupo de los de adecuado peso al nacimiento; el promedio de peso al nacimiento fue de 2363,7 y 3314,0, respectivamente; también el promedio de la edad materna fue 24,5 y 25,5, respectivamente, y el promedio de la edad gestacional fue de 38,4 y 39,0 semanas, respectivamente.

En la tabla 2 se observa que la frecuencia de anemia en el tercer trimestre de gestación en recién nacidos a término con bajo peso al nacer fue de $(28 / 54) \times 100 = 52\%$ y que la frecuencia de madres sin anemia en el tercer trimestre de gestación en el mismo grupo de pacientes fue de $(26 / 54) \times 100 = 48\%$ de estos.

En la tabla 3 se observa que la frecuencia de anemia en el tercer trimestre de gestación en recién nacidos a término con adecuado peso al nacer fue de $(30 / 108) \times 100 = 28\%$ y que la frecuencia de madres sin

anemia en el tercer trimestre de gestación en el mismo grupo de pacientes fue de $(78 / 108) \times 100 = 72\%$ de estos.

En la tabla 4 se observa que el 64% de las madres del total de recién nacidos (162) no padecen de anemia en el tercer trimestre de gestación; y 36% de madres de los recién nacidos sí presentaron anemia en el tercer trimestre de gestación.

Tabla 1

**LA ANEMIA EN EL TERCER TRIMESTRE DE GESTACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO DE BAJO PESO AL NACER EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE TRUJILLO EN EL PERÍODO 2014-2015.
CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO**

Características	RNT con bajo peso al nacer (N = 54) Casos	RNT con adecuado peso al nacer (N = 54) Controles
Hemoglobina del 3er trimestre de gestación		
- Promedio	10,9	11,5
- Rango	(6,0 - 15,0)	(8,6 - 14,0)
Peso al nacer (g)		
- Promedio	2363,7	3314,0
- Rango	(1760 - 2490)	(2640 - 3990)
Edad materna		
- Promedio	24,5	25,5
- Rango	(18 - 35)	(18 - 35)
Edad gestacional		
- Promedio	38,4	39
- Rango	(37 - 41)	(37 - 41)

Fuente: Hospital Regional Docente de Trujillo - Archivo: 2014-2015.

Tabla 2

**FRECUENCIA DE ANEMIA EN EL TERCER TRIMESTRE
DE GESTACIÓN EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO
CON BAJO PESO AL NACER**

Recién nacidos a término con bajo peso al nacer	Anemia en el 3er trimestre de gestación		Total (%)
	Sí (%)	No (%)	
Sí	28 (52)	26 (48)	54 (100)

Fuente: Hospital Regional Docente de Trujillo - Archivo: 2014-2015.

Tabla 3

**FRECUENCIA DE ANEMIA EN EL TERCER TRIMESTRE
DE GESTACIÓN EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO
CON ADECUADO PESO AL NACER**

Recién nacidos a término con adecuado peso al nacer	Anemia en el 3er trimestre de gestación		Total (%)
	Sí (%)	No (%)	
Sí	30 (28)	78 (72)	108 (100)

Fuente: Hospital Regional Docente de Trujillo - Archivo: 2014-2015.

El valor de la Chi-cuadrado es $X^2 = 9,078$ con nivel de significancia $p = 0,003$, lo cual es menor al 5% ($< 0,05$), demostrándose que la anemia en el tercer trimestre de gestación se relaciona significativamente con el bajo peso al nacer del recién nacido a término. También se observa que el valor del odds ratio $OR = 2,80$ con intervalo de confianza al 95% entre 1,42 y 5,53, siendo esto significativo, demostrándose que la anemia materna es un factor de riesgo en el bajo peso al nacer en los recién nacidos a término en el Hospital Regional Docente de Trujillo durante el período 2014-2015.

Tabla 4

LA ANEMIA EN EL TERCER TRIMESTRE DE GESTACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO DE BAJO PESO AL NACER EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO

Anemia en el 3er trimestre de gestación	Bajo peso al nacer en recién nacidos a término		Total (%)
	Sí (%)	No (%)	
Sí	28 (17) (52,0)	30 (19) (28,0)	58 (36)
No	26 (16) (48,0)	78 (48) (72,0)	104 (64) (100,0)
Total	54 (33) (100,0)	108 (67) (100,0)	162 (100%)

Fuente: Hospital Regional Docente de Trujillo - Archivo: 2014-2015.

Chi cuadrado: 9,078

p=0,003 ($p < 0,05$)

Odds ratio: 2,80

Intervalo de confianza al 95%: (1,42 - 5,53).

DISCUSIÓN

Debido a que el peso al nacer puede ser predictivo de la salud del niño durante toda la vida, es que merece una atención especial. En todo el mundo hay más de 20 millones de recién nacidos con bajo peso cada año, 95,6 % son nacidos en los países en desarrollo. En el año 2000 el promedio de incidencia de bajo peso al nacer en países en desarrollo fue de 16,5%, dos veces mayor que en países desarrollados.³⁰

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, el bajo peso al nacer es el índice predictivo más gravitante de mortalidad infantil, sobre todo de la neonatal. Se considera que la mortalidad durante el

primer año de vida es 14 veces mayor en los niños con bajo peso que en los niños que nacen con un peso normal a término. Los individuos que nacen con bajo peso tienen, habitualmente, múltiples problemas posteriores, tanto en el período neonatal como en la niñez y aun en la edad adulta.¹⁶

El BPN continúa siendo un factor primordial en la mayoría de las muertes infantiles y en la morbilidad infantil a largo plazo. Dentro de una de las metas propuestas por la Organización Mundial de la Salud (ONU) estuvo la reducción en dos terceras partes, entre los años 1990 y 2015, de la mortalidad en niños menores de 5 años. Culminado dicho período se observó que la tasa mundial de mortalidad de niños menores de 5 años ha disminuido en más de la mitad, reduciéndose de 90 a 43 muertes por cada 1 000 niños nacidos vivos; mas ello no fue lo suficientemente rápido como para haber logrado alcanzar la meta que se propuso para dicho período entre 1990 y 2015.³¹

Es por ello que, en este estudio, se propuso identificar a una de las probables causas de la existencia del bajo peso al nacer; es así que se estudió si la anemia en el tercer trimestre de gestación era factor de riesgo para la existencia de bajo peso al nacer en recién nacidos a término. Revisando la literatura se evidenció que existen investigaciones en las que se ha estudiado la relación entre la anemia materna y los resultados perinatales negativos, especialmente el bajo peso al nacer.³²

Uno de dichos estudios es el realizado por Iglesias et al¹⁸, los cuales demostraron en su investigación que la tercera parte de su población estudiada tenía anemia. Dentro de esto predominó el tipo de anemia ferropénica (94,2%), el más frecuente en pacientes gestantes. Parecido fue lo ocurrido en nuestro estudio, en el que se encontró que un poco más de la tercera parte de las madres de la población estudiada, es decir, un 36%, tenían anemia; sin embargo, en nuestro estudio se tomó solo en cuenta la presencia de anemia en el tercer trimestre de la

gestación. Dentro de las complicaciones perinatales del estudio, la amenaza de aborto, la rotura prematura de membranas, trabajo de parto prematuro y oligohidramnios fueron los más frecuentes en madres anémicas, así como el número de neonatos que ameritaron cuidados especiales en la unidad de cuidados intensivos y de cuidados intermedios. Las causas más frecuentes fueron parto prematuro, dificultad respiratoria y peso bajo. En lo que respecta al bajo peso al nacer en los recién nacidos en madres anémicas se evidenció un 16,6% y en las madres no anémicas 10,8%, siendo esto significativo ($p=0,04$); sin embargo, el parto pretérmino en madres anémicas fue de un 19% y en las no anémicas de un 11,3%, siendo esto aún más significativo ($p=0,017$).

Quintana et al³³ determinaron que la prevalencia de anemia en mujeres atendidas en la Clínica Maternidad “Rafael Calvo”, de Cartagena, durante el año 2012 fue de 72%; la prevalencia de bajo peso al nacer en gestantes con anemia fue de 15,8% OR 5,81 IC (1,34-25,2) $p=0,01$ y la de parto pretérmino fue de 36,03% OR 2,7 (1,3-5,6) $p=0,006$. En dicho estudio se tomó también en cuenta la presencia de anemia en el tercer trimestre de gestación; sin embargo, no se tomó en cuenta la edad gestacional. Es por ello que se incluyó en el estudio los partos pretérmino.¹⁹ Es así que el bajo peso al nacer se consideró debido al desenlace con el cual está ligado; es decir, el parto pretérmino. El bajo peso al nacer y parto prematuro han sido persistentemente relacionados con la existencia de anemia en el embarazo.

Otro punto que también se tuvo en cuenta es que, aunque hay criterios definidos para la anemia en el embarazo, todavía no está claro qué hemoglobina (cuál de los trimestres) debe ser tomada como el estándar para la evaluación. Los estudios realizados hasta ahora no han mirado este aspecto con detalle. Cabe considerar que el crecimiento fetal se produce en varias fases, y la mayoría de los micronutrientes que llegan al producto ocurren en el tercer trimes-

tre. Diversas investigaciones se han dedicado a estudiar el impacto de la anemia en los diversos trimestres y el resultado fetal en que se encuentra.²

De ahí que la investigación realizada por Jagadish Kumar et al², cuyo objetivo fue comparar la gestación y el peso al nacimiento de los bebés de madres con y sin anemia en diferentes trimestres, evidencia que más del 50% de las madres tuvieron anemia en algún momento del embarazo y 39% de las madres estuvieron anémicas durante todo el embarazo. El peso medio al nacer de los bebés nacidos de madres con anemia fue ligeramente inferior, en comparación al de los bebés de madres no anémicas. Dicha diferencia fue estadísticamente significativa. Hubo 6,5% de incidencia de bebés con bajo peso al nacer y 11,5% de partos prematuros en las madres que presentaban anemia en el tercer trimestre de gestación. En lo que respecta a la anemia y su hemoglobina en los trimestres, se encontró lo siguiente: de los 1000 casos estudiados, existieron 553 casos de anemia en el primer trimestre con una hemoglobina media de 9,38 mg/dl; en el segundo trimestre, 647 casos de anemia con una hemoglobina media de 9,81 mg/dl y anemia en el tercer trimestre en 440 casos con una hemoglobina media de 10,13 g/dl. El bajo peso al nacer en las gestantes con anemia en el primer trimestre fue de 10,60% y en madres no anémicas 10,70%, no significativa ($p=1$); en el segundo trimestre de gestación 11,59% en anémicas y en no anémicas 9,06%, no significativa ($p=0,23$); y, en el tercer trimestre 14,31% en anémicas y 7,80% en no anémicas, lo cual fue significativo ($p=0,001$).

Esto bien podría sugerir que la hemoglobina del tercer trimestre es un factor importante en la determinación de peso al nacer. Es bien conocido que se produce el rápido crecimiento del feto en el tercer trimestre. Las tasas de almacenamiento de hierro y otros micronutrientes son las más altas en el mismo trimestre del embarazo. Esto explica la fisiología de la asociación entre la hemoglobina del tercer

trimestre y el bajo peso al nacer.³⁴ Yildiz et al²¹ en el año 2013 determinaron una relación significativa positiva en la correlación entre los valores bajos de hemoglobina en el tercer trimestre del embarazo y bajo peso al nacer ($p=0,00$).

Similar fue el estudio realizado por Bedi Renu et al.²⁵ En el estudio se relacionó la anemia en el tercer trimestre de gestación con el bajo peso al nacer. Del total de 995 madres anémicas, 353 recién nacidos tuvieron bajo peso al nacer, y de las 95 no anémicas, 14 madres tuvieron recién nacidos con bajo peso al nacer; siendo ello significativo ($p<0,001$) con un OR 3,18 con un IC 95% (1,778 - 5,693); similar a lo obtenido en nuestro estudio, aunque en este caso existió un mayor factor de riesgo.

De igual manera, Chen et al³⁵, en un estudio multicéntricos realizado en China, revelaron que un 28,8% de los recién nacidos con bajo peso al nacer se asociaban con anemia gestacional, lo cual fue significativo ($p<0,001$), con un OR 5,03 IC 95% (4,32-5,85); sin embargo, en ese estudio tampoco consideran la edad gestacional. Es muy probable por ello, que el factor de riesgo de bajo peso al nacer por la anemia sea mayor que en nuestro estudio.

En la presente investigación se evidenció que las madres anémicas presentaron recién nacidos a término con bajo peso al nacer en un 52% y en las no anémicas en un 28% con una significancia $p=0,003$, demostrando que la anemia en el tercer trimestre de gestación es un factor de riesgo en 2,8 veces más en el bajo peso al nacer con un IC 95% (1,42-5,53). La media de peso en los recién nacidos a término con bajo peso al nacer fue de 2363,7 g. La media de peso en los recién nacidos a término con adecuado peso al nacer fue de 3314,0 g. En lo que respecta a la media de la hemoglobina del tercer trimestre en las madres de los recién nacidos con bajo peso al nacer fue de 10,9 g/dl y en los recién nacidos con adecuado peso al nacer, de 11,5 g/dl.

Como vemos, en nuestro estudio no solo se consideró específicamente la anemia en el tercer trimestre de gestación como factor de riesgo, sino que se tuvo en cuenta la edad gestacional, tomando así solo a los recién nacidos vivos a término, los cuales fueron colocados en dos grupos de estudio base para determinar en quiénes sí existía el factor de riesgo estudiado; es decir, la anemia en el tercer trimestre. Es muy cierto que, si no hubiésemos considerado la condición de la edad gestacional, el bajo peso al nacer en ellos podría haberse debido al hecho de tener una edad gestacional menor.

Además, Mumbare et al³⁶, quienes realizaron un estudio para determinar los factores de riesgo maternos asociados con el bajo peso al nacer de los recién nacidos a término, encontraron que la anemia presentó un odds ratio de 3,36 con un IC (1,91-5,88) con una significancia $p < 0,00$ para la existencia de bajo peso al nacer en recién nacidos a término.

Todos estos hallazgos reflejan que la anemia puede causar directamente un pobre crecimiento fetal intrauterino debido al flujo inadecuado de oxígeno a los tejidos de la placenta, o puede ser indicador indirecto de la deficiencia de la nutrición materna.^{21,32}

Actualmente, la magnitud de la anemia sigue siendo de importancia alta, por lo que es necesario diseñar estrategias de prevención de la deficiencia de hierro, así como identificar y suplementar a las mujeres en fase de mayor riesgo de anemia y detectar tempranamente la anemia en las gestantes, con el propósito de detener el desarrollo intergeneracional de la anemia y sus consecuencias asociadas.³⁷ De ahí la importancia de un adecuado control prenatal con la suplementación de hierro necesaria para proveer las crecientes demandas de esta en la mujer.³⁸

CONCLUSIONES

1. La anemia en el tercer trimestre de gestación es un factor de riesgo de bajo peso al nacer en recién nacidos a término en el Hospital Regional Docente de Trujillo.
2. La frecuencia de anemia en el tercer trimestre de gestación en madres de recién nacidos a término con bajo peso al nacer fue de 52%.
3. La frecuencia de anemia en el tercer trimestre de gestación en madres de recién nacidos a término con adecuado peso al nacer fue de 28%.
4. La frecuencia de madres sin anemia en el tercer trimestre de gestación en recién nacidos a término con bajo peso al nacer y adecuado peso al nacer fue de 48% y 72%, respectivamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministerio de Salud. Anemia en gestantes del Perú y provincias con comunidades nativas, 2011. Instituto Nacional de Salud. Informe de la Dirección Ejecutiva de Vigilancia Alimentaria y Nutricional. Lima. Junio 2012.
2. Jagadish K, Asha N, Srinivasa D, Sujatha MS, Manjunath VG. Maternal Anemia in Various Trimesters and its Effect on Newborn Weight and Maturity: An Observational Study. International Journal of Preventive Medicine. Int J Prev Med. Feb-2013; 4(2): 193-199.
3. Laflamme M. Maternal Hemoglobin Concentration and Pregnancy Outcome: A Study of the Effects of Elevation in El Alto Bolivia. MJM. 2010; 13 (1): 47-55.
4. Munares O., Gómez G., Barboza J., Sánchez J. Niveles de hemoglobina en gestantes atendidas en establecimientos del Ministerio de Salud del Perú. Rev. Perú Med. Exp. Salud Pública. 2012; 29 (3): 329 - 36.
5. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005. Base de datos mundial sobre la anemia de la OMS, Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2008.
6. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar - ENDES 2013. Instituto Nacional de Estadística e Informática. Mayo del 2014. Lima. Perú.

7. Dhaar G, Robbani I. Foundations of Community Medicine, 2° edición. Elsevier. Publishers. 2010; 205-10.
8. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity, World Health Organization. 2009.
9. Instituto Nacional Materno Perinatal - Perú. Guías de práctica clínica y procedimientos en obstetricia y perinatología. 2010; 164.
10. Estrategias de la OPS/OMS para el control de la deficiencia de hierro en la región Programa de Alimentación y Nutrición División de Promoción y Protección de la Salud, Washington, D.C. 2006.
11. Guevara J, Montero E, Fernández R. Factores de riesgo del bajo peso al nacer en el hospital materno de Palma Soriano durante un trienio. Medisan. [artículo en línea] 2009; 13 (2). <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_2_09/san09209.htm> [consulta: fecha de acceso].
12. García Baños, Luis. Factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer. Revista Cubana de Salud Pública. 2012; 38(2):238-245.
13. World Health Organization. Report of a WHO Expert Comitee. Physical status: The use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO; TRS 854; 1995. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42132/1/WHO_TRS_854_spa.pdf
14. Daza V, Jurado W, Duarte D, Gich I, Hernán C, Delgado M. Bajo peso al nacer: Exploración de algunos factores de riesgo en el Hospital Universitario San José en Popayán (Colombia). Rev Col de Obstet y Ginecol. 2009; 60(2): 125.
15. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia UNICEF. Estado Mundial de la Infancia 2009. Salud materna y neonatal. Nueva York, 2008.
16. Ticona M, Huanco D, Ticona M. Incidencia y factores de riesgo de bajo peso al nacer en población atendida en hospitales del Ministerio de Salud del Perú. Ginecol Obstet Mex. 2012; 80 (2): 51-60.
17. Rojas Salazar G, Mamani Ortiz E, Choque Ontiveros Y, Abujder Abu-khdeir M, Bustamante Meneses M. Bajo peso al nacer y sus factores asociados en el Hospital Materno Infantil Germán Urquidi. Cochabamba, Bolivia. Gac Med Bol 2015; 38 (1): 24-27.
18. Iglesias Benavides JL, Tamez Garza LE, Reyes Fernández I. Anemia y embarazo, su relación con complicaciones maternas y perinatales. Medicina Universitaria 2009; 11(43):96-98.

19. Quintana Salcedo G, Barrios Nassi J, Torres Sánchez M. La anemia como factor de riesgo para bajo peso al nacer en gestantes de la Clínica Maternidad Rafael Calvo de Cartagena durante el año 2012. *Espiga Cient.* 2013; 10 (2): 18-28.
20. Montero M. Factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer en la provincia Matanzas: 2013. *Rev Médica Electron.* 2014; 36 (4):425-437.
21. Yildiz Y, Özgü E, Unlu S, Salman B E. The relationship between third trimester maternal hemoglobin and birth weight/length; results from the tertiary center in Turkey. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014; 27(7):729-32.
22. Lelic M, Bogdanovic G, Ramic S, Brkicevic E. Influence of maternal anemia during pregnancy on placenta and newborns. *Med Arh.* 2014; 68 (3):184-7.
23. Uribe Godoy G, Oyola García A, Valdez-Pazos W, Quispe Ilanzo M. Factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer en recién nacidos. Hospital regional de Ica, 2014. *Rev méd panacea.* 2015 May-Agos; 5(2): 1-8.
24. Urdaneta José R, Lozada M, Cepeda M, García J, Villalobos N, Contreras. A, Ruíz A, Briceño O. Anemia materna y peso al nacer en productos de embarazo a término. *Rev. Chil Obstet Ginecol* 2015; 80 (4): 297-305.
25. Bedi Renu, Acharya Rekha, Gupta Rashmi, Pawar Swati, Sharma Rakesh. Maternal factors of anemia in 3rd trimester of Pregnancy and its association with fetal outcome. *International Multispecialty Journal of Health (IMJH).* 2015. Vol 1, Issue -7 Sept.9-16.
26. Organización Mundial de la Salud. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar anemia y evaluar su gravedad. Ginebra: OMS; 2011.
27. Boguszewski M, Mericq V, Bergada I, Damiani D, Belgorosky A, Gunczler P, Ortiz T, Llano M, Domené H, Calzada-León R, Blanco A, Barriento M, Procel P, Lanes R, Jaramillo O. Consenso Latinoamericano: niños pequeños para la edad gestacional. *Rev Chil Pediatr* 2012; 83 (6): 620-634.
28. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Adoptada por la 18 Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendada por la 29 Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975, la 35 Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre de 1983 y la 41 Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre de 2011.
29. Ley General de Salud. N° 26842. Concordancias: D.S. N° 007-98-SA. Perú: 20 de julio de 2009.

30. World Health Organization: Neonatal and Perinatal Mortality. Country, Regional and Global Estimates. Geneva, Switzerland; 2006.
31. Organización Mundial de la Salud. Objetivos de Desarrollo del Milenio: Informe de 2015. 6-7.
32. Bakacak M, Avci F, Ercan O, Köstü B, Serin S, Kiran G, et al. The effect of maternal hemoglobin concentration on fetal birth weight according to trimesters. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014; 27 (11): 1-5.
33. Haggaz AD, Radi EA, Adam I. Anemia and low birth weight in western Sudan. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2010; 104: 234-6.
34. Elhassan EM, Abbaker AO, Haggaz AD, Abubaker MS, Adam I. Anaemia and low birth weight in Medani, Hospital Sudan. *BMC Res Notes* 2010; 3:181.
35. Chen Y, Li G, Ruan Y, Zou L, Wang X, Zhang W. An epidemiological survey on low birth weight infants in China and analysis of outcomes of full-term low birth weight infants. *BMC Pregnancy Child birth.* 2013; 13: 242.
36. Mumbare S, Maindarkar G, Darade R, Yenge S, Kumar M, Patole K. Maternal risk factors associated with term low birth weight neonates: A matched – pair case control study. *Indian Pediatrics.* 2012; 49: 25-28.
37. Chaparro C, Lutter Ch. La anemia entre adolescentes y mujeres adultas jóvenes en América Latina y El Caribe: Un motivo de preocupación. Washington: Organización Panamericana de la Salud. 2008.
38. Espitia F, Orozco L. Anemia en el embarazo, un problema de salud que puede prevenirse. *Médicas UIS.* 2013; 26 (3): 45-50.



JOHN SINGER SARGENT. Hospital at Granada. 1912

FACTORES DE RIESGO PARA HOSPITALIZACIÓN POR BRONQUIOLITIS EN EL HOSPITAL BELÉN DE TRUJILLO*

Cynthia Armida Vásquez Salazar¹,

Elena Ysabel Salcedo Espejo²

RESUMEN

Objetivo. Determinar si la edad, el sexo, la lactancia materna no exclusiva, antecedente de prematuridad, el estado nutricional y la saturación de oxígeno <95% son factores de riesgo para hospitalización por bronquiolitis en el Hospital Belén de Trujillo, en el periodo 2012-2015.

Material y métodos. Se realizó un estudio de tipo analítico, observacional, trasversal, retrospectivo, de casos y controles. La población de estudio estuvo constituida por 216 niños (72 casos y 144 controles) según criterios de inclusión y exclusión distribuidos en dos grupos: con y sin necesidad de hospitalización por bronquiolitis aguda. La información fue recogida de las historias clínicas de pacientes hospitalizados y atendidos en la consulta ambulatoria

* Recibido: 30 de marzo del 2016; aprobado: 20 de abril del 2016.

1 Médico cirujana. Egresada de la Facultad de Medicina Humana de la UPAO.

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

del Departamento de Pediatría durante el periodo de estudio. Se utilizó la prueba CHI cuadrado para la significancia estadística con $p < 0,05$ y se calculó el Odds ratio para demostrar asociación significativa entre las variables.

Resultados: En el análisis estadístico se identificó que los factores de riesgo asociados a la hospitalización por bronquiolitis fueron: edad < 6 meses (OR: 2,85, IC:1,72-5,64, $p < 0,05$), sexo masculino (OR: 2,48, IC:1,42-4,88, $p < 0,05$), desnutrición aguda (OR: 7,42, IC:1,64-12,44, $p < 0,05$), antecedente de prematuridad (OR: 3,52, IC:1,84-6,12, $p < 0,05$), lactancia materna no exclusiva (OR: 3,58, IC:1,76-5,94, $p < 0,05$) y saturación de oxígeno $< 95\%$ (OR: 11,32, IC:2,88-20,36, $p < 0,05$).

Conclusiones: La edad menor a 6 meses, la desnutrición aguda, el sexo masculino, el antecedente de prematuridad, la lactancia materna no exclusiva y la saturación de oxígeno $< 95\%$ son factores de riesgo para hospitalización por bronquiolitis.

Palabras clave: Factor de riesgo, hospitalización, bronquiolitis aguda.

RISK FACTORS FOR HOSPITALIZATION FOR BRONCHIOLITIS IN THE BELEN HOSPITAL OF TRUJILLO

ABSTRACT

Objective. Identify whether the age, gender, non exclusive breast feeding, history of prematurity and oxygen saturation $< 5\%$ are Bronchiolitis risk factors for hospitalization in the Belen Hospital of Trujillo period 2012-2015.

Material and methods. An analytical, observational, transversal, retrospective, case-control type study was performed. The study population consisted on 216 children (72 cases and 144 controls) according to inclusion and exclusion criteria established, divided into two groups: with and without hospitalization for acute bronchiolitis. The information was collected from clinical records from hospitalized patients and those treated in outpatient Pediatrics Department during the study period. The Chi squared test was used to the statistical significance $p < 0.05$ and the Odds ratio to reveal significant association between the variables.

Results. The statistical analysis identified as risk factors for hospitalization for bronchiolitis as : age < 6 months (OR : 2.85 ; $p < 0.05$) , male gender (OR : 2.48 ; $p < 0.05$) , malnutrition (OR : 7.42 ; $p < 0.05$) , history of prematurity (OR : 3.52 ; $p < 0.05$)

0.05), non-exclusive breastfeeding (OR : 3.58 ; $p < 0.05$) and oxygen saturation $<95\%$ (OR = 11.32 ; $p < 0.05$).

Conclusions. *The younger than 6 months, malnutrition, male gender, history of prematurity, non-exclusive breastfeeding, oxygen saturation $<95\%$ are risks factors for hospitalization for bronchiolitis.*

Key words: *Risk factor, hospitalization, acute bronchiolitis.*

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis, clínicamente, es el primer episodio sibilante en el lactante. Como definición, es una infección respiratoria aguda de causa viral, que produce necrosis e inflamación de las vías aéreas terminales y que tras un periodo catarral cursa fundamentalmente con cuadro de obstrucción.^{1,2}

Para la población menor de 2 años la frecuencia de ingreso hospitalario por esta patología se sitúa entre 1-3,5%. La mayoría de los casos son causados por el virus respiratorio sincitial (VRS), causante del 50% al 75% de los casos⁴, seguido por bocavirus humano (hBoV) en 19,5%, metaneumovirus, rinovirus, virus de influenza y coronavirus.^{5,6}

La hospitalización por bronquiolitis se produce con más frecuencia en varones que en mujeres (62% vs 38%) y en las zonas urbanas, en comparación con el medio rural. En países tropicales y subtropicales el pico epidémico ocurre en épocas de lluvia, o en épocas de mayor precipitación pluvial, durante los meses de abril, mayo y junio, mientras que en países hemisféricos se presenta en épocas de invierno y a finales del otoño.^{6,7,8}

La fisiopatología es conocida a través de numerosos estudios en el caso de la infección debida a VRS. Las lesiones anatómicas producidas por el virus son: necrosis y edema del epitelio bronquial; destrucción de las células ciliadas con aumento de detritus celulares; aumento de la producción de moco con formación de tapones. Estas lesiones conducen a la formación de atelectasias en unas zonas y áreas de hiperin-

suflación en otras. Se describen tres patrones de afectación respiratoria: obstructivo con hiperinsuflación, el cual predomina en niños mayores de 6 meses; restrictivo, con condensaciones y atelectasias de predominio en los lactantes más pequeños y mixto (el más frecuente), con hiperinsuflación y atelectasias.^{9,10,34}

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Comienza como una infección inespecífica de las vías aéreas superiores de 1-3 días de evolución, que se caracteriza por rinorrea y tos seca o productiva, que puede acompañarse de compromiso conjuntival, otitis media y fiebre. Luego de este período, ya habitualmente, cuando la fiebre ha desaparecido, aparece el compromiso de la vía aérea inferior, caracterizado por signos de distress respiratorio: tos, taquipnea, tiraje intercostal y subcostal, y en los niños con mayor compromiso, aleteo nasal y quejido espiratorio.⁹ El apnea es un síntoma común en niños pequeños que nacieron prematuros o con enfermedad pulmonar crónica. En ellos el apnea puede preceder o suceder a los síntomas de bronquiolitis, o manifestarse como el único signo de la infección.^{4,11}

En la auscultación se puede encontrar espiración prolongada, estertores y sibilancias. En esta etapa, a causa de la desigualdad ventilación-perfusión, aparecen hipoxemia e hipercapnia con acidosis respiratoria en los pacientes más graves. Dependiendo de la gravedad del compromiso respiratorio se altera la capacidad de alimentarse o dormir. Superado el periodo de estado, luego de 3-5 días de evolución, la mayoría de los pacientes comienza a mejorar con resolución del componente obstructivo y mejoría de la hipoxemia.^{12,13,14}

Hasta el momento no hay forma de determinar qué niño con infección respiratoria alta durante una epidemia de VSR desarrollará bronquiolitis; sin embargo, es importante en la evaluación determinar la presencia de factores de riesgo para bronquiolitis grave.¹⁵

Los factores de riesgo que aumentan la probabilidad de adquirir bronquiolitis son la asistencia a guarderías, presencia de hermanos

mayores cuando comparten la habitación, la lactancia materna durante menos de 1-2 meses, padres fumadores, sobre todo exposición a tabaco durante la gestación (OR: 1,6-4,8), bajo peso al nacer (OR: 1,7-2,1), sexo masculino, estrato socioeconómico bajo, hacinamiento.¹⁶ Pero los principales factores para la enfermedad severa son: la displasia broncopulmonar, la enfermedad pulmonar crónica, las cardiopatías congénitas, la prematuridad, la edad inferior a 3-6 meses, inmunodeficiencia, enfermedad neurológica y defectos congénitos o anatómica de las vías respiratorias.^{17,18,19}

Existe una comprobada relación entre ciertos factores y la necesidad de hospitalización de los pacientes con bronquiolitis, como: edad, sexo, procedencia, saturación baja de oxígeno al ingreso, ausencia de lactancia materna durante los primeros meses de vida, estado nutricional deficiente, antecedente de prematuridad, humo del tabaco, contacto con otros niños y asistencia a guardería, vivienda desfavorable, hacinamiento y antecedentes de patología respiratoria neonatal.^{20,21,22,23}

La mayoría de las bronquiolitis son leves y no precisan ingreso hospitalario. Otro grupo menos numeroso de pacientes puede presentar un curso clínico más grave, que puede incluso requerir un ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos. Existe una serie de factores que, cuando están presentes, aumentan el riesgo de una evolución desfavorable, y que pueden ayudar a predecir el curso clínico de los pacientes.^{24,25,26}

Además de los datos anteriores, la gran repercusión de esta enfermedad se debe a que entre el 50%-70% de los niños con bronquiolitis tendrá episodios de sibilancias recurrentes en los meses e incluso en años posteriores. En España la tasa de hospitalización por bronquiolitis es de 35-37/1000 en lactantes menores de 6 meses y de 25/1000 en menores de 12 meses.¹⁷

En el Perú, a pesar de la elevada prevalencia, no supone un grave

riesgo para los lactantes sanos, que suelen mejorar con mínimas medidas de soporte. Los casos de infección grave que pueden requerir hospitalización o cuidados intensivos están casi siempre relacionados con uno o varios factores predisponentes, tales como: lactancia artificial, prematuridad y bajo peso al nacer, desnutrición, asistencia a guarderías, hacinamiento y tabaquismo familiar.^{4,18}

Existen criterios de valoración que se deben tener en cuenta en la evaluación de un paciente con bronquiolitis debido a que aumenta el riesgo de hospitalización, como: presencia de algún factor de riesgo mencionados anteriormente, escasa ingesta oral, letargia, apnea, frecuencia respiratoria mayor de 70 por minuto, saturación de oxígeno menor de 95%, dificultad respiratoria moderada o severa, cianosis y factores sociales desfavorable.^{27,28,30}

Baraldi E. et al¹¹ encontraron que la saturación de oxígeno menor de 90-92%, el distrés respiratorio moderado-severo y el antecedente de prematuridad (edad gestacional < 37 semanas) son factores de riesgo para admisión hospitalaria por bronquiolitis aguda.

Lanari M. et al¹⁶, en un estudio realizado con 2314 recién nacidos, 2210 (95,5%) tuvieron un año de seguimiento, de los cuales 120 (5,4%) fueron hospitalizados durante el primer año de vida por bronquiolitis. Los niños nacidos con una edad gestacional de 33-34 semanas tuvieron una mayor tasa de hospitalización; asimismo encontraron que el género masculino y la lactancia materna no exclusiva también constituyen factores de riesgo; de igual manera, Martínez H, y col.³⁷ identificaron factores de riesgo para bronquiolitis en 588 pacientes en un estudio de casos y controles, observando también como factores de riesgo al sexo masculino, grupo de edad menor de 12 meses, atribuyéndolo a inmadurez del sistema inmunitario del paciente, lo cual podría ser aprovechado por el agente infeccioso viral para desencadenar una reacción inflamatoria de mayor envergadura que en un paciente de mayor edad.

Simoes E. et al³⁸ validaron un modelo predictivo de hospitalización en bronquiolitis en 183 casos y 371 controles. Dentro de los factores asociados a hospitalización se encontró lactancia materna por menos de 2 meses ($p < 0,05$).

La bronquiolitis es una patología frecuente en los lactantes menores de 2 años, de causa viral y diagnóstico eminentemente clínico, cuya evolución es considerada generalmente benigna; sin embargo, muchos de los casos presentan evolución acelerada y tórpida, que requieren hospitalización. La relevancia de esta investigación se encuentra en el hecho de identificar los factores de riesgo asociados a hospitalización en lactantes por bronquiolitis, que nos indiquen cuando es necesario derivar a pacientes a un centro de mayor complejidad para un tratamiento oportuno.

PROBLEMA

¿La edad, el sexo, la lactancia materna no exclusiva, el antecedente de prematuridad, el estado nutricional y la saturación de oxígeno $< 95\%$ son factores de riesgo para hospitalización por bronquiolitis en el Hospital Belén de Trujillo en el periodo 2012- 2015?

HIPÓTESIS

Hipótesis alterna

La edad, el sexo, la lactancia materna no exclusiva, el antecedente de prematuridad, estado nutricional y saturación de oxígeno al ingreso $\leq 95\%$ son factores de riesgo para hospitalización por bronquiolitis.

Hipótesis nula

La edad, el sexo, la lactancia materna no exclusiva, el antecedente de prematuridad, el estado nutricional y la saturación de oxígeno al ingreso $\leq 95\%$ no son factores de riesgo para hospitalización por bronquiolitis.

OBJETIVOS

General

Demostrar si la edad, el sexo, la lactancia materna no exclusiva, el antecedente de prematuridad, el estado nutricional y la saturación de oxígeno al ingreso $\leq 95\%$ son factores de riesgo para hospitalización por bronquiolitis en el Departamento de Pediatría del Hospital Belén de Trujillo en el periodo 2012-2015.

Específicos

- a) Determinar si la edad es un factor de riesgo para hospitalización por bronquiolitis.
- b) Precisar si el sexo es un factor de riesgo para hospitalización por bronquiolitis.
- c) Determinar si la lactancia materna exclusiva es un factor de riesgo para hospitalización por bronquiolitis.
- d) Determinar si el antecedente de prematuridad es un factor de riesgo para hospitalización por bronquiolitis.
- e) Determinar si el estado nutricional es un factor de riesgo para hospitalización por bronquiolitis.
- f) Determinar si la saturación de oxígeno al ingreso $\leq 95\%$ es un factor de riesgo para hospitalización por bronquiolitis.

MATERIAL Y MÉTODOS

POBLACIÓN

Población Diana o universo: Todos los lactantes menores de 2 años con diagnóstico de bronquiolitis atendidos en el Departamento de Pediatría del Hospital Belén de Trujillo, durante el periodo enero del 2012 a diciembre del 2015.

Población de estudio: Integrantes de la población Diana que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión propuestos para este estudio.

Criterios de inclusión

Casos

- a) Pacientes con diagnóstico de bronquiolitis hospitalizados en el Departamento de Pediatría del Hospital Belén de Trujillo en el periodo 2012-2015.
- b) Historias clínicas con datos completos.

Controles

- a) Pacientes con diagnóstico de bronquiolitis que no fueron hospitalizados atendidos en el Departamento de Pediatría del Hospital Belén de Trujillo en el periodo 2012-2015.
- b) Historias clínicas con datos completos.

Criterios de exclusión

Casos y controles

- a) Paciente con historia clínica incompleta.
- b) Pacientes con diagnóstico de cardiopatías congénitas, displasia broncopulmonar, fibrosis quística del páncreas.
- c) Pacientes con secuela de enfermedades neurológicas: antecedente de hemorragia intraventricular, encefalopatía hipóxica y parálisis cerebral infantil.

MUESTRA

Tipo de muestreo: Para los casos se tomaron todas las historias clínicas con diagnóstico de bronquiolitis que fueron hospitalizados y para los controles se utilizaron historias clínicas con diagnóstico de bronquiolitis que no fueron hospitalizados.

Unidad de análisis: Cada uno de los pacientes seleccionados, según los criterios de inclusión y exclusión.

Unidad de muestreo: Historia clínica.

Tamaño muestral

$$n = \frac{[Z_{1-\alpha/2} \sqrt{(c+1)p(1-p)} + Z_{1-\beta} \sqrt{cp_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}]^2}{c(p_1 - p_2)^2}$$

$$P = \frac{P_1 + r P_2}{1 + r}$$

$$p_1 = \frac{OR P_2}{(1 - P_2) + OR P_2}$$

Donde:

$Z_{1-\alpha/2} = 1,96$ para una seguridad del 95%.

$Z_{1-\beta} = 0,84$ para un poder de prueba del 80%.

$P_1 = 0,45$ Proporción de pacientes hospitalizados con bronquiolitis.³⁷

$P_2 = 0,15$ Proporción de pacientes hospitalizados sin bronquiolitis.³⁷

$r = 2$ Razón de número de controles por caso (Si 2 a 1, $r = 2$).

$P = 0,35$.

DISEÑO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, de casos y controles, analítico, retrospectivo, transversal.

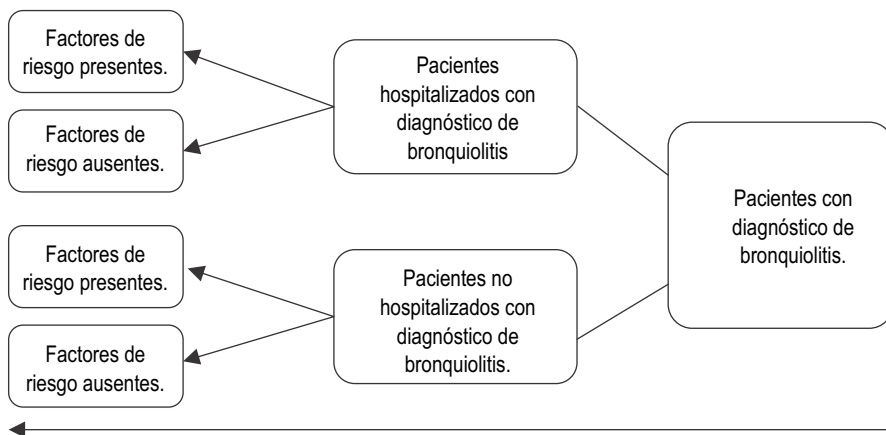
Diseño específico

G1	O1
G2	O1

G1: Pacientes hospitalizados con diagnóstico de bronquiolitis.

G2: Pacientes no hospitalizados con diagnóstico de bronquiolitis.

O1-O1: Factores de riesgo.



DESCRIPCIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

VARIABLES	INDICADORES	INDICES	TIPO	ESCALA
INDEPENDIENTES: Factores de riesgo	Edad	1 - 24 meses	Cuantitativa	Intervalo
	Sexo	Masculino Femenino	Cualitativa	Nominal
	Antecedente de prematuridad	> 37sem < 37sem	Cualitativa	Nominal
	Estado nutricional	- Desnutrido - Agudo - Eutrófico - Sobrepeso - Obesidad	Cualitativa	Nominal
	Lactancia materna exclusiva	Sí No	Cualitativa	Nominal
	Saturación de oxígeno al ingreso $\leq 95\%$	Sí No	Cualitativa	Nominal
DEPENDIENTE:	Paciente con diagnóstico de bronquiolitis hospitalizados	Sí No	Cualitativa	Nominal

DEFINICIONES OPERACIONALES

Pacientes con diagnóstico de bronquiolitis hospitalizados:

Primer episodio agudo de dificultad respiratoria con sibilancias, precedido por un cuadro catarral que afecta a los niños menores de 2 años, quienes ameritaron hospitalización.^{4,13}

Edad: Se considera a la edad entre 1 y 24 meses de vida.

Sexo: Género al que pertenece el paciente (masculino-femenino).

Estado nutricional: Es la situación en la que se encuentra el niño en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes. Según el peso para la talla: desnutrición aguda (< -2 DS), eutrófico ($+1$ DS a -1 DS), sobrepeso ($+1$ DS a $+2$ DS), obeso ($> +2$ DS).³⁵

Lactancia materna exclusiva: Pacientes que han recibido únicamente lactancia materna desde el nacimiento hasta los 6 meses de edad.

Saturación de oxígeno al ingreso $\leq 95\%$: Cantidad de oxígeno transportado en la sangre; se determina a través de la oximetría de pulso.¹

PROCEDIMIENTO

Se solicitó al servicio de Estadística los números de historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de bronquiolitis atendidos en el Departamento de Pediatría durante el período de estudio. Se procedió a su revisión y la información se anotó en una ficha de recolección de datos preelaborada por la autora para el presente trabajo de investigación.

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Los datos recogidos se almacenaron en la base de datos en Excel y se procesaron utilizando el paquete estadístico SPSS-22, presentándolos en tablas de doble entrada, así como en gráficos de relevancia.

Estadística descriptiva: Se determinó la frecuencia en proporciones y porcentajes utilizando el programa Microsoft Excel 2010.

Estadística analítica: Se empleó chi cuadrado. Las asociaciones fueron consideradas significativas si la posibilidad de equivocarse fue menor del 5% ($p < 0,05$).

Estadígrafos del estudio: El estadígrafo a usar para dicho fin es el OR (odds ratio) e intervalos de confianza al 95%.

Factor de riesgo	Hospitalización por bronquiolitis	
	Sí	No
Presente	A	B
Ausente	C	D

$$\text{Odds ratio (OR)} : \quad a \times d / b \times c$$

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio contó con el aval de la institución para poder acceder a las historias clínicas. Todos los datos fueron manejados a través del número de historia clínica sin mención del nombre del paciente y de su familia para preservar la confidencialidad. Asimismo, se siguió las recomendaciones de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, siguiendo lo estipulado en las normas bioéticas y en las leyes vigentes que rigen la investigación.

RESULTADOS

En la tabla 1 se observa que la edad menor de 6 meses expresa riesgo para hospitalización por bronquiolitis a nivel muestral, lo que se traduce en un OR:2,85. Expresa este mismo riesgo a nivel poblacional, lo que se traduce en un intervalo de confianza al 95% (1,72 - 5,64) y

finalmente, expresa significancia de estos riesgos al verificar la influencia del azar, es decir el valor de $p < 0,05$. Estas tres condiciones permiten afirmar que esta variable es factor de riesgo para hospitalización por bronquiolitis.

Tabla 1

**EDAD COMO FACTOR DE RIESGO PARA HOSPITALIZACIÓN
POR BRONQUIOLITIS HOSPITAL BELÉN DE TRUJILLO
PERIODO 2012-2015**

Edad	Bronquiolitis		Total
	Hospitalizados	No hospitalizados	
< 6 meses	16 (22%)	14 (10%)	30
6 a 12 meses	44 (61%)	104 (72%)	148
>12 a 24 meses	12 (17%)	36 (18%)	48
Total	72 (100%)	144 (100%)	216

Fuente: Hospital Belén de Trujillo - Archivo historias clínicas: 2012-2015.

$$\chi^2 = 7,44 \quad p = < 0,05 \quad OR = 2,85 \quad IC = (1,72 - 5,64)$$

Tabla 2

**SEXO COMO FACTOR DE RIESGO PARA HOSPITALIZACIÓN
POR BRONQUIOLITIS**

Sexo	Bronquiolitis		Total
	Hospitalizados	No hospitalizados	
Masculino	47 (65%)	62 (43%)	109
Femenino	25 (35%)	82 (57%)	107
Total	72 (100%)	144 (100%)	216

Fuente: Hospital Belén de Trujillo - Archivo historias clínicas: 2012-2015.

$$\chi^2 = 9,3 \quad p < 0,05 \quad OR = 2,48 \quad IC = (1,42 - 4,88)$$

En la tabla 2 se observa que la muestra resulta significativa para el sexo masculino (OR: 2,48, IC:1,42-4,88, $p<0,05$), 47 varones (65%) contra 25 mujeres (35%) en relación 2:1. En el grupo control los porcentajes presentan mayor homogeneidad; así, los varones representan el 43%, mientras que las mujeres, el 57%.

En la tabla 3 se observa que la desnutrición aguda expresa riesgo para hospitalización por bronquiolitis. Se presenta en 7 (10%) de los casos. OR:7,42, IC: 1,64-12,44, $p<0,05$.

Tabla 3

ESTADO NUTRICIONAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA HOSPITALIZACIÓN POR BRONQUIOLITIS

Estado nutricional	Bronquiolitis		Total
	Hospitalizados	No hospitalizados	
Desnutrición	7 (10%)	2 (1%)	8
Eutrófico	58 (80%)	122 (84%)	181
Sobrepeso	5 (7%)	13 (10%)	18
Obesidad	2 (3%)	7 (5%)	9
Total	72 (100%)	144 (100%)	216

Fuente: Hospital Belén de Trujillo - Archivo historias clínicas: 2012-2015.

$\chi^2 = 7,6$ $p < 0,05$ OR = 7,42 IC = (1,64 – 12,44)

En la tabla 4 se muestra que la relación entre la lactancia materna no exclusiva y la hospitalización por bronquiolitis es significativa. OR: 3,58, IC: 1,76-5,94, $p<0,05$, presentándose en 28 (39%) de los casos.

En la tabla 5 se observa que el antecedente de prematuridad expresa riesgo para hospitalización por bronquiolitis. Se presenta en 22(31%) de los casos. OR:3,52, IC: 1,84-6,12, $p<0,05$.

Tabla 4

LACTANCIA MATERNA NO EXCLUSIVA COMO FACTOR DE RIESGO PARA HOSPITALIZACIÓN POR BRONQUIOLITIS

Lactancia materna	Bronquiolitis		Total
	Hospitalizados	No hospitalizados	
No exclusiva	28 (39%)	22 (15%)	50
Exclusiva	44(61%)	122(85%)	166
Total	72 (100%)	144 (100%)	216

Fuente: Hospital Belén de Trujillo - Archivo historias clínicas: 2012-2015.

$\chi^2 = 11,3$ $p < 0,05$ $OR = 3,58$ $IC = (1,76 - 5,94)$

Tabla 5

ANTECEDENTE DE PREMATURIDAD COMO FACTOR DE RIESGO PARA HOSPITALIZACIÓN POR BRONQUIOLITIS

Antecedente de prematuridad	Bronquiolitis		Total
	Hospitalizados	No hospitalizados	
Sí	22 (31%)	16 (11%)	38
No	50 (69%)	128(89%)	178
Total	72 (100%)	144 (100%)	216

Fuente: Hospital Belén de Trujillo - Archivo historias clínicas: 2012-2015.

$\chi^2 = 10,2$ $p < 0,05$ $OR = 3,52$ $IC = (1,84 - 6,12)$

En la tabla 6 se encontró que la saturación de oxígeno al ingreso <95% expresa riesgo para hospitalización por bronquiolitis. $OR: 11,32$, $IC: 2,88-20,36$, $p < 0,05$.

Tabla 6

SATURACIÓN DE OXÍGENO AL INGRESO < 95% COMO FACTOR DE RIESGO PARA HOSPITALIZACIÓN POR BRONQUIOLITIS

Saturación de oxígeno < 95%	Bronquiolitis		Total
	Hospitalizados	No hospitalizados	
Sí	56 (78%)	34 (24%)	90
No	16(22%)	110(76%)	126
Total	72 (100%)	144 (100%)	216

Fuente: Hospital Belén de Trujillo - Archivo historias clínicas: 2012-2015.

$$\chi^2 = 42,6$$

$$p < 0,05$$

$$OR = 11,32$$

$$IC = (2,88 - 20,36)$$

DISCUSIÓN

La bronquiolitis, clínicamente, es el primer episodio sibilante en el lactante. Como definición, es una infección respiratoria aguda de causa viral que produce necrosis e inflamación de las vías aéreas terminales.^{1,2} Hasta el momento no hay forma de determinar qué niño con infección respiratoria alta por VSR desarrollará bronquiolitis; sin embargo, es importante en la evaluación determinar la presencia de factores de riesgo para bronquiolitis grave. Existen criterios de valoración que se deben tener en cuenta en la evaluación de un paciente con bronquiolitis, debido a que aumenta el riesgo de hospitalización.

Respecto a la variable edad menor de 6 meses encontramos concordancia con lo expuesto por Martínez H. et al³⁷, en México, quienes identificaron como factores de riesgo para bronquiolitis en 588 pacientes en un estudio de casos y controles, entre otros, el pertenecer al grupo de edad menor de 12 meses (OR: 8,09) ($p < 0,05$). De modo similar, apreciamos los hallazgos de Espinoza H et al⁴³, quienes, en un estudio realizado en Perú, en el 2014, de casos y controles, encuentran que el grupo etáreo menor de 3 meses constituye un factor de riesgo mayor para hospitalización (OR: 2,80, IC 95%: 1,01-7,30, $p < 0,03$).

En este caso, los referentes en mención reconocen, al igual que en nuestro análisis, la influencia de tener minoría de edad. En este caso, el mayor riesgo tendría que ver con la inmadurez del sistema inmunitario del paciente, lo cual podría ser aprovechado por el agente infeccioso viral para desencadenar una reacción inflamatoria de mayor envergadura que en un paciente de mayor edad.

Referente a la variable sexo masculino, podemos observar hallazgos coincidentes con los descritos por Martínez H. et al³⁷, en México, en cuanto a la influencia del género respecto a la necesidad de hospitalización en los menores con diagnóstico de bronquiolitis. Se registra como variable asociada el pertenecer al sexo masculino (OR: 1.64); por el contrario, mencionamos los resultados de Espinoza H. et al⁴³, quienes, en un estudio realizado en Perú, no identifican diferencias significativas en relación a la condición de género.

En relación a la variable desnutrición no hemos identificado estudios similares que tomen en cuenta esta variable como factor asociado a la necesidad de hospitalización; sin embargo, en nuestro estudio sí reconocemos la influencia de este factor. Esta relación mediada por el efecto que tendría un estado nutricional deficiente, estaría influenciado por la incapacidad del sistema inmunitario de organizar una respuesta óptima que permita reducir el impacto sistémico de la infección viral.

En cuanto a la variable lactancia materna no exclusiva, podemos reconocer múltiple evidencia, que corroboran la asociación de esta variable con la necesidad de hospitalización. Dentro de esta podemos mencionar el estudio de Simoes E. et al³⁸, en el año 2011, en Europa, quienes en un diseño de casos y controles validan un modelo predictivo de hospitalización en bronquiolitis en 183 casos y 371 controles; dentro de los factores asociados a hospitalización se encontraron lactancia materna por menos de 2 meses ($p < 0,05$). En este caso, el estudio concuerda con el nuestro, al reconocer la influencia de la

lactancia materna no exclusiva. Si bien en este caso el punto de corte empleado fue de 2 meses y no de 6, como en nuestro análisis, el cual concuerda con la recomendación vigente del Ministerio de Salud respecto a prácticas adecuadas de lactancia.

Con relación a esta tendencia, citamos los hallazgos encontrados por Ayuso C. et al³⁹, en el año 2011 en España, quienes, en un estudio de casos y controles en 34 lactantes con diagnóstico de bronquiolitis aguda, reconocieron como factor para hospitalización la lactancia materna no exclusiva OR: 4 (IC 95%; $p < 0,05$). En este caso, el referente identifica un riesgo muestral similar al que hemos calculado para este mismo factor. En este sentido, podemos precisar la concordancia con nuestros hallazgos.

En relación con este hallazgo, observamos las tendencias expuestas por Sommer C. et al⁴¹, en el año 2011, quienes, en Indonesia, estudiaron factores relacionados con la necesidad de hospitalización por bronquiolitis por medio de un metanálisis de 3 estudios de 1758 pacientes; 189 pacientes y 202 pacientes, encontrándose a la inadecuada lactancia materna como factor asociado con valores de odds ratio de 1,75 y de 3,26 para los 2 primeros estudios ($p < 0,05$). En este caso, se reconoce la influencia de la lactancia no exclusiva en la mayor severidad de bronquiolitis aguda a través de 2 estudios observacionales; en tal sentido, al ofrecer una lactancia incompleta privaría al niño del aporte proteico necesario para mantener una óptima funcionalidad del sistema inmune celular y humoral y eso devendría en una mayor susceptibilidad del infante para patógenos virales.

Para la variable prematuridad, cabe mencionar las conclusiones a las que llegaron Gouyon J. et al³⁰ en el año 2012, en Francia, quienes, en un estudio de casos y controles respecto a la prematuridad, observaron que condicionó 7 veces más riesgo ($p < 0,05$). En este caso, se destaca la influencia de la prematuridad con relación al desenlace patológico de interés, lo cual resulta coincidente con nuestros hallazgos y se

justifica esta plausibilidad biológica, por el hecho de que en los neonatos prematuros es más probable que tengan deficiencias fisiológicas en la adaptación del sistema inmune para la respuesta óptima a la infección por el virus sincitial respiratorio.

Respecto a la variable saturación de oxígeno menor a 95%, tomamos en cuenta la revisión de García C. et al¹⁵ en el año 2011, en Argentina, donde, en un diseño de casos y controles, observaron que los niños hospitalizados tuvieron mayor necesidad de oxígeno suplementario ($p < 0,05$); de igual manera, Espinoza H.⁴³, en el trabajo de investigación realizado en Perú, en el año 2014, encuentra que la saturación de oxígeno menor de 90% al ingreso constituye un factor de riesgo para hospitalización por bronquiolitis (OR: 4,23, IC 95%: 1,05-16,96, p value: 0,03). Finalmente, en este referente se reconoce la influencia determinante de los niveles de saturación de oxígeno respecto a la decisión de hospitalización para este tipo de pacientes, siendo este marcador una medida de la intensidad de la broncorreactividad y broncoespasmo de las vías respiratorias inferiores y, por ende, la severidad del cuadro respiratorio.

CONCLUSIÓN

La edad menor a 6 meses, el sexo masculino, la desnutrición aguda, la lactancia materna no exclusiva, el antecedente de prematuridad y la saturación de oxígeno al ingreso $< 95\%$ es factor de riesgo para hospitalización por bronquiolitis.

RECOMENDACIONES

1. Realizar un enfoque preventivo de los factores de riesgo modificables, como son la prematuridad y la lactancia materna, con un mejor control prenatal para evitar partos prematuros; asimismo, promover la lactancia materna exclusiva durante los seis primeros meses de vida.

2. Brindar educación a los familiares de niños con factores de riesgo, enfatizando en las medidas de higiene, protección en épocas de lluvia y frío, alimentación adecuada, control periódico en el centro de salud y promoción de campañas de vacunación.

3. Realizar estudios multicéntricos con mayor muestra poblacional prospectivos, con la finalidad de obtener una mayor validez interna en su determinación y conocer el comportamiento de la tendencia del riesgo expresado por estas variables en el tiempo con mayor precisión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carbonell X, Cintora R, Claret G, Gonzalez E, Luaces C y col. Clínica sobre bronquiolitis aguda. España. 2010;10(1):33-35.
2. García G, Schwartzman S, Pérez M. Factores de riesgo para mala evolución en niños hospitalizados por infección respiratoria baja causada por virus sincitial respiratorio, Hospital Provincial Neuquén, Servicio de Pediatría. Buenos Aires 2011. Arch. argent. pediatr. 2011;104(1).
3. Savón C; Goyenechea A; Reyes MC; Valdés O; González G; Acosta B y col. Etiología de la bronquiolitis y factores de riesgo en niños cubanos hospitalizados. Memorias Convención Internacional de Salud Pública. Cuba. 2012; 53(7).
4. Gonzales C, Rojas R, Bernaola G, Li A, Alamo C, Gonzales L. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico, tratamiento y prevención de la bronquiolitis en el niño menor de 2 años de edad. Perú - 2013. Rev Peru Pediatr. 2013;66(3):172-200.
5. Chen Y, Huang Y, Ho T, Huang CG, Tsao K, Lin T. Viral etiology of bronchiolitis among pediatric inpatients in northern Taiwan with emphasis on newly identified respiratory viruses. Journal of Microbiology, Immunology and Infection. 2014;47: 116-121.
6. Mansbach J, McAdam A, Clark S, Hain P, Flood R, Acholonu U et al. Prospective Multicenter Study of the Viral Etiology of Bronchiolitis in the Emergency Department, ACAD EMERG MED, February 2010; 15(2).

7. Acuña T, Aguerre V, Araoz I, Astigarraga A, Balanzat AM, Barral P y col. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. Arch Argent Pediatr. 2013;104(2):159-176.
8. Parra A, Jiménez C, Hernández S, García JE, Cardona AM. Bronquiolitis: artículo de revisión. Neumol Pediatr. 2013;8(2):95-101.
9. Corzo-López M, Valdés-Ramírez O. El virus sincitial respiratorio humano: una panorámica. Rev CENIC. 2013;44(2):1-13.
10. Mikalsen I, Halvorsen T, Oymar K. The outcome after severe bronchiolitis is related to gender and virus. Pediatr Allergy Immunol. 2012;23:391-398.
11. Baraldi E, Lanari M, Manzoni P, Rossi G, Vandini S, Rimini A, et al. Inter-society consensus document on treatment and prevention of bronchiolitis in newborns and infants. Italian Journal of Pediatrics. 2014;40(1):65.
12. Ralston S, Lieberthal A, Meissner H, Alverson B, Baley J, Gadomski A, et al. Clinical practice: The diagnosis, management and prevention of bronchiolitis. Pediatrics. 2014;134(5).
13. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis. Pediatrics 2011;118(4):1774-93.
14. Jartti T, Gern J. Rhinovirus-associated wheezing during infancy: comparison with respiratory syncytial virus bronchiolitis. Curr Respir Med Rev. 2011;7(3):160-166.
15. García C, Bhore R, Soriano-Fallas A, Trost M, Chason R, Ramilo O, et al. Risk Factors in Children Hospitalized With RSV Bronchiolitis Versus Non-RSV Bronchiolitis, Pediatrics. 2013;126(6).
16. Lanari M, Prinelli F, Adorni F, Di Santo S, Vandini S, Silvestri M, et al. Risk factors for bronchiolitis hospitalization during the first year of life in a multicenter Italian birth cohort. Italian Journal of Pediatrics. 2015;41:40.
17. Rodríguez MJP, Barasoain EO, Pérez PR. Bronquiolitis en pediatría: puesta al día. Inf Ter Sist Nac Salud. 2011;34:3-11.
18. Padilla J, Lindo F, Albrecht C, Apagüño C, Asalde G, Bacigalupo A y Col.- Factores de riesgo para desarrollar Síndrome post-bronquiolitis en niños menores de dos años diagnosticados clínicamente, que acudieron al Instituto

Nacional de Salud del Niño, durante el periodo setiembre-octubre del 2008, reevaluados hasta setiembre 2010. Instituto Nacional de Salud del Niño. 2010;1:1-32.

19. Pezzotti P, Mantovani J, Benincori N, Mucchino E, Di Lallo D. Incidence and risk factors of hospitalization for bronchiolitis in preterm children: a retrospective longitudinal study in Italy, BMC Pediatrics. 2013;9:56.
20. Valdes CS, Goyenechea A, Reyes MC, Valdés O, González G, Acosta B et al. Etiología de la bronquiolitis y factores de riesgo en niños cubanos hospitalizados. Memorias Convención Internacional de Salud Pública. Cuba . 2014;1:1-9.
21. Molise C, Stach P, Fiorentino JA. Factores de riesgo de hospitalización por bronquiolitis. Rev Hosp Niños B Aires. 2012;49(223):138-44.
22. Sánchez DI, Monge IM, Córdova LP, Fuentes PP, Carrasco OJ, Cavagnaro SM. Factores Epidemiológicos y evolución clínica de pacientes hospitalizados por bronquiolitis aguda en dos hospitales de Santiago. Rev chil pediatr. 2012;75(1):25-31.
23. Murray J, Bottle A, Sharland M, Modi N, Aylin P, Majeed A et al . Risk Factors for Hospital Admission with RSV Bronchiolitis in England: A Population-Based Birth Cohort Study, February 2014; 9(2).
24. Oymar K, Skjerven H and Mikalsen I. Acute bronchiolitis in infants, a review. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine. 2014;22(1):23.
25. García G, Schwartzman SD, Pérez MC. Factores de riesgo para mala evolución en niños hospitalizados por infección respiratoria baja causada por virus sincitial respiratorio. Arch argent pediatr. 2011;104(1):23-9.
26. Linares M, Cox P, Troncoso I, Diaz F, Contreras I. Bronquiolitis obliterante: Factores de riesgo, evolución y nutrición. Neumol Pediatr. Chile. 2011.
27. Elleau C, Escande B, Miloradovich T, Anghelescu D, Maio M et al.. Hospitalizations for respiratory syncytial virus bronchiolitis in preterm infants Epidemiol Infect. France. 2013;121(4):610-634.
28. Hasegawa K, Tsugawa Y, Brown D, Mansbach J, and Camargo C. Trends in Bronchiolitis Hospitalizations in the United States. Pediatr Infect Dis J. 2015;33(1),11-18.

29. Cha M, Ryoony Y, Ying H, Sub M and Hwaa Y. Factors associated with obesity of acute bronchiolitis in infants: association of obesity with disease severity. *Allergy Asthma Respir Dis.* 2015; 3(4):281-287.
30. Fauroux B, Gouyon J , Roze J, Guillermet C, Glorieux I, Adamon L et al. Respiratory morbidity of preterm infants of less than 33 weeks gestation without bronchopulmonary dysplasia: a 12-month follow-up of the CAS-TOR study cohort. *Epidemiol. Infect.* 2014; 142:816-826.
31. Wainwright C and Kapur N. Oxygen saturation targets in infants with bronchiolitis. *The Lancet.* 2015; 386(9998):1016-118.
32. Lieberthal A, Bauchner H, Hall C, Johnson D, et al. Diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics.* 2011; 118(4):1774-93.
33. Riese J, McCulloh R, Koehn K, Alverson B. Demographic Factors Associated with Bronchiolitis Readmission. *An Official Journal of the American Academy of Pediatrics.* 2014; 4(3).
34. Comité Nacional de Neumología. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. *Arch argent pediatr.* 2010; 104(2):159-176.
35. OMS: Departamento de Nutrición. Patrones de crecimiento infantil. [Internet]. OMS. 2015 [Acceso 10 de enero del 2015]. Disponible en: http://www.who.int/childgrowth/standards/peso_para_edad/es/
36. Carrión DD. Las estadísticas vitales en los distritos del Perú. Instituto Nacional de Estadística e Informático -Dirección Técnica de Demografía y Estudios Sociales. 2009; 1(1):132-4.
37. Martínez H, Alzate D, Ríos M. Factores de riesgo a enfermedades respiratorias agudas en los menores de cinco años. *Rev. Mex. Pediatr* 2011; 76(6); 251-255.
38. Simões E, Carbonell X, Fullarton J. A predictive model for respiratory syncytial virus (RSV) hospitalization of premature infants born at 33–35 weeks of gestational age, based on data from the Spanish FLIP study. *Respiratory Research* 2011, 9:78.
39. Ayuso C, Castillo A, Escobar F. Bronquiolitis en una zona de salud urbana: Factores demográficos y medioambientales. *Rev Clín Med Fam.* 2011; 3 (2): 71-77.

40. Zamora D, Busen N, Smouth R, Velasquez O. Implementing a Clinical Practice Guideline for the treatment of Bronchiolitis in a high-risk Hispanic Pediatric population. *Journal of Pediatrics health care*. 2015;29(2):169-180.
41. Sommer C, Resch B, Simões E. Risk Factors for Severe Respiratory Syncytial Virus Lower Respiratory Tract Infection. *The Open Microbiology Journal*. 2011;5(2),144-154.
42. Cunningham S. Intermittent Monitoring of Oxygen Saturation in infants and Children with Acute Bronchiolitis. *JAMA Pediatr*. 2015;169(10): 891-892.
43. Espinoza H. Factores de riesgo para hospitalización por bronquiolitis en niños menores de 2 años en el Hospital Regional de Cajamarca 2014. Tesis para optar el título de médico cirujano. Cajamarca. 2014.



VASILY POLENOV. The ill woman. 1886

RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS INVASIVOS Y LA SUPERVIVENCIA MAYOR A 24 HORAS, RESULTADOS PRELIMINARES*

Carlos Dennis Plasencia-Meza^{1,2},

Angelo Velasquez-Ojeda^{1,2}, María Agreda-Ulloa^{1,2}

RESUMEN

Objetivo. Describir los métodos invasivos cardiorrespiratorios de emergencia y evaluar la relación entre el uso de los métodos invasivos cardiorrespiratorios y el tiempo de supervivencia mayor a 24 horas.

Material y métodos. Estudio observacional, transversal, analítico, resultados preliminares del proceso de implementación de base de datos del servicio de emergencia de medicina del Hospital Regional Docente de Trujillo.

Resultados. Se internaron en observación de emergencia 567 pacientes, 34 (6%) pacientes fallecieron. La edad media de los pacientes fallecidos fue de 69,7 años y el tiempo de supervivencia fue, en promedio, de 51,2 horas. La frecuencia de los métodos invasivos utilizados en emergencia fue: 59,9%, intu-

* Recibido: 20 de enero del 2016; aprobado: 20 de marzo del 2016.

1 Departamento de Emergencia, Hospital Regional Docente de Trujillo, Trujillo, Perú.

2 Escuela de Postgrado, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú.

bación; 82,4%, reanimación cardiopulmonar; 82,4%, ventilación mecánica. No se encontró una asociación significativa entre los métodos invasivos cardiorrespiratorios y la supervivencia menor a 24 horas.

Conclusión: La frecuencia de métodos invasivos en los pacientes fallecidos es baja y no se encontró relación entre los métodos invasivos y la supervivencia mayor a 24 horas en los pacientes atendidos en el Departamento de Emergencia del Hospital Regional Docente de Trujillo.

Palabras clave: Mortalidad, Medicina de Emergencia, Intubación, Resucitación cardiopulmonar.

EMERGENCY INVASIVE METHODS AND SURVIVAL MORE THAN 24 HOURS, PRELIMINARY RESULTS

ABSTRACT

Objective. Describe the cardiorespiratory emergency invasive methods, and evaluate the relationship between the use of cardiorespiratory invasive methods and survival time greater than 24 hours.

Material and methods. Observational study, cross sectional, analytical preliminary results of the database in implementation of the emergency medical service of the Hospital Regional Docente de Trujillo.

Results. 567 patients, 34 (6%) died into emergency observation. The average age of the deceased patients was 69.7 years and the survival time was on average 51.2 hours. The frequency of invasive methods used in emergency was 59.9% (intubation), 82.4% (cardiopulmonary resuscitation), 82.4% (mechanical ventilation). No significant association between cardiorespiratory invasive methods and survival less than 24 hours was found.

Conclusion: The frequency of invasive methods in deceased patients is low and there is no relationship between the use of cardiorespiratory invasive methods and survival time greater than 24 hours in patients treated in the emergency department of the Hospital Regional Docente de Trujillo.

Key words: Mortality, Emergency Medicine, intubation, Cardiopulmonary Resuscitation.

INTRODUCCIÓN

La atención en emergencia se asocia a una alta mortalidad, generalmente debido a los estados patológicos de los pacientes, así como a sus comorbilidades. Se estima que la atención por emergencias es de 40 visitas por 100 personas en los Estados Unidos¹, registro no disponible en el Perú, aún cuando se asocia en gran medida a eventos de alta mortalidad en emergencia. La mortalidad se debe, en su mayoría, a distintas causas, entre las que destacan: muertes sin asistencia, infarto agudo de miocardio, paro respiratorio, bronconeumonía no especificada, choque cardiogénico, etc.²

Estas patologías de variada presentación conducen a que los pacientes que ingresan a emergencia en un estado grave, requieran frecuentemente el uso de métodos invasivos con el fin de lograr una supervivencia mayor a 24 horas, entre los que se encuentran: reanimación cardiopulmonar hospitalaria, cardioversión, colocación de catéter venoso central, toracocentesis, pericardiocentesis, paracentesis e intubación endotraqueal, acompañada en muchos casos de ventilación mecánica.³

El manejo de la vía aérea es de gran importancia en la atención de los pacientes en emergencia⁴⁻⁶, siendo frecuente la realización de intubación endotraqueal, que en muchos casos se asocia a complicaciones posteriores al procedimiento.⁷ Las complicaciones están relacionadas generalmente con las características epidemiológicas⁸ y clínicas (signos vitales de ingreso) de los pacientes⁹, con los equipos utilizados¹⁰, con la ventilación mecánica de ser necesaria¹¹, excepcionalmente con la experticia reducida del personal¹², etc.

Las principales complicaciones de la intubación se derivan de las vías aéreas de difícil acceso y la intubación fallida, circunstancias en las que intervienen diversos factores, como la dificultad en la ventilación por máscara, la laringoscopia difícil y la intubación difícil o fallida, pudiendo generar complicaciones neurológicas graves, mucho

más si se tuvo que realizar más de 3 intentos.¹³ Por otro lado, en los pacientes con necesidad de ventilación mecánica, el retraso en el inicio debido a la falta de disponibilidad de ventiladores, está directamente relacionado con la mortalidad en emergencia.^{4,12,14}

En los países en desarrollo es frecuente presentar una alta carga de pacientes en estado crítico, a quienes se les ha realizado procedimientos invasivos y que requieren atención por unidades de cuidados intensivos, pero que no pueden acceder por falta de camas, generando una estancia hospitalaria prolongada. De esta manera, la demora en la atención y el tiempo de estancia en emergencia también se encuentran asociados a alta mortalidad, reportando algunos autores una mayor mortalidad en los pacientes con estancia hospitalaria mayor a 24 horas.¹⁵ La estancia hospitalaria se incrementa de manera porcentual con la edad, presentando más del 50% de los pacientes de más de 60 años una estancia de más de 24 horas.¹⁵

A nivel mundial, existen diversas propuestas de una reducida estancia en emergencia, con el fin de ser direccionados al alta o a cada uno de los servicios asignados^{16,17}, permitiendo un mejor flujo y una menor sobrecarga, con el fin de atender a los pacientes críticos.

El servicio de medicina del Departamento de Emergencia del Hospital Regional de Trujillo atiende a más de la tercera parte de todas las atenciones de emergencia², motivo por el cual se encuentra implementando una base de datos con los registros de cada paciente que ingresa, con el fin de poder reportar de manera sencilla, rápida y adecuada las patologías de mayor frecuencia en el departamento, para, de esta manera, plantear mejoras en los tiempos de atención, en la calidad de los procedimientos realizados y reducir la mortalidad presente. Por lo antes mencionado, el presente estudio tiene por objetivos: describir los métodos invasivos cardiorrespiratorios de emergencia, así como evaluar la relación entre el uso de los métodos invasivos cardiorrespiratorios y el tiempo de supervivencia mayor a 24 horas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, transversal, analítico, de los resultados preliminares de la base de datos en proceso de implementación del servicio de emergencia de medicina del Hospital Regional Docente de Trujillo. La población estuvo compuesta por los pacientes atendidos en el servicio de Medicina Interna del Departamento de Emergencia de dicho hospital en el periodo junio-agosto del 2015. Se incluyeron los datos de los pacientes con registros completos y fallecidos en emergencia, excluyéndose a los pacientes de origen desconocido o posible origen traumático. Para variables categóricas los resultados se presentaron en frecuencias y proporciones, y para las variables cuantitativas se presentaron como promedios y desviaciones estándar. Se realizó un análisis de comparación de proporciones a través de la prueba Chi cuadrado (X^2) para las variables dicotómicas. El análisis estadístico se realizó utilizando el programa Microsoft Excel 2013 y SPSS 23®.

RESULTADOS

Durante el periodo evaluado se internaron en observación de emergencia 567 pacientes; 113 fueron dados de alta, 34 (6%) fallecieron durante su hospitalización, y el resto fue hospitalizado en uno de los 4 servicios del hospital. La edad media de los pacientes fallecidos fue de 69,7 años (Mínimo 19, máximo 99, DE 18,35) y el tiempo de supervivencia, en promedio, de 51,2 horas (mínimo 4,8; máximo 184 horas, DE 44,22 horas). La tabla 1 resume las características epidemiológicas y la frecuencia de métodos invasivos utilizados en emergencia. No se encontró una asociación significativa entre los métodos invasivos cardiorrespiratorios y la supervivencia menor a 24 horas (tabla 2).

Tabla 1

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y FRECUENCIA
DE MÉTODOS INVASIVOS EN EMERGENCIA**

		N	%
Sexo	Femenino	20	58,8%
	Masculino	14	41,2%
Edad 75 años	Bajo riesgo edad	21	61,8%
	Alto riesgo edad	13	38,2%
Intubación endotraqueal	No	19	55,9%
	Sí	15	44,1%
Reanimación Cardiopulmonar	No	28	82,4%
	Sí	6	17,6%
Ventilación Mecánica	No	28	82,4%
	Sí	6	17,6%
Catéter Venoso Central	No	27	79,4%
	Sí	7	20,6%
Cardioversion	No	32	94,1%
	Sí	2	5,9%
Toracocentesis	No	34	100,0%
	Sí	0	0,0%
Pericardiocentesis	No	34	100,0%
	Sí	0	0,0%
Paracentesis	No	33	97,1%
	Sí	1	2,9%
Estancia 24 horas	Menos de 24 horas	13	38,2%
	Más de 24 horas	21	61,8%

Tabla 2

**RELACIÓN ENTRE MÉTODOS INVASIVOS CARDIO-
RESPIRATORIOS Y SUPERVIVENCIA MAYOR A 24 HORAS**

		Supervivencia				OR (IC 95%)	p
		Menor de		Mayor o igual			
		24 horas		a 24 horas			
		N	%	N	%		
Intubación endotraqueal	Sí	6	17,6%	9	26,5%	1,14 (0,28-,459)	0,85
	No	7	20,6%	12	35,3%		
Reanimación cardiopulmonar	Sí	4	11,8%	2	5,9%	4,22 (0,64 - 27,4)	0,11
	No	9	26,5%	19	55,9%		
Ventilación mecánica	Sí	2	5,9%	4	11,8%	0,77 (0,12 - 4,95)	0,78
	No	11	32,4%	17	50,0%		

N: Número de pacientes

OR: Odds Ratio

IC: Intervalo de confianza.

DISCUSIÓN

La mortalidad en el Departamento de Emergencia del Hospital Regional Docente de Trujillo fue de 6%. El sexo más frecuente fue el femenino (58,8%), y más de la mitad de los pacientes fallecidos tuvieron más de 75 años. La edad mayor a 75 años plantea la posibilidad de ser un factor de importancia para la mortalidad, similar a lo reportado por Egly et al, en los que solo el 11,3% de pacientes mayores de 80 años sobrevivió sin haber presentado patologías cardíacas.¹⁸ Por otro lado, la edad mayor a 55 años es un factor de riesgo para complicaciones por intubación endotraqueal (OR=1,8); la intubación dificultosa (más de 5 intentos) mostró diferencia, comparada con la no dificultosa respecto al paro cardíaco como complicación.¹⁹

Respecto a la intubación endotraqueal, a menos de la mitad de los pacientes se les realizó dicho procedimiento y solo el 17,6% requirió reanimación cardiopulmonar o ventilación mecánica. Estos dos pro-

cedimientos invasivos se encuentran altamente relacionados con la intubación endotraqueal, dado que aproximadamente el 23,3% de pacientes, a quienes se les realiza intubación, presentan un paro cardíaco en emergencia.²⁰ Algunos autores plantean el uso de dispositivos supraglóticos para evitar las complicaciones asociadas a la intubación; sin embargo, no existe evidencia suficiente para realizar dicha recomendación²¹, y se mantiene el uso de la intubación endotraqueal. Asimismo, existen algunas medidas de utilidad para mejorar la calidad de la intubación endotraqueal²² para, de esta manera, reducir la mortalidad asociada, e incluyen a la radiografía de tórax, la sedación temprana y el análisis de gases arteriales; sin embargo, la presencia de tubo orotraqueal es un factor de riesgo.²³

La reanimación cardiopulmonar se encuentra asociada a la mortalidad en emergencia, debido, en parte, a que se realiza generalmente como respuesta a un paro cardiorrespiratorio. Este último es un factor de riesgo para la mortalidad, falleciendo aproximadamente el 82% de pacientes que lo presentaron.²⁴ En diversos países se han ejecutado estrategias para el descenso de la mortalidad, mostrando resultados satisfactorios al incluir un equipo de médicos capacitados en los servicios de emergencia, con el fin de un mayor cuidado de los pacientes con riesgo de paro cardíaco o postintubados.⁴

De los 34 pacientes, aproximadamente a la quinta parte se colocó catéter venoso central, y una escasa proporción requirió cardioversión. No se han reportado estudios que evalúen la mortalidad asociada a la colocación de catéter venoso central; sin embargo, su colocación es de vital importancia en los casos de pacientes con sepsis.²⁵ La mortalidad disminuye si se coloca tempranamente el catéter venoso central, siendo muchas veces la colocación de manera oportuna, en emergencia²⁶, dado que es frecuente la presentación de los pacientes con inestabilidad hemodinámica en los que el único medio disponible de administración de medicamentos es por vía central.²⁷

Ningún paciente requirió toracocentesis, pericardiocentesis y solo a uno se le realizó la paracentesis. Estos resultados guardan relación directa con las patologías más prevalentes en nuestro servicio de emergencia.

La mortalidad fue temprana (menor a 24 horas) en aproximadamente la tercera parte de los pacientes. Es importante considerar que la larga espera para la atención y/o una mayor duración de la estancia en emergencia son factores de riesgo para mortalidad temprana.²⁸ El riesgo de mortalidad reportada por otros autores es mayor en los pacientes con una estancia menor a 2 horas, comparado con la estancia de más de 24 horas¹⁵; sin embargo, en nuestro estudio el porcentaje de mortalidad fue mayor en los pacientes con estancia hospitalaria mayor a 24 horas.

Al evaluar si existe relación entre los métodos invasivos cardiorrespiratorios con la supervivencia mayor a 24 horas, no se encontró una relación significativa. Por otro lado, Singer et al encontraron un odds de mortalidad en los pacientes con estancia hospitalaria mayor a 24 horas de 1,23 veces el odds de mortalidad de los pacientes con estancia hospitalaria menor a 2 horas.¹⁵ Estos hallazgos sustentan que las primeras 24 horas de atención de emergencia tienen un rol importante en las patologías no traumáticas, aunque su rol es más relevante en las patologías traumáticas, donde frecuentemente hay compromiso cerebral.²⁹

Adicionalmente, se debe tomar en cuenta que otra de las causas de mortalidad en emergencia es la demora en la atención, la que se debe en parte a la gran cantidad de pacientes de bajo riesgo que pueden ser atendidos en hospitales de menor nivel de resolución y que acuden a los hospitales de mayor nivel, como el Hospital Regional. Esta sobrecarga disminuye la capacidad de atención para los pacientes en estado grave, lo que puede conducir a un incremento de la mortalidad, aunque esta puede estar asociada al estado grave de los pacientes y no al internamiento prolongado.¹⁵

CONCLUSIÓN

La frecuencia de métodos invasivos en los pacientes fallecidos es baja y no se encontró relación entre los métodos invasivos y la supervivencia mayor a 24 horas en los pacientes atendidos en el Departamento de Emergencia del Hospital Regional Docente de Trujillo.

LIMITACIONES

El presente estudio muestra los resultados preliminares de una base de datos en proceso de implementación, por lo que la cantidad de pacientes analizados es pequeña. Al tratarse de un estudio transversal, solo se puede buscar una posible relación. Esto, aunado al tamaño muestral, imposibilita concluir si existe o no asociación.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

La información obtenida durante el estudio fue de uso exclusivo del personal investigador, manteniéndose en secreto y anonimato los datos obtenidos al momento de mostrar los resultados obtenidos. No se solicitó consentimiento informado a los pacientes, por tratarse de extracción de datos de los registros del Hospital Regional Docente de Trujillo, siguiendo las Pautas Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica en seres humanos³⁰ y la declaración de Helsinki.³¹

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pitts SR, Niska RW, Xu J, Burt CW. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2006 emergency department summary. Natl Health Stat Report. 2008;(7):1-38.
2. Oficina de Estadística e Informática - Hospital Regional Docente de Trujillo. Boletín Estadístico. Trujillo; 2014.
3. Mort TC. The incidence and risk factors for cardiac arrest during emergency tracheal intubation: A justification for incorporating the ASA Guidelines in the remote location. J Clin Anesth. 2004;16:508-16.

4. Kim GW, Koh Y, Lim CM, Han M, An J, Hong SB. Does medical emergency team intervention reduce the prevalence of emergency endotracheal intubation complications? *Yonsei Med J.* 2014;55(1):92-8.
5. Rall M, Dieckmann P. Safety culture and crisis resource management in airway management: General principles to enhance patient safety in critical airway situations. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2005;19(4):539-57.
6. Dörge V. Airway management in emergency situations. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2005;19(4):699-715.
7. Divatia J, Bhowmick K. Complications of endotracheal intubation and other airway management. *Indian J Anaesth.* 2005;49(4):308-18.
8. Heffner AC, Swords DS, Nussbaum ML, Kline J a., Jones AE. Predictors of the complication of postintubation hypotension during emergency airway management. *J Crit Care.* 2012;27(6):587-93.
9. Kim WY, Kwak MK, Ko BS, Yoon JC, Sohn CH, Lim KS, et al. Factors associated with the occurrence of cardiac arrest after emergency tracheal intubation in the emergency department. *PLoS One.* 2014;9(11):e112779.
10. Gibbaoui H, Abu-Zidan FM, Yaman M. Tracheobronchial injuries following endotracheal intubation. *Singapore Med J.* 2011;52(5):e96-9.
11. Wood S, Winters ME. Care of the intubated emergency department patient. *J Emerg Med.* Elsevier Inc.; 2011;40(4):419-27.
12. Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C, Lecky F, et al. Emergency intubation for acutely ill and injured patients (Review) Emergency intubation for acutely ill and injured patients. *Library (Lond).* 2009;(1):1-3.
13. Mort TC. Emergency tracheal intubation: complications associated with repeated laryngoscopic attempts. *Anesth Analg.* 2004;99(2):607-13, table of contents.
14. Schneider AG, Calzavacca P, Mercer I, Hart G, Jones D, Bellomo R. The epidemiology and outcome of medical emergency team call patients treated with non-invasive ventilation. *Resuscitation.* 2011;82(9):1218-23.
15. Singer AJ, Thode Jr HC, Viccellio P, Pines JM. The Association Between Length of Emergency Department Boarding and Mortality. *Acad Emerg Med.* 2011;18(12):1324-9.
16. Geelhoed GC, de Klerk NH. Emergency department overcrowding, mortality and the 4-hour rule in Western Australia. *Med J Aust.* 2012; 196(2): 122-6.

17. Kwok H, Prekker M, Grabinsky A, Carlbom D, Rea TD. Use of rapid sequence intubation predicts improved survival among patients intubated after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84(10):1353-8.
18. Egly J, Custodio D, Bishop N, Prescott M, Lucia V, Jackson RE, et al. Assessing the Impact of Prehospital Intubation on Survival in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Prehospital Emerg Care*. 2011;15(1):44-9.
19. Jabre P, Avenel A, Combes X, Kulstad E, Mazariegos I, Bertrand L, et al. Morbidity related to emergency endotracheal intubation-A substudy of the KETamine SEDation trial. *Resuscitation*. 2011;82(5):517-22.
20. Ko BS, Ahn R, Ryoo SM, Ahn S, Sohn CH, Seo DW, et al. Prevalence and outcomes of endotracheal intubation-related cardiac arrest in the ED. *Am J Emerg Med*. Elsevier B.V.; 2015;33(11):1642-5.
21. Tiah L, Kajino K, Alsakaf O, Bautista DCT, Ong MEH, Lie D, et al. Does pre-hospital endotracheal intubation improve survival in adults with non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest? A systematic review. *West J Emerg Med*. 2014 Nov;15(7):749-57.
22. Mayo PH, Hegde A, Eisen L a, Kory P, Doelken P. A program to improve the quality of emergency endotracheal intubation. *J Intensive Care Med*. 2011;26(1):50-6.
23. Bhat R, Goyal M, Graf S, Bhooshan A, Teferra E, Dubin J, et al. Impact of post-intubation interventions on mortality in patients boarding in the emergency department. *West J Emerg Med*. 2014 Sep;15(6):708-11.
24. Heffner AC, Swords DS, Neale MN, Jones AE. Incidence and factors associated with cardiac arrest complicating emergency airway management. *Resuscitation*. 2013;84(11):1500-4.
25. Theodoro D, Owens PL, Olsen MA, Fraser V. Rates and timing of central venous cannulation among patients with sepsis and respiratory arrest admitted by the emergency department. *Crit Care Med*. 2014 Mar;42(3):554-64.
26. Walkey AJ, Wiener RS, Lindenauer PK. Utilization patterns and outcomes associated with central venous catheter in septic shock: a population-based study. *Crit Care Med*. 2013;41(Cvc):1450-7.
27. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001 Nov 8;345(19):1368-77.

28. Guttman A, Schull MJ, Vermeulen MJ, Stukel TA. Association between waiting times and short term mortality and hospital admission after departure from emergency department: population based cohort study from Ontario, Canada. *BMJ* [Internet]. 2011;342(jun01 1):d2983–d2983. Available from: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.d2983>.
29. Vigué B, Ract C, Tazarourte K. The First 24 Hours after Severe Head Trauma. *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2012*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2012. p. 722-31.
30. Organización Mundial de la Salud, Council for International Organizations of Medical Sciences. *Pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos*. Ginebra: CIOMS; 2002.
31. WMA Declaration of Helsinki - Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. 2008.



WILLIAM ORPEN. German Sick - Captured at Messines, in a Canadian Hospital. 1917.

RECUPERACIÓN FUNCIONAL Y RESULTADO COSMÉTICO TRAS ABORDAJE POSTEROMEDIAL Y ABORDAJE ANTEROLATERAL EN FRACTURAS DIAFISIARIAS DE HÚMERO*

Francescoli Del Aguila Bar¹, Renán Estuardo Vargas Morales², Roger Nolasco Lacunza³

RESUMEN

Objetivo. Determinar si existe diferencia de la recuperación funcional y resultado cosmético entre el tratamiento quirúrgico tras el abordaje postero-medial y abordaje anterolateral en pacientes adultos con fractura de diáfisis humeral, atendidos en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray durante el periodo del 01/11/11 al 30/06/15.

Material y métodos. La presente investigación es de nivel de evidencia IIb y grado de recomendación B. Es un estudio de dos grupos comparativos,

* Recibido: 12 de mayo del 2016; aprobado: 10 de junio del 2016.

1 Médico cirujano. Egresado de la Universidad Privada Antenor Orrego (UPAO).

2 Médico traumatólogo, Hospital Víctor Lazarte Echegaray. Magíster en Docencia Universitaria. Doctor en Planificación y Gestión. Docente de Cirugía I - UPAO.

3 Médico traumatólogo. Egresado del Hospital Víctor Lazarte Echegaray.

retrospectivo y analítico, constituido por pacientes con diagnóstico de fractura de diáfisis humeral con indicación de osteosíntesis con placa y tornillos, divididos en dos grupos de 22 pacientes cada uno seleccionados según técnica de abordaje. La recuperación funcional fue medida mediante el Score de Quick DASH y el resultado cosmético con la Escala Visual Análoga.

Resultados. Hallamos que la recuperación funcional post operatoria según el Score de Quick DASH, a los 6 meses a más, tuvo una puntuación de $6,41 \pm 3,43$ y $35,95 \pm 26,63$ en pacientes con abordaje posteromedial y anterolateral, respectivamente ($p=0,0001$). La frecuencia de morbilidad tardía fue de 9,1% y 68,2% con abordaje posteromedial y anterolateral, respectivamente ($p=0,0002$). En los resultados cosméticos, los pacientes se mostraron muy satisfechos en 50% y satisfechos en 50% con abordaje posteromedial; mientras que los pacientes con abordaje anterolateral: muy insatisfechos en 54,5% y satisfechos en 45,5% ($p=0,000009$).

Conclusión. El abordaje posteromedial en fracturas de diáfisis humeral tiene mejores resultados funcionales y cosméticos.

Palabras clave: Abordaje quirúrgico, fractura de diáfisis humeral, Score Quick DASH, Escala Visual Análoga.

FUNCTIONAL RECOVERY AND COSMETIC OUTCOME AFTER THE ANTEROLATERAL APPROACH AND POSTEROMEDIAL APPROACH IN HUMERAL SHAFT FRACTURE

ABSTRACT

Objective. Determine if there is a difference in functional recovery and cosmetic outcome between surgical treatment after the anterolateral and posteromedial approach in adult patients with humeral shaft fracture treated at the Hospital Victor Lazarte Echegaray, during the period from 01/11/11 to 30/06/15.

Material and methods. This research is IIb level of evidence and grade of recommendation B. It's a study of two comparative, retrospective and analytical groups, consisting of patients diagnosed with humeral shaft fracture osteosynthesis indicating plate and screws, divided into two groups of 22 patients each selected according technique approach. Functional recovery was measured by Quick DASH Score and cosmetic result with the Visual Analogue Scale.

Results. We found that postoperative functional recovery, according to the Quick DASH score of 6 months to more, had a score of $6,41 \pm 3,43$ and $35,95 \pm 26,63$ in patients with posteromedial and anterolateral, respectively ($p = 0,0001$). The frequency of late morbidity was 9,1% and 68,2% posteromedial and anterolateral approach, respectively ($p = 0,0002$). In cosmetic results, patients were very satisfied in 50%, and satisfied in 50% in patients with posteromedial approach; while patients with anterolateral approach, very dissatisfied in 54,5% and 45,5% satisfied.

Conclusion. The posteromedial approach in humeral shaft fractures has better functional and cosmetic results.

Key words: surgical approach, humeral shaft fracture, Score Quick DASH, Visual Analog Scale.

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de la diáfisis humeral comprenden 3-5% de todas las fracturas esqueléticas.¹ Son más frecuentes en adultos jóvenes (30-50 años).² Estas ocurren distales al cuello quirúrgico del húmero y proximal a la región supracondilea.³ El tipo de fractura depende de la intensidad y la dirección de la fuerza que actúa sobre el húmero.⁴ En el adulto pueden producirse por mecanismos directos (caída sobre un lado del cuerpo o golpe directo sobre el brazo) o mecanismos indirectos (caída sobre la mano con el brazo en extensión).⁵ La disfunción del nervio radial es una secuela común de una fractura de la diáfisis humeral o de la cirugía para reparar la fractura.⁶ Debido a la estrecha relación anatómica entre el nervio radial y el húmero, las lesiones nerviosas son frecuentes, especialmente con fracturas en espiral. La frecuencia de la lesión del nervio radial causada por fracturas es 6% -15%.⁷ La parálisis primaria del nervio se produce en el momento de la lesión y se asocia con fracturas cerradas. La parálisis secundaria aparece durante el curso del tratamiento.⁸

Existen diferentes opciones de tratamiento, desde los incruentos, como el uso de diferentes aparatos enyesados, hasta los cruentos,

utilizando placas atornilladas, clavos intramedulares y fijadores externos.⁹ El tratamiento conservador de las fracturas de la diáfisis humeral es un método de tratamiento aceptado.¹⁰ Aunque se asocia con resultados clínicos y funcionales satisfactorios en la mayoría de los casos, por lo general resulta en una deformidad en varo y limitación de la movilidad del codo-hombro de algunos pacientes. Por lo tanto, los cirujanos ortopédicos prefieren el manejo quirúrgico, debido al retorno temprano de la función y el bajo nivel de cumplimiento de los pacientes.¹¹ Se consideran resultados aceptables desviaciones en varo o algo menores de 30°.¹²

El tratamiento quirúrgico incluye la reducción abierta y fijación interna con una placa de compresión, osteosíntesis clavo intramedular y fijación con placa del puente mínimamente invasiva.¹³ Una placa de compresión dinámica ha demostrado que proporciona una alineación buena y estable y una rehabilitación temprana.¹⁴

La osteosíntesis con placa sigue siendo el estándar de oro para la fijación de fracturas de la diáfisis humeral.¹⁵ Actualmente hay algunas técnicas quirúrgicas para el tratamiento de las fracturas humerales: anterior, anterolateral, posteriores y laterales. Los enfoques posterior y anterolateral son los más utilizados.⁷ El resultado del tratamiento varía de acuerdo con la personalidad de fractura, la ubicación de la fractura y la capacidad del paciente para recuperarse de la lesión y la cirugía.¹⁶

En cuanto a los resultados cosméticos, los factores de los que depende la correcta cicatrización de la herida quirúrgica se dividen en factores generales del individuo (edad, enfermedades concomitantes, tratamientos) y factores locales, como la técnica quirúrgica empleada.¹⁷ La cicatrización patológica afecta a millones de personas a nivel global, debido a traumatismos, quemaduras y procedimientos quirúrgicos.¹⁸

PROBLEMA

¿Es mejor la recuperación funcional y el resultado cosmético tras el abordaje posteromedial que el abordaje anterolateral en pacientes adultos con fractura de diáfisis humeral?

MATERIAL Y MÉTODOS

Evaluamos 44 pacientes postoperados con diagnóstico de fractura de diáfisis humeral, derecha o izquierda, con indicación de osteosíntesis con placa y tornillos, cuya elección del abordaje posteromedial (22 pacientes) y anterolateral (22 pacientes) fue a voluntad del paciente, durante el periodo del 01/11/11 al 30/06/15 en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo que cumplían con los criterios de inclusión: 6 meses a más de evolución, con controles clínicos (Score de Quick DASH) y radiológico, de ambos sexos, mayores de 18 años de edad; y de exclusión: politraumatismo, fractura expuesta con compromiso neurovascular, lesión de partes blandas, trastornos psiquiátricos, lesiones previas de articulación proximal y distal.

Es un estudio cuyo diseño es de dos grupos comparativos, retrospectivo y analítico.

Operacionalización de variables

VARIABLE	TIPO	ESCALA DE MEDIDA	INDICADOR	ÍNDICES
INDEPENDIENTE TIPO DE ABORDAJE	Cualitativa	Nominal		- Abordaje posteromedial. - Abordaje anterolateral.

VARIABLE	TIPO	ESCALA DE MEDIDA	INDICADOR	ÍNDICES
DEPENDIENTE RECUPERACIÓN FUNCIONAL				
Mecanismo de fractura	Cualitativa	Nominal		Directo. Indirecto. Moderada energía Alta energía.
Terapia física	Cualitativa	Nominal		Sí. No.
Funcionalidad	Cuantitativa	Razón	Escala de Quick DASH >30 días	Promedio. Desviación estándar.
Morbilidad tardía	Cualitativa	Nominal		Sí. No.
Demora quirúrgica	Cuantitativa	Razón		Promedio. Desviación estándar.
RESULTADO COSMÉTICO	Cualitativa	Nominal	Escala visual análoga.	Muy satisfecho. Satisfecho. No satisfecho.

RESULTADOS

Tabla 1

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES CON FRACTURA DE DIÁFISIS HUMERAL SOMETIDOS A TRATAMIENTO QUIRÚRGICO POR ABORDAJE POSTEROMEDIAL Y ANTEROLATERAL

Características	Tipo de abordaje				Valor	
	Posteromedial		Anterolateral		χ^2	p
	Nº	%	Nº	%		
Sexo						
Femenino	9	40,1	12	54,5	0,82	0,3652
Masculino	13	59,9	10	45,5		
Edad						
18 - 30	4	18,2	4	18,2	4,989	0,1726
31 - 50	7	31,8	11	50,0		
51 - 65	8	36,4	2	9,1		
> 65	3	13,6	5	22,7		
Lado						
Derecho	11	50,0	13	59,1	0,367	0,5448
Izquierdo	11	50,0	9	40,9		
Clasificación AO						
12 - A1	13	59,1	13	59,1	8,80	0,1172
12 - A2	3	13,6	0	0,0		
12 - B1	4	18,2	1	4,5		
12 - B2	1	4,5	5	22,7		
12 - B3	0	0,0	1	4,5		
12 - C1	1	4,5	2	9,1		
Tipo						
Directo	12	54,5	15	68,2	0,383	0,5358
Indirecto	10	45,5	7	31,8		
Energía						
Alta	9	40,9	7	31,8	0,98	0,7548
Moderada	13	59,1	15	68,2		
Fisioterapia						
Sí	13	59,1	10	45,5	0,364	0,5461
No	9	40,9	12	54,5		
	x	DS	x	DS	t	p
Demora quirúrgica	6,8636	5,21258	11,6818	4,99892	3,129	0,003

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 2

FUNCIONALIDAD, MORBILIDAD TARDÍA Y RESULTADO COSMÉTICO TRAS EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO POR ABORDAJE POSTEROMEDIAL Y ANTEROLATERAL EN PACIENTES CON FRACTURA DE DIÁFISIS HUMERAL

Funcionalidad X ± DS	Abordaje				Valor	
	Posteromedial		Anterolateral		t	p
	6,41 ± 3,43		35,95 ± 26,63		5,161	0,0001
	Nº	%	Nº	%	χ²	p
Morbilidad						
Si	2	9,1	15	68,2	13,804	0,0002
No	20	90,9	7	31,8		
Tipo						
Neuropatía radial	2	9,1	7	31,8		
Pseudoartrosis	0	0,0	1	4,5		
Retardo consolidación	0	0,0	1	4,5		
Rigidez articular	0	0,0	6	27,3		
Ninguna	20	90,9	7	31,8		
Resultado Cosmético						
Muy insatisfecho	0	0,0	12	54,5	23,048	0,000009
Satisfecho	11	50,0	10	45,5		
Muy satisfecho	11	50,0	0	0,0		
Total	22	100,0	22	100,0		

Fuente: Ficha de recolección de datos.

DISCUSIÓN

En el presente estudio determinamos el perfil epidemiológico de los pacientes seleccionados para el estudio (Tabla 1).

La demora quirúrgica ha sido de $6,86 \pm 5,21$ y $11,6 \pm 4,9$ días en los pacientes con abordaje posteromedial y anterolateral, respectivamente. Ello puede ser debido a limitación de camas de hospitalización y prioridades quirúrgicas. Esto puede influir en el acto operatorio; por

ejemplo, la aparición fibrosis en evolución, incrementando el tiempo quirúrgico y la manipulación del foco fracturario, produciendo de manera directa o indirecta neuropatía radial primordialmente. Al respecto, Etxebarria I. et al mencionan que la demora quirúrgica está relacionada con el aumento de complicaciones.¹⁹ Según nuestros hallazgos la demora quirúrgica influye en la morbilidad inmediata y tardía, condicionando un manejo rehabilitador prolongado en los casos de neuropatía periférica radial secuelar, generando limitaciones en actividades cotidianas.

En la tabla 2 se analiza la funcionalidad de los pacientes post operados a los 6 meses a más por fractura de la diáfisis humeral con el Score de Quick DASH, obteniéndose un promedio de $6,41 \pm 3,43$ y $35,95 \pm 26,63$ en pacientes con abordaje posteromedial y anterolateral, respectivamente ($p=0,0001$). Dicha diferencia funcional evolutiva se relaciona con el vacío quirúrgico, la morbilidad asociada, control postoperatorio irregular y diferido, con deserción elevada de fisioterapia complementaria.

Laporte C. et al estudiaron 16 pacientes tratados por fracturas de la diáfisis humeral distal, con osteosíntesis con placa y tornillos por abordaje posteromedial en todos los casos. Hallaron 14 fracturas que consolidaron adecuadamente, y 2 después de la revisión con injerto óseo. No hubo complicaciones quirúrgicas, concluyendo que el abordaje posteromedial permite al cirujano evitar la disección del nervio radial.²⁰ Asimismo, Strohm P. plantea el abordaje posteromedial como estándar por las regiones media y distal de la diáfisis humeral.²¹

Cleassen F. et al analizaron a 325 pacientes adultos que se sometieron a tratamiento quirúrgico de las fracturas de diáfisis humeral. Encontraron que el abordaje quirúrgico se asoció con parálisis del nervio radial en forma iatrogénica. Los resultados fueron que la disfunción transitoria iatrogénica del nervio radial se produjo en aproximadamente 1 de cada 5 pacientes tratados con la exposición

lateral del húmero y en 1 de cada 9 pacientes tratados con la exposición posterior.⁶

En cuanto a la morbilidad tardía (Tabla 2) se encontró una frecuencia 9,1% y 68,2% en pacientes con abordaje posteromedial y anterolateral, respectivamente ($p=0,0002$). La neuropatía radial es el tipo de morbilidad más frecuente con 9,1% y 31,8% en pacientes con abordaje posteromedial y anterolateral, respectivamente. En la segunda morbilidad tardía más frecuente se encontró rigidez articular, con 27,3% en pacientes tras abordaje anterolateral y sin ningún caso en pacientes con abordaje posteromedial. Dicha neuropatía periférica radial está en relación a una manipulación directa o indirecta en los casos por abordaje anterolateral, considerándose como un riesgo asociado. En el caso de neuropatía radial periférica (1 de 22) operados por abordaje posteromedial, se explica por la manipulación indirecta.

En un estudio presentado por Heim et al, la neuropraxia radial ocurrió con frecuencia cuando se utilizó el método de fijación, que implica la apertura del foco de fractura y también fue causado por la propia fractura, sugiriéndose que el uso indebido e impreciso de separadores puede dar lugar a lesiones del nervio radial²².

Respecto a la rigidez articular de codo y hombro, el orden de frecuencia se halla en los casos operados por abordaje anterolateral fue temporal y reversible a corto plazo (3 semanas normalmente). Sin embargo, en nuestro estudio se correlaciona con el vacío quirúrgico incrementado, la inmovilización prolongada, el control postoperatorio irregular y diferido, terapia física extemporánea en la mayoría de los casos.

Referente al retardo de consolidación y pseudoartrosis (1 caso de cada uno) por abordaje anterolateral, está en relación con factores intrínsecos (alcoholismo, obesidad, desnutrición, tabaquismo) y extrínsecos (vacío quirúrgico, tipo de fractura, energía, mecanismo de producción, tiempo operatorio, fracturas mal reducidas). La falta

de consolidación ocurre en el 25% de las fracturas operadas, según Heim D.²³

En los resultados cosméticos (Tabla 2), los pacientes con abordaje anterolateral se mostraron muy insatisfechos en 54,5%, satisfechos en 45,5%; y con abordaje posteromedial se mostraron satisfechos en 50% y muy satisfechos en 50%, ($p=0,000009$). Por su parte, Laporte C. et al mencionan en su estudio que los pacientes estaban contentos con la apariencia estética de la cicatriz situada medialmente.²⁰

La satisfacción del paciente respecto al resultado cosmético es muy importante porque contribuye a mejorar su autoestima y la empatía en la relación medico-paciente. Sin embargo, el resultado funcional es más relevante y de impacto.

CONCLUSIÓN

Recomendamos el abordaje posteromedial en pacientes con fractura de diáfisis humeral, por tener mejores resultados funcionales y cosméticos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Masson M. Fundamento de tratamiento en las fracturas de la diáfisis humeral con y sin lesiones del nervio radial. *Ortho-tips*. 2012; 8 (1): 1.
2. García N., Navarro N., Suárez S., et al. Fracturas complejas de la diáfisis humeral. *Canarias médica y quirúrgica*. 2010; 8 (23): 1.
3. Alvares A., García L. Tratamiento quirúrgico de pacientes con fractura diafisaria del húmero. *Rev Arch Camagüey*. 2015; 19 (2): 180-181.
4. Rodríguez I., Cabrera R., Navarro R., et al. Fracturas de la diáfisis humeral: tratamiento y complicaciones. *XI Jornadas Canarias de Traumatología y Cirugía Ortopédica*. 1997: 63-65.
5. Firpo C. *Manual de ortopedia y traumatología*. Tercera edición. 2010: 220.
6. Claessen F., Peters R., Verbeek D., et al. Factors associated with radial nerve palsy after operative treatment of diaphyseal humeral shaft fractures. *J Shoulder Elbow Surg*. 2015: 1-5.

7. Boschi V, Pogorelic Z, Gulan G, et al. Subbrachial approach to humeral shaft fractures: new surgical technique and retrospective case series study. *Can J Surg*. 2013; 56(1): 28.
8. Reichert P., Wnukiewicz W., Witkowsky J., et al. Causes of secondary radial nerve palsy and results of treatment. *Med Sci Monit*. 2016; 22: 554-62.
9. Escarpanter J. Tratamiento de las fracturas diafisarias del húmero con fijación externa ósea monolateral. *Rev Cubana de Ortopedia y Traumatología*. 2013; 27(1): 33-43.
10. Reyes A., Gonzales B., Calzadilla P., et al. Tratamiento de las fracturas diafisarias de tercio distal del húmero en la Cruz Roja Mexicana Polanco. *Acta Ortopédica Mexicana*. 2011; 25(5): 264-72.
11. Akbar A., Reza M., Safdari F., et al. Treatment of humeral shaft fractures: minimally invasive plate osteosynthesis versus open reduction and internal fixation. *Trauma Mon*. 2015; 20(3): e26271.
12. Zamora J., Modrego F., Seral B., et al. Tratamiento de las fracturas diafisarias de húmero mediante osteosíntesis con placa. *Rev Española de Cirugía Osteoarticular*. 2002; 37(212): 173.
13. Matsunaga F., Tamaoki M., Matsumoto M., et al. Treatment of the humeral shaft fractures -minimally invasive osteosynthesis with bridge plate versus conservative treatment with functional brace: study protocol for a randomized controlled trial. *Matsunaga et al. Trials*. 2013; 14:246.
14. Radulescu R., Badila A., Nutiu O., et al. Osteosynthesis in fractures of the distal third of humeral diaphysis. *A Journal of Clinical Medicine*. 2014; 9(1): 45.
15. Roy K., Reddy P.. Management of fracture shaft of humerus with open reduction and plate fixation. *International Journal Of Scientific Research*. 2014; 3(12). ISSN N° 2277- 8179.
16. Hettrich C., Paul O., Neviaser A., et al. The anterolateral approach to the proximal humerus for nonunions and delayed unions. *International Journal of Shoulder Surgery*. 2011; 5(1): 1.
17. Medina G., Rodriguez U. Plastias en Z: su utilidad en dermatología cosmética. *Rev Hosp Jua Mex*. 2014; 81(2): 110-113.
18. Garcia M., Bautista V., Cardenas I., et al. Miniesternotomía inferior. Revisión de los resultados quirúrgicos y cosméticos en nuestros 100 primeros casos. *Cir Cardio*. 2015; 22(3): 134-139.

19. Etxebarria I., Mar J., Arrospide A., et al. Mortalidad y costes asociados a la demora del tratamiento quirúrgico por fractura de cadera. *Rev Esp Salud Pública*. 2013; 87 (6): 639-49.
20. Laporte C., Thiongo M., Jegou D. Posteromedial approach to the distal humerus for fracture fixation. *Acta Orthop. Belg.*, 2006; 72 (4): 395-9.
21. Strohm P., Reising K., Hammer T., et al. Humerus shaft fractures-where are we today?. *Acta Chirurgiae Orthopaedicae Et Traumatologiae Čechosl*. 2011; 78:185-9.
22. Fitzgerald R, Kaufer H, Malkani A. *Ortopedia*. 2da ed Buenos Aires: Médica Panamericana. 2004.
23. Heim D., Herkert F., Hess P. Surgical treatment of humeral shaft fractures - the basel experience. *J Trauma*. 1993; 35(2):226-32.

Referencias

Francescoli Del Aguila Bar
francescoli.da.bar@gmail.com

Renán Vargas Morales
revm197@gmail.com



MIKHAIL NESTEROV. A sick girl. 1928.

ESTUDIO MULTIVARIADO DE FACTORES ASOCIADOS A INFECCIÓN DE SITIO OPERATORIO EN PACIENTES CON ARTROPLASTÍA TOTAL DE RODILLA*

*Isabel Candace Ruiz Li¹, Renán Estuardo Vargas Morales²,
José Antonio Caballero Alvarado³*

RESUMEN

Objetivo. Establecer los factores asociados a infección de sitio operatorio (ISO) en artroplastía total de rodilla (ATR), en el Hospital Víctor Lazarte Eche-garay (HVLE), EsSalud, en el período 2005-2014; determinar la incidencia acumulada de ISO en ATR; construir un modelo de predicción para ISO en ATR.

* Recibido: 20 de noviembre del 2015; aprobado: 15 de enero del 2016.

1 Médico Cirujano, egresado de Universidad Privada Antenor Orrego (UPAO).

2 Médico Traumatólogo, HVLE. Magíster en Docencia Universitaria. Doctor en Planificación y Gestión. Coordinador postgrado Traumatología UNT - HVLE. Docente de Cirugía I - UPAO.

3 Cirujano General. Jefe del servicio de Trauma y Emergencia en Hospital Regional Docente de Trujillo. Docente de Pregrado y Postgrado UPAO.

Material y métodos. Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y transversal en el período de enero del 2005 a diciembre del 2014, HVLE. Se estudiaron los expedientes de los 262 pacientes intervenidos de cirugía de ATR. Solo 202 cumplieron con los criterios de inclusión. Se almacenó la información en Excel y se pasó a los programas estadísticos R y SPSS 23.0, procediendo a realizar análisis de frecuencias, correlación y análisis multivariado de regresión logística. Se realizó un modelo predictor a través de la curva ROC.

Resultados. De los 202 pacientes estudiados, se encontraron 17 casos de ISO (8,4%). Se encontró que dentro de las características generales, el IMC fue la única variable con significancia estadística, con una media en el grupo ISO de $30,09 \pm 4,45$ kg/m² comparado con la media $27,57 \pm 3,40$ kg/m² de los pacientes sin ISO, obteniéndose un valor de $p < 0,01$. El IMC promedio fue $28,06 \pm 3,91$ kg/m². En los antecedentes mórbidos, desnutrición se encontró como factor asociado a ISO, OR de 30,38 (IC 95% de 5,95 - 155,06). De los factores perioroperatorios, el uso de Hemovac presentó significación estadística, con un OR de 2,96 (IC 95% de 0,95 - 9,23). La Curva ROC presentó un área bajo la curva de 0,7836.

Conclusiones. La incidencia de ISO es 8,4% en ATR. El IMC; la desnutrición y el uso de Hemovac son factores asociados a ISO en ATR. De estas, solo 2 variables: desnutrición y uso de Hemovac, tienen una potencia de predicción de 78,36% para ISO en ATR. Nivel de Evidencia: 2B.

Palabras clave: infección de sitio operatorio (ISO), artroplastia total de rodilla (ATR), factores asociados, incidencia acumulada.

MULTIVARIATE ANALYSIS OF FACTORS ASSOCIATED WITH SURGICAL SITE INFECTION IN PATIENTS WITH TOTAL KNEE ARTHROPLASTY

ABSTRACT

Objective. To establish the factors associated with surgical site infection (SSI) in total knee arthroplasty (TKA) at the Hospital Victor Lazarte Echegaray, EsSalud in 2005-2014. To determine the incidence of SSI in total knee arthroplasty. Build a prediction model for SSI in total knee arthroplasty.

Material and methods. An observational, retrospective and transversal study was conducted during the period January 2005 to December 2014, Victor Lazarte Echegaray Hospital, EsSalud. The records of 262 patients who underwent surgery for total knee replacement, of which only 202 met the inclusion criteria were studied. Information was stored in Excel and transferred to the R and SPSS 23.0 statistical software, proceeding to perform frequency analysis, correlation and multivariate logistic regression analysis. A predictor model through a ROC curve was performed.

Results. Of the 202 patients studied, 17 cases of SSI (8.4%) were found. It was found that within the general characteristics, BMI was the only variable was statistically significant BMI, finding an average of $30,09 \pm 4,45$ kg/m² in patients who developed SSI, unlike an average of $27,57 \pm 3,40$ kg/m² in patients without SSI; with a value of $p < 0,01$. The overall average was $28,06 \pm 3,91$ kg/m². In the morbid history, desnutrition was the only associated factor. It had an OR of 30,38 (95% CI 5,95 - 155,06). Perioperative factors, Hemovac use showed statistical significance, with an OR of 2,96 (95% CI 0,95 - 9,23). The ROC curve showed an area under the curve of 0.7836.

Conclusions. The cumulative incidence of SSI is 8.4% in TKA. BMI, desnutrition and Hemovac use are SSI factors associated with total knee arthroplasty. Only 2 of them, desnutrition and Hemovac use, have a predictive power of 78.36% for SSI in TKA. Level of Evidence: 2B.

Key words: surgical site infection (SSI), total knee arthroplasty (TKA), associated factors, cumulative incidence.

INTRODUCCIÓN

El reemplazo articular es una intervención irreversible utilizada en aquellos para los que otras modalidades de tratamiento han fracasado y que por lo general tienen una enfermedad más grave. La ATR mejora la calidad de vida, la función articular y reduce el dolor.¹⁻³

La infección de prótesis, aunque infrecuente, es la complicación más seria y tiene una gran repercusión social, ya que supone un grave efecto adverso para el paciente y conlleva una considerable repercusión económica y asistencial para el sistema sanitario. Las infecciones

asociadas a la asistencia sanitaria implican un aumento de la morbi-mortalidad, incrementan la estancia hospitalaria, las pruebas diagnósticas y el uso de antibióticos. La implantación local de los microorganismos puede ser producto del procedimiento quirúrgico mismo, o bien como resultado del contagio de un foco infeccioso contiguo, o durante el período postoperatorio inmediato, a partir de un hematoma infectado.⁴⁻⁷

Son numerosos los factores de riesgo relacionados con la infección de prótesis articular que se han descrito en la literatura médica. En trabajos realizados con un método parecido, destacan como más frecuentes los que hacen referencia a la comorbilidad del paciente (diabetes, obesidad, neoplasia asociada, artritis reumatoide y realización previa de otra artroplastia), si bien ninguno de ellos se ha observado como factor predisponente en un estudio de casos y controles, posiblemente por un tamaño muestral reducido. La obesidad se ha asociado con un mayor riesgo de infección en muchos, pero no en todos los estudios. Un índice de masa corporal (IMC) de umbral de 35 es más comúnmente utilizado. Diabetes mellitus también se ha asociado con un mayor riesgo de infección protésica.⁸⁻¹¹

La artritis reumatoide, los medicamentos inmunosupresores exógenos y los tumores malignos se han asociado con un mayor riesgo en diversos estudios. Otros factores se han relacionado en modelos no ajustados o en estudios seleccionados.¹²⁻¹⁴ Algunos de estos factores incluyen el sexo masculino, el tabaquismo, antecedente bacteriemia (durante el año anterior) y antecedente de artritis séptica en la articulación índice.¹⁵ La corticoterapia ha sido estudiada en pacientes con artritis reumatoide; sin embargo, no es la única patología que hace uso de estos medicamentos.¹⁶⁻¹⁷ En cuanto al tabaquismo, produce hipoxia tisular, que afecta negativamente a los mecanismos de defensa de neutrófilos contra microorganismos y es un factor predisponente para la infección.¹⁸ La desnutrición ha sido asociada con la insuficiencia de irrigación y desbridamiento en la fijación de drenaje persistente de la herida tras

ATR. Varias condiciones subyacentes, incluyendo el envejecimiento, pueden contribuir a un estado nutricional subóptimo en pacientes desnutridos. Como se ha mencionado, puede también estar relacionada con ISO en pacientes con Hemovac, aunque su uso ha sido encontrado como factor de riesgo independiente en algunos estudios.¹⁹⁻²¹

Para un centro sanitario es importante conocer sus propios datos de infección y el grado de cumplimiento de los procesos asociados a la prevención de las mismas. El estudio de la ISO asociada a la asistencia sanitaria es complejo y requiere un abordaje metodológico que permita obtener información fiable, representativa y comparable.^{22,23}

PROBLEMA

¿Cuáles son los factores asociados a infección de sitio operatorio (ISO) en pacientes tras artroplastía total de rodilla (ATR) del Hospital Víctor Lazarte Echegaray?

OBJETIVOS

General

Determinar factores asociados a la infección de sitio operatorio en pacientes tras artroplastía total de rodilla del Hospital Víctor Lazarte Echegaray.

Específicos

- a) Conocer la incidencia acumulada de ISO en pacientes con ATR.
- b) Definir si la edad, sexo, ocupación, IMC, tabaquismo, son factores asociados a ISO tras ATR.
- c) Establecer si la diabetes mellitus, artritis reumatoide, neoplasia, enfermedad renal crónica, neumopatía crónica, artrosis, fractura, infección concomitante, corticoterapia y desnutrición son factores asociados a ISO tras ATR.

d) Determinar si el uso de Hemovac, transfusión sanguínea y tiempo operatorio son factores asociados a ISO tras ATR.

e) Validar un modelo de predicción a través de sensibilidad y especificidad para ISO tras ATR.

MATERIAL Y MÉTODO

Analizamos 262 historias clínicas de pacientes sometidos a una ATR en el HVLE durante el periodo 2005 - 2014 en el Servicio de Traumatología mediante una ficha de recolección de datos. Solo 202 cumplieron con los criterios de inclusión. La base de datos obtenida en el programa Excel fue importada a los programas estadísticos R y SPSS 23.0, para el análisis estadístico. Para la variable dependiente (ISO) se realizó un análisis descriptivo, calculándose frecuencias y porcentajes.

Hicimos un análisis univariado de cada variable, dividido en 3 categorías: características generales, antecedentes mórbidos y perioperatorios. Para las variables cuantitativas se utilizó la prueba T student, comparando las medias; y para las variables cualitativas la prueba Test exacto de Fisher o X^2 . Las asociaciones entre los factores propuestos y el evento se consideraron significativas si $p < 0,05$. Posteriormente se realizó la técnica multivariada de análisis discriminante, con la prueba estadística de Regresión Logística. La asociación fue significativa si $p < 0,05$. Para la evaluación del modelo de predicción de ISO en pacientes con ATR, se graficó la curva ROC, medida a través de sensibilidad y especificidad para determinar el área bajo la curva y así evaluar la potencia de este modelo de estudio para predecir el evento (ISO).

RESULTADOS

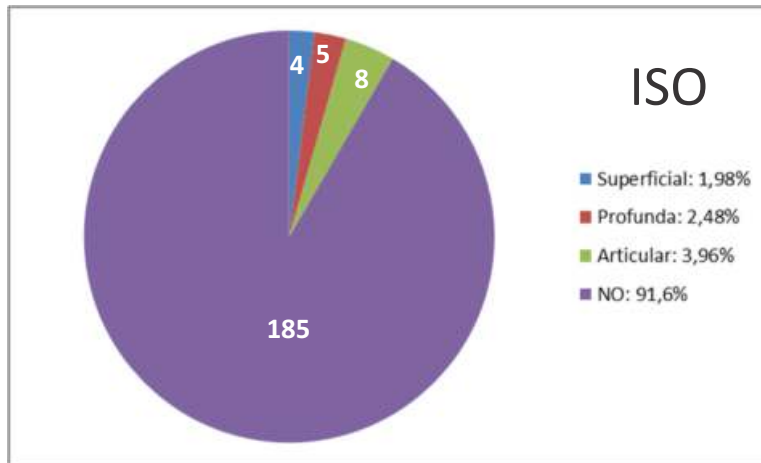
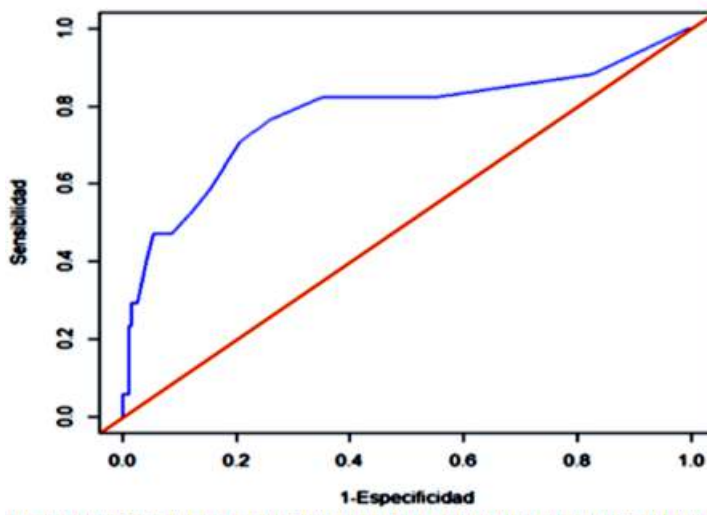


Gráfico 1. Incidencia de ISO tras ATR. HVLE 2005-14.



Área bajo la curva: 0,7836

Gráfico 2. Rendimiento diagnóstico del modelo predictor de ISO tras ATR. HVLE. 2005-14.

Tabla 1

**CARACTERÍSTICAS DE PACIENTES TRAS ATR SEGÚN
GRUPO DE ESTUDIO. HVLE. 2005 - 14**

Variables	Artroplastia Total de Rodilla			p
	Con ISO	Sin ISO	Total ⁶	
	(17)	(185)	(202)	
Generales				
Edad	72,53 ± 4,52	69,39 ± 8,61	69,66 ± 8,38	0,140*
Sexo (M ¹ /T ⁶)	9 (52,94%)	83 (44,86%)	92 (45,54%)	0,522**
Lado (D ² /T ⁶)	9 (52,94%)	99 (53,51%)	108 (53,47%)	0,953**
Ocupación (A ³ /T ⁶)	2 (11,76%)	60 (32,43%)	62 (30,69%)	0,077**
IMC ^a	30,09 ± 4,45	27,57 ± 3,40	28,06 ± 3,91	0,005*
Mórbidas				
Tabaquismo	2 (11,76%)	17 (9,19%)	19 (9,41%)	0,728**
DM ^b	4 (23,53%)	18 (9,73%)	22 (10,89%)	0,080**
AR ^c	0 (0%)	13 (7,03%)	13 (6,44%)	0,259**
NM ^d	2 (11,76%)	13 (7,03%)	15 (7,43%)	0,476**
ERC ^e	1 (5,88%)	14 (7,57%)	15 (7,43%)	0,800**
Neumopatía	2 (11,76%)	13 (7,03%)	15 (7,43%)	0,476**
Artrosis	17 (100%)	178 (96,22%)	195 (96,53%)	0,414**
Fractura previa	0 (0%)	10 (5,41%)	10 (4,95%)	0,325**
IC ^f	1 (5,88%)	8 (4,32%)	9 (4,46%)	0,766**
Corticoides	0 (0%)	11 (5,95%)	11 (5,45%)	0,301**
Desnutrición	5 (29,41%)	3 (1,62%)	8 (3,96%)	0,000**
Perioperatorios				
Hemovac	10 (58,82%)	69 (37,30%)	79 (39,11%)	0,082**
Transfusiones	12 (70,59%)	106 (57,30%)	118 (58,42%)	0,287**
Tiempo Op. (hr)	2,14 ± 0,46	1,92 ± 0,50	1,94 ± 0,50	0,095*

*T student. **Test exacto de Fisher o X². ¹ Masculino. ² Derecho. ³ Activo. ⁶ Total.

^aÍndice de Masa Corporal. ^bDiabetes Mellitus. ^cArtritis Reumatoide. ^dNeoplasia Maligna. ^eEnfermedad Renal Crónica. ^fInfección concomitante.

Fuente: 202 historias clínicas. Servicio de Archivos - HVLE.

Tabla 2

**ANÁLISIS MULTIVARIADO DE FACTORES
ASOCIADOS A ISO TRAS ATR**

	B	OR	IC 95%	p
Intercepto	0,31	-	-	0,000
Desnutrición	3,41	30,38	5,95 - 155,06	0,000
Hemovac	1,08	2,96	0,95 - 9,23	0,062

Test de Regresión logística.

DISCUSIÓN

La ATR es una cirugía de alto nivel, cuya complicación más perjudicial es la infección. Esta puede clasificarse de distintas formas por profundidad y tiempo en que se establece; y en muchas oportunidades llega al retiro de la prótesis, representando el fracaso de la intervención, afectando duramente la vida del paciente y su entorno, sin mencionar la repercusión en el sistema sanitario. Nosotros hallamos ISO en 17 pacientes intervenidos, obteniéndose así una incidencia acumulada de 8,4% (17/202). De ellos, 4 casos, 23,53% (1,98% del total) fueron superficiales, 5 casos, 29,41% (2,48% del total) fueron profundas, y 8 casos, 47,05% (3,96% del total) de espacio articular (Gráfico 1).

A nivel internacional se observa una incidencia bastante fluctuante, probablemente debido al lugar y al tamaño muestral. Se estima que la infección luego de una ATR primaria, denominada en algunas revisiones periprotésicas, oscila entre 1-2%, y tiende a aumentar, dependiendo de las comorbilidades del paciente, hasta 4%, llegando incluso a 7% después de una cirugía de revisión. Estas estadísticas son variables, encontrándose 2,1% de ISO superficial, 2% de ISO profunda y entre 1,07 a 3,29% periprotésica.^{24,25}

Berbari et al²⁶ obtienen 1,8% abarcando solo la infección protésica y Hanssen et al²⁷ reportan 2,5% de ISO, ambos en la Clínica Mayo,

Minnesota. Kurtz et al²⁸ y Namba et al²⁹, hallan 1,55% y 0,72% en infección periprotésica, respectivamente.

A pesar de ser la ATR una cirugía electiva, tenemos una incidencia acumulada alta en nuestro estudio. Cuestionándose sobre el motivo o las causas que puedan estar predisponiendo a esta cifra. A su vez, debemos identificar la mayoría de factores asociados a ISO en sus distintos niveles. Investigamos causas intrínsecas y extrínsecas del paciente que figuran en la historia clínica, y con un estudio univariado en primera instancia, se encontró relación estadística en alguna de ellas; así como en otras no.

En el cuadro 1 se valoran las características de los pacientes según grupo de estudio. En las características generales, el IMC resultó significativa en el análisis univariado. Namba²⁹ encontró que los pacientes con IMC ≥ 35 kg/m² tenían un 1,47 (95% CI; 1,17-1,85) mayor riesgo de infección que aquellos con IMC < 35 kg/m², atribuye el mayor riesgo de infección a la dificultad en la exposición del campo quirúrgico, el mayor tiempo quirúrgico, la mala vascularización del tejido graso y la disminución de la respuesta inmunitaria que presentan los pacientes obesos. Aunque no exista diabetes, la obesidad se asocia con una insulina resistencia e hiperglicemia, condiciones que contribuyen a una pobre función leucocitaria.^{30, 31} En nuestro estudio, aunque IMC no es considerado dentro del modelo de predicción de ISO, se halla relación estadísticamente significativa con el evento con $p < 0,01$. Es probable que ello se deba a que la población peruana no presenta IMC > 40 ; en general, la población del presente estudio apenas supera IMC > 30 .^{32,33}

Dentro de las comorbilidades, la mayoría no resultó significativa. Por ejemplo, diabetes mellitus obtuvo un $p > 0,05$ con 22 pacientes diabéticos intervenidos, de los cuales 4 (23,53%) se infectaron y 18 (9,73%) no tuvieron inconvenientes (Cuadro 1). Rodríguez-Baño, en su estudio prospectivo, tampoco encontró significación estadística,

teniendo que en el grupo de infección, 3/69 (4,3%) diabéticos se infectaron y 19/366 (5,2%) tuvieron infección sin ser diabéticos, con un RR (IC 95%) de 0,9 (0,2-3,3) y un $p=0,7$.⁴ Sin embargo, nosotros encontramos una diferencia porcentual de 13,8%, lo cual se puede traducir en que clínicamente el paciente diabético tiene una predisposición a infectarse. Además, la mayoría de pacientes tenía controles periódicos de glicemia por endocrinología. Se solicitaba la glicemia perioperatoria y esta se encontraba en rango de normalidad. Así, en diversos estudios se ha comprobado que la hiperglucemia con o sin diabetes es un factor de riesgo para los resultados subóptimos perioperatorias en pacientes sometidos a procedimientos ortopédicos y no ortopédicos. Está claro que el paciente correctamente controlado va a tener menor probabilidad de infección.³⁴⁻³⁶

El tiempo operatorio, la duración desde la incisión en la piel hasta la finalización del cierre de la misma, no resultó significativo, a diferencia de que en otras revisiones se ha relacionado con ISO como un parámetro independiente y también como un componente de índice NNIS.^{37,38} Berbari et al definen un procedimiento de artroplastia prolongado si toma más de 3 h.²⁷ Al incorporar esta definición en la puntuación del índice de riesgo NNIS (una combinación de factores quirúrgicos y del paciente), encontraron una asociación significativa independiente entre este índice y la posterior infección periprotésica.³⁹ Los resultados obtenidos arrojan una media de tiempo operatorio de $2,14 \pm 0,46$ horas en los pacientes infectados, a diferencia de $1,92 \pm 0,50$ horas en los pacientes sin infección. Sin embargo, estos hallazgos no fueron significativos, con un $p>0,05$, pero con ligera tendencia a infectarse aquellos en los cuales el tiempo se prolonga (tabla 1). El tiempo quirúrgico excesivo es un factor de riesgo universalmente aceptado para el desarrollo de infección, especialmente en los casos en los que la media de tiempo que dura la intervención supera el percentil 75 del tiempo (Th) estipulado por el sistema NNIS. En el caso de cirugías en ortopedia, el percentil 75 corresponde a 110 minutos para la ATR.⁴⁰

En cuanto a desnutrición, se obtuvo gran significancia estadística, lo cual hace que la variable forme parte del modelo predictor de ISO. Cuenta con un valor de $B=3,41$ y se interpreta según el OR ajustado que el paciente desnutrido tiene 30,38 veces más probabilidad de infectarse que el que no lo es (tabla 2). El óptimo estado nutricional es crucial para una recuperación postoperatoria favorable. La desnutrición impide la síntesis de colágeno y proteoglicanos y afecta negativamente la remodelación de heridas, interfiriendo además en la función del sistema inmune.^{41,42} Muchos índices han sido utilizados para definirla. El más común es la determinación sérica de albúmina $<3,5\text{g/dl}$, que es parte de la definición operacional de desnutrición en este estudio, así como un recuento absoluto de linfocitos $<1500/\text{mm}^3$.⁴³⁻⁴⁵ Según lo obtenido, es discutible el OR tan elevado; ello se explica por tener únicamente 17 pacientes que presentaron el evento ISO, restando poder estadístico a la investigación. Sin embargo, la literatura respalda su significancia estadística, la cual en nuestra realidad es desconocida, pues este problema de salud no figura en las historias clínicas y se obtuvo con la revisión somera de la analítica.

El uso de Hemovac, considerado un drenaje persistente de la herida postoperatoria, ha demostrado que se asocia con la infección profunda después de la ATR.^{46,47} Así, en el presente estudio, es uno de los factores predictores del modelo. No existe una definición clara para el drenaje de la herida postoperatoria persistente. Generalmente se acepta que las heridas que siguen para drenar más de 48 horas después de la operación deben ser controladas con cuidado.⁴⁸ Se ha propuesto que si la herida quirúrgica continúa drenando más de 5-7 días, tiene 12,5 veces más probabilidades de desarrollar la infección, y a menudo se prolonga el drenaje.^{47,49} La evidencia demuestra que, con cada día adicional de un drenaje prolongado, la probabilidad de infección se incrementa sustancialmente en un 42% en las caderas y el 29% en las rodillas. Por otra parte, el drenaje prolongado extiende la estadía en el hospital. Entonces, según nuestros resultados (tabla 2),

en el análisis multivariado la ISO es 2,96 veces más frecuente en aquellos con sistema de drenaje Hemovac, y el modelo predice la presencia de una ISO en el 78,36% en pacientes con ATR, de ahí que su empleo no debe ser de rutina y reservarse únicamente para aquellos que no tengan otra alternativa, considerando el alto riesgo de su complicación (gráfico 2).

CONCLUSIONES

- 1° La incidencia acumulada de ISO fue de 8,4% luego de una ATR.
- 2° El Índice de Masa Corporal (IMC) elevado tiene relación significativa con ISO, siendo un factor asociado de forma independiente.
- 3° La desnutrición se relacionó estadísticamente con ISO.
- 4° El uso de Hemovac encontró relación significativa con la ISO.
- 5° El modelo de predicción tiene una potencia de 78% para predecir ISO con las variables desnutrición y uso de Hemovac.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Robertsson O, Bizjajeva S. 2010. Knee arthroplasty in Denmark, Norway and Sweden. *Acta Orthop*. 81:82-8.
2. Jordan K, Arden N, Doherty M, et al. Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis*. 2003;62(12):1145-55. PubMed PMID: 14644851.
3. Batlle E. De la utilización de los recursos sanitarios y la repercusión socioeconómica de la artrosis de rodilla y cadera. *Presentación de resultados preliminares*. 2005; 32(1):22-7.
4. Rodríguez J, Lupión C, Suárez A, et al. Infecciones relacionadas con las prótesis articulares. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26(10): 614-0.
5. Espigares J, Hernández E. Cost-outcome analysis of joint replacement: evidence from a Spanish public hospital. *Gac Sanit*. 2008;22:337-43.
6. Pulido L, Ghanem E, Joshi A. Periprosthetic joint infection: the incidence, timing, and predisposing factors. *Clin Orthop Relat Res*. 2008 Jul; 466 (7): 1710-5.

7. Cazanave C, Greenwood-Quaintance K. 2013. Rapid molecular microbiologic diagnosis of prosthetic joint infection. *J. Clin. Microbiol.* 51: 2280-7.
8. Jover A, Barcenilla F, Torres J, et al. Factores de riesgo de infección de prótesis total articular: estudio de casos y controles. *Med Clin (Barc).* 2007; 128 (13):493-4.
9. Namba R, Paxton L. Obesity and perioperative morbidity in total hip and total knee arthroplasty patients. *J Arthroplasty.* 2005 Oct; 2007 (Suppl3):46-50.
10. Namba S, Inacio C, Paxton W. Risk factors associated with surgical site infection in 30,491 primary total hip replacements. *JBJS Br.* 2012 Oct;94(10):1330-8.
11. Liabaud B, Patrick D, Geller J. 2013. Higher body mass index leads to longer operative time in total knee arthroplasty. *J. Arthroplasty* 28:563-5.
12. Momohara S, Kawakami K, Iwamoto T. 2011. Prosthetic joint infection after total hip or knee arthroplasty in rheumatoid arthritis patients treated with nonbiologic and biologic disease-modifying antirheumatic drugs. *Mod. Rheumatol.* 21:469-45.
13. Akkara B, Bongartz T. 2012. Perioperative care for patients with rheumatic diseases. *Nat. Rev. Rheumatol.* 8:32-41.
14. Cipriano C, Brown N, Michael A. 2012. Serum and synovial fluid analysis for diagnosing chronic periprosthetic infection in patients with inflammatory arthritis. *J. Bone Joint Surg. Am.* 94:594--600.
15. Gou W, Chen J. 3 September 2013, posting date. Preoperative asymptomatic leucocyturia and early prosthetic joint infections in patients undergoing joint arthroplasty. *J. Arthroplasty.*
16. Jämsen E, Varonen M. Incidence of prosthetic joint infections after primary knee arthroplasty. *J. Arthroplasty.* 2010 Jan; 25(1): 87-92.
17. Bongartz T, Halligan C, Osmon D. 2008. Incidence and risk factors of prosthetic joint infection after total hip or knee replacement in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 59:1713-20.
18. Tande A, Patel R. Prosthetic Joint Infection. *Clin Microbiol Rev.* 2014 April; 27(2): 302-345. doi: 10.1128/CMR.00111-3.
19. Berbari E, Osmon D. 2010. Dental procedures as risk factors for prosthetic hip or knee infection: a hospital-based prospective case-control study. *Clin. Infect. Dis.* 50:8-16.

20. Berbari E, Osmon D, Lahr B. 2012. The Mayo prosthetic joint infection risk score: implication for surgical site infection reporting and risk stratification. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* 33:774-81.
21. Peel T, Dowsey M, Daffy J. 2011. Risk factors for prosthetic hip and knee infections according to arthroplasty site. *J. Hosp. Infect.* 79:129-33.
22. Uckay I, Lubbeke A, Emonet S. 2009. Low incidence of haematogenous seeding to total hip and knee prostheses in patients with remote infections. *J. Infect.* 59:337-45.
23. Jaén F., Sanz-Gallardo M. Estudio multicéntrico sobre la incidencia de infección en prótesis de rodilla. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2012;56(1):38-45.
24. Zimmerli W. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004;351(16):1645-54.
25. Kurtz S., Ong K., Lau E. Prosthetic joint infection risk after TKA in the Medicare population. *Clin Orthop Relate Res* 2010; 468(1):52-6.
26. Berbari E, Hanssen A, Duffy M. 1998. Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study. *Clin. Infect. Dis.* 27:1247-54.
27. Hansen A, Rand J. Evaluation and treatment of the infection at the site of a total hip and knee arthroplasty. *Instr Course Lect* 1999;48:111-22.
28. Kurtz S, Lau E, Schmier J, et al. Infection burden for hip and knee arthroplasty in the United States. *J Arthroplasty.* 2008;23(7):984-91.
29. Namba S, Inacio C. Risk factors associated with deep surgical site infections after primary total knee arthroplasty: an analysis of 56,216 knees. *JBJS.* 2013 May 1;95(9):775-82.
30. Malinzak R. Morbidly obese, diabetic, younger, and unilateral joint arthroplasty patients have elevated total joint arthroplasty infection rates. *J. Arthroplasty.* 2009;24(6):84-8.
31. Jämsen E, Huhtala H. Risk factors for infection after knee arthroplasty. A register-based analysis of 43,149 cases. *JBJS Am.* 2009;91(1):38-47.
32. Dowsey M, Choong P. Obese diabetic patients are at substantial risk for deep infection after primary TKA. *Clin Orthop Relat Res.* 2009 Jun; 467(6): 1577-81.
33. Chesney D, Sales J, Elton R. Infection after knee arthroplasty a prospective study of 1509 cases. *J Arthroplasty.* 2008 Apr; 33(3):335-9.
34. Umpierrez G, Hellman R. Management of hyperglycemia in hospitalized patients in non-critical care setting: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(1):16-38.

35. Pomposelli J, Baxter J. Early postoperative glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1998;22(2):77-81.
36. Jämsen E, Nevalainen P, Kalliovalkama. Preoperative hyperglycemia predicts infected total knee replacement. *Eur J Intern Med.* 2010;21(3):196-201.
37. Urquhart D, Hanna F. Incidence and risk factors for deep surgical site infection after primary total hip arthroplasty: a systematic review. *J Arthroplasty.* 2010;25(8):1216-22.
38. Huotari K, Agthe N, Lyytikäinen O. Validation of surgical site infection surveillance in orthopedic procedures. *Am J Infect Control.* 2007;35(4):216-21.
39. Leong G, Wilson J, Charlett A. Duration of operation as a risk factor for surgical site infection: comparison of English and US data. *J Hosp Infect.* 2006;63(3):255-62.
40. Spangehl M, Younger A, Masri B. Diagnosis of infection following total hip arthroplasty. *Instructional Course Lectures, JBJS Am* 1997;79(10):1578-88.
41. Jensen E, Smith T. The Frank Stinchfield Award Paper. Nutritional assessment of orthopaedic patients undergoing total hip replacement surgery. *Hip.* 1981:123-35.
42. Greene K, Wilde A, Stulberg B. Preoperative nutritional status of total joint patients. Relationship to postoperative wound complications. *J Arthroplasty.* 1991;6(4):321-5.
43. Lavernia C, Sierra R, Baerga L. Nutritional parameters and short term outcome in arthroplasty. *J Am Coll Nutr.* 1999;18(3):274-8.
44. Gherini S, Vaughn B, Lombardi A. Delayed wound healing and nutritional deficiencies after total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1993;293:188-95.
45. Del Savio G, Zelcof S. Preoperative nutritional status and outcome of elective total hip replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 1996;326:153-61.
46. Parvizi J, Ghanem E. Does "excessive" anticoagulation predispose to periprosthetic infection? *J Arthroplasty.* 2007;22(6 Suppl 2):24-8.
47. Saleh K, Olson M. Predictors of wound infection in hip and knee joint replacement: results from a 20 year surveillance program. *J Orthop Res.* 2002;20(3):506-15.
48. Jaber F, Parvizi J. Procrastination of wound drainage and malnutrition affect the outcome of joint arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466(6):1368-71.
49. Dennis D. Wound complications in total knee arthroplasty. *Instr Course Lect.* 1997;46:165-9.

CONCORDANCIA ENDOSCÓPICA - ANATOMOPATOLÓGICA DE METAPLASIA INTESTINAL GÁSTRICA*

*Sonia Astrid Estephanye Luna Mego¹,
Orlando Becker Cilliani Aguirre²*

RESUMEN

Objetivo. Comprobar la concordancia entre los hallazgos endoscópicos y los anatomopatológicos de metaplasia intestinal gástrica en pacientes del Hospital Belén de Trujillo.

Material y métodos. Se llevó a cabo un estudio de tipo analítico, correlacional, seccional, transversal. La población de estudio estuvo constituida por 125 pacientes, quienes se dividieron en 2 grupos: con y sin metaplasia intestinal gástrica.

Resultados. La frecuencia de hallazgos endoscópicos compatibles con metaplasia intestinal gástrica fue 22%. La frecuencia de hallazgos anatomopatoló-

* Recibido: 15 de enero del 2016; aprobado: 20 de abril del 2016.

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

2 Médico Internista. Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego de Trujillo.

gicos compatibles con metaplasia intestinal gástrica fue 14%. La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y grado de concordancia de la endoscopía con el diagnóstico anatomopatológico de metaplasia intestinal gástrica fue respectivamente de 83%; 87%; 54%; 96% y 0.58 (Kappa moderada).

Conclusión. Existe concordancia moderada entre los hallazgos endoscópicos y los hallazgos anatomopatológicos de metaplasia intestinal gástrica.

Palabras clave: Esofagogastroduodenoscopia, Estadaje, Metaplasia intestinal gástrica, Cáncer gástrico temprano.

MATCHING ENDOSCOPIC AND PATHOLOGY OF GASTRIC INTESTINAL METAPLASIA

ABSTRACT

Objective. To prove the concordance between the endoscopic findings and pathological findings of gastric intestinal metaplasia in patients of Hospital Belen de Trujillo.

Material and methods. An analytical study, correlational, sectional, transverse is carried out. The study population consisted of 125 patients; who were divided into 2 groups: with and without gastric intestinal metaplasia.

Results. The frequency of endoscopic findings consistent with gastric intestinal metaplasia was 22%. The frequency of pathological findings consistent with gastric intestinal metaplasia was 14%. The sensitivity, specificity, positive predictive value, negative predictive value and degree of concordance of endoscopy with histological diagnosis of gastric intestinal metaplasia was respectively 83%; 87%; 54%; 96% and 0,58 (Moderate Kappa).

Conclusion. There is a moderate concordance between endoscopic findings and pathological findings of gastric intestinal metaplasia.

Key words: Esophagogastroduodenoscopy, Staging, Gastric intestinal metaplasia, Early gastric cancer.

INTRODUCCIÓN

La metaplasia intestinal (MI) es un proceso adaptativo en el cual la mucosa gástrica se remplace por un epitelio que histológicamente recuerda la mucosa intestinal y que con frecuencia se asocia con gastritis crónica atrófica. La MI, sobre todo la MI incompleta, es una lesión precancerosa, ya que es considerada un predictor independiente de desarrollo de malignidad gástrica, en especial, en sujetos infectados por *Helicobacter pylori* (HP).¹⁻³

La MI gástrica posee características morfológicas que han permitido clasificarla en metaplasia intestinal completa, tipo intestino delgado o tipo I, que es la más frecuente y que tiene como rasgos distintivos células caliciformes y absortivas maduras, con un borde en cepillo bien definido y células de Paneth en la base de las criptas. Las criptas glandulares son rectas y presentan una arquitectura regular. En tanto que la MI incompleta, colónica o tipo II carece de células de Paneth, presenta abundantes células caliciformes y células columnares mucosecretoras sin borde absortivo. Hay una distorsión de la arquitectura de las criptas que suele ser tortuosa o ramificada.^{4,5,6}

Es importante anotar que la metaplasia intestinal no siempre puede ser objetivamente clasificada por los métodos de hematoxilina-eosina; por tanto, se ha trabajado mucho en los métodos de inmunohistoquímica, lo cual ha permitido clasificar de manera más objetiva la naturaleza epitelial de las células en el tracto gastrointestinal.^{7,8} Es así que, según la histoquímica de las mucinas formadas, la MI completa o tipo I produce sialomucinas secretadas por sus células caliciformes, mientras que sus células columnares no son secretoras. La MI incompleta o tipo II se subdividió en IIA cuando las células caliciformes secretan sialomucina y ocasionalmente sulfomucinas y las células columnares secretan sialomucina y/o mucinas neutras; por el contrario, en la MI incompleta tipo IIB, las células caliciformes también secretan sialomucinas y/o sulfomucinas, pero las células columnares secretan predominantemente sulfomucinas.⁹⁻¹²

La metaplasia intestinal puede sospecharse por endoscopia como depósitos blanquecinos en placas delgadas; sin embargo, el valor de este hallazgo para diagnóstico de metaplasia intestinal, contrario a lo que pensamos, permanece sin determinarse, de ahí la importancia de estudios como el presente que intentan dar respuesta a esta inquietud mundial.^{13,14,15}

Dos formas extensas de metaplasia intestinal han sido identificadas: una llamada “zona de transición”, en donde la metaplasia es encontrada sobre la curvatura menor, desde el cardias al píloro; y otra, de “distribución difusa”, donde la mucosa gástrica está extensamente reemplazada por mucosa de tipo intestinal. Estos dos patrones topográficos de intestinalización muestran un incremento en el riesgo de cáncer gástrico.¹⁶⁻¹⁸

La metaplasia intestinal puede estar presente en cualquier segmento del estómago, pero es más frecuente en el antro y la región prepilórica. Estas alteraciones histológicas se interpretan como el estadio inicial en el complejo proceso de degeneración maligna, que finalmente lleva al establecimiento del cáncer gástrico, por lo cual están consideradas como un índice de alto riesgo del cáncer estomacal. La correcta clasificación del tipo de metaplasia intestinal no debería generar mayores problemas; sin embargo, en la práctica diaria del patólogo sí es un problema real por la coexistencia de los diferentes fenotipos en una misma muestra y la distorsión de finos detalles citológicos durante la toma o el procesamiento de la muestra.¹⁹⁻²¹

Se ha establecido que la atrofia puede incrementar el riesgo de metaplasia intestinal gástrico dado el mecanismo de hiposecreción ácida, aumento del pH y favorecimiento en el crecimiento de la flora anaeróbica y facilitación en la conversión a compuestos nitrosados involucrados directamente en el mecanismo de carcinogénesis. Esto nos alerta a que, si bien siempre tenemos presente la metaplasia, debemos preocuparnos de la misma manera por la atrofia.^{22,23}

El proceso adaptativo que conlleva al diagnóstico histológico de metaplasia intestinal es amplio y complejo; conociendo que esta entidad patológica es del proceso final, que puede llevar a la aparición de cáncer gástrico, se ha sugerido a esta entidad como premaligna y requiere una vigilancia endoscópica e histológica más estricta.^{24,25}

Los avances tecnológicos en endoscopia digestiva han permitido aclarar que cierto tipo de patologías tienen un alto grado de coincidencia a nivel endoscópico con su contraparte histológica. La biopsia y su estudio histopatológico han sido considerados el patrón de oro; asimismo son una herramienta clave para el estudio de las alteraciones anatomopatológicas que ocurren a nivel gástrico en pacientes con cáncer y en aquellos con lesiones precursoras y/o asociadas al mismo.^{27,28,29}

Es de vital importancia y se ha demostrado a través del tiempo, que el diagnóstico y posterior clasificación de metaplasia intestinal es útil para el seguimiento endoscópico de los pacientes en los cuales esta sea confirmada. La concordancia endoscópica e histológica en metaplasia no ha sido del todo ampliamente estudiada en nuestro país, aunque sí hay estudios que han tratado de determinar la sensibilidad y especificidad de la endoscopia para la clasificación y estudio de los distintos tipos de gastritis con resultados variables.^{30,31,32}

Llorens et al³³ desarrollaron una investigación con la finalidad de precisar la asociación entre los hallazgos endoscópicos y su confirmación anatomopatológica del diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica por medio de un diseño de pruebas diagnósticas en el que se incluyeron a 95 pacientes con síntomas de dispepsia, de los cuales 30 presentaron el diagnóstico definitivo de metaplasia intestinal con biopsia, siendo los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo, de 80%; 78%; 63% y 89%, respectivamente. Asimismo, una fuerza de concordancia muy buena (Kappa=0,80).

Alurralde y Figueroa³⁴ realizaron una investigación con el objeto de determinar la utilidad de los hallazgos endoscópicos respecto a la identificación de áreas de metaplasia intestinal en antrogastrico en pacientes con dispepsia a través de un estudio descriptivo, prospectivo, de corte transversal, en 75 pacientes, de los cuales se confirmó la metaplasia con estudio anatomopatológico en 31 de los pacientes. Se observó que la sensibilidad de los hallazgos endoscópicos fue de 72%, mientras que la especificidad para esta estrategia diagnóstica fue de 64%, siendo esta diferencia de significancia estadística ($p < 0,05$). En tanto que la fuerza de concordancia hallada en dicho estudio fue moderada ($Kappa = 0,71$).

Cazacu et al³⁵ desarrollaron una investigación con la finalidad de precisar la correlación de los hallazgos endoscópicos respecto al diagnóstico anatomopatológico de metaplasia intestinal gástrica, por medio de un diseño de pruebas diagnósticas en el que se incluyeron a 1432 pacientes, de los cuales se incluyeron a 98 pacientes con diagnóstico histopatológico de metaplasia y 192 pacientes sin esta condición, siendo los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de los hallazgos endoscópicos: 61%, 99%, 86% y 66%, respectivamente y un coeficiente Kappa igual a 0,88, que equivale a un grado de concordancia muy bueno entre los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos.

Rocha et al³⁶ desarrollaron un estudio con la finalidad de determinar la verdadera correlación entre los hallazgos endoscópicos sugestivos de metaplasia y su contraparte histológica por medio de un estudio observacional analítico. Se identificaron un total de 766 pacientes con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal. En 543 de ellos se encontró confirmación histológica, equivalente a un 70% del total de la muestra. Los diferentes subgrupos generados por el reporte histológico de metaplasia intestinal incluyeron los siguientes: metaplasia no especificada, 49%; metaplasia incompleta, 8%; metaplasia completa, 4%; metaplasia mixta, 6,1% y la presencia de metaplasia con cualquier

tipo de displasia, 3,8%. El valor predictivo positivo de los hallazgos endoscópicos fue cercano al 71% y un coeficiente Kappa cercano a 0,70, lo que equivale a un grado de concordancia bueno para la muestra estudiada.

Hwan et al³⁷ desarrollaron una investigación con la finalidad de precisar la correlación entre los hallazgos endoscópicos y los anatomopatológicos respecto al diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica, por medio de un diseño de pruebas diagnósticas en el que se incluyeron a 1 333 individuos, observando que la sensibilidad para el diagnóstico de metaplasia intestinal fue de 24% y 24.2% para el antro y el cuerpo gástrico, siendo la especificidad de 92% y 88% para el antro y cuerpo gástrico; el valor predictivo positivo fue de 77% y 53% y en cuanto al valor predictivo negativo, este fue de 52% y 67%, respectivamente. Los hallazgos endoscópicos relacionados con metaplasia fueron: gastritis crónica atrófica, actividad inflamatoria de la mucosa gástrica y la presencia de úlceras gástricas ($p<0,05$), con un grado de concordancia bueno ($Kappa=0,74$).

JUSTIFICACIÓN

Tomando en cuenta que la metaplasia intestinal en los pacientes con gastritis crónica es un escenario patológico observado con relativa frecuencia en nuestra población y considerando, además, el impacto en términos de morbilidad a corto, mediano y largo plazo, que produce esta alteración histopatológica por su ya reconocida asociación con patología gástrica maligna, creemos que es conveniente analizar todas las estrategias disponibles en nuestro medio sanitario para diagnosticar precozmente a aquellos pacientes con riesgo de desarrollar esta condición. Todo ello con miras a emprender conductas de prevención en la población en general. En este sentido, pretendemos valorar la utilidad diagnóstica de los hallazgos de la endoscopia digestiva alta. Considerando que es una valoración accesible y aun siendo invasiva, constituye un procedimiento sencillo con bajo riesgo

de complicaciones. Creemos conveniente confrontar sus hallazgos con lo reportado en el estudio anatomopatológico que, como bien sabemos, es la “prueba de oro” para precisar la existencia de metaplasia intestinal gástrica. Al no haber identificado estudios similares en nuestra realidad es que nos planteamos realizar el presente estudio.

PROBLEMA

¿Existe concordancia entre los hallazgos endoscópicos y los hallazgos anatomopatológicos de metaplasia intestinal gástrica en pacientes del Hospital Belén de Trujillo?

OBJETIVOS

General

Comprobar la concordancia entre los hallazgos endoscópicos y los anatomopatológicos de metaplasia intestinal gástrica en pacientes del Hospital Belén de Trujillo.

Específicos

- a) Señalar distribución de los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos según las características sociodemográficas de la población de estudio con sospecha de metaplasia intestinal gástrica.
- b) Precisar la distribución de los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos en pacientes con sospecha de metaplasia intestinal gástrica.
- c) Calcular el coeficiente Kappa, sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de la endoscopia respecto al diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio analítico, correlacional, seccional, transversal, evaluó una serie de 125 pacientes con diagnóstico de gastritis crónica, atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Belén de

Trujillo durante el periodo 2011-2015 y que cumplieran los siguientes criterios de selección.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

- **Criterios de inclusión**

Pacientes con gastritis crónica, a quienes se les hubiera realizado endoscopia digestiva alta, mayores de 40 años, de ambos sexos, a quienes se les haya realizado estudio anatomopatológico y en cuyas historias clínicas sea posible definir las variables en estudio.

- **Criterios de exclusión**

Pacientes con hemorragia digestiva alta, con diagnóstico de adenocarcinoma gástrico, con antecedente de resección gástrica parcial, con antecedente de cáncer gástrico, con enfermedad de Menetrier y con diagnóstico de linfoma gástrico.

TAMAÑO MUESTRAL

Para la determinación del tamaño de muestra se utilizó la fórmula para estudios de una sola población:

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 pq}{E^2}$$

Donde:

n: Tamaño inicial de muestra.

Z α : Coeficiente de confiabilidad, el cual es de 1,96 para un nivel de confianza de 95% para la estimación.

pe: Prevalencia hospitalaria estimada según revisión bibliográfica de la variable en estudio (metaplasia intestinal crónica): 0,9 (9%).⁸

qe=1-pe.

peqe: Variabilidad estimada.

E: Error absoluto o precisión. En este caso se expresó en fracción de uno y será de 0,05 (5%).

Obtenemos:

$$n = \frac{(1,96)^2 (0,09) (0,91)}{(0,05)^2}$$

n = 125 pacientes con gastritis crónica.

La población de estudio se dividió en 2 grupos: con (n = 18) y sin metaplasia intestinal gástrica (n = 107).

DEFINICIONES OPERACIONALES

Metaplasia intestinal gástrica: Presencia de células caliciformes en mucosa gástrica y confirmada por la evaluación de 02 anatomopatológicos diferentes. A su vez, se categorizaron en metaplasia completa tipo I, si presentan disposición similar al intestino delgado con células absorptivas con bordes en cepillo y presencia de células de Paneth; o en metaplasia incompleta o tipo II, si presentan disposición similar al intestino grueso con pocas células absorptivas, en ausencia de células de Paneth.³⁵

Infección por *helicobacter pylori*: Se documentó en nuestra investigación por medio de la observación de los microorganismos en los cortes histológicos de las biopsias gástricas obtenidas por medio del estudio endoscópico correspondiente.³⁶

Gastritis crónica atrófica: Variante de gastritis crónica que en el curso de su evolución presenta alteraciones degenerativas de las células epiteliales con reducción de la cantidad de glándulas acompañada de áreas variables de atrofia glandular.³⁷

Hallazgos endoscópicos de metaplasia intestinal gástrica: Para fines de la presente investigación, se tomaron en cuenta los siguientes hallazgos de posible metaplasia intestinal determinados de acuerdo al criterio del endoscopista que practicó el examen: placas nacaradas y cambios de coloración de la mucosa gástrica, pequeñas elevaciones blanquecinas o con aspecto en empedrado ubicadas en la mucosa de antro gástrico e incisura angularis; engrosamiento de la mucosa con

parches de fibrina rodeados de mucosa eritematosa que dan aspecto de empedrado grueso.^{37,38}

PROCESO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Se solicitó la autorización para la ejecución del proyecto en el ámbito sanitario referido. Una vez obtenido el permiso correspondiente, ingresaron al estudio los pacientes con diagnóstico de gastritis crónica atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2011-2015, que cumplieron los criterios de selección correspondientes; se acudió al archivo de historias clínicas para acceder a las historias en físico, las cuales se seleccionaron con muestreo aleatorio simple.

Se revisaron las historias clínicas para extraer los hallazgos correspondientes a la valoración endoscópica y la valoración anatomopatológica respecto a metaplasia intestinal gástrica. Se recogieron los datos pertinentes correspondientes a las variables en estudio, las cuales se incorporaron en la hoja de recolección de datos. Se continuó con el llenado de la hoja de recolección de datos hasta completar el tamaño muestral requerido.

ANÁLISIS Y PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

El registro de datos consignado en las correspondientes hojas de recolección de datos fueron procesados utilizando el paquete estadístico IBM SPSS 23.0, los que luego fueron presentados en cuadros de entrada simple y doble, así como en gráficos de relevancia.

Estadística Descriptiva: Se obtuvieron datos de distribución de frecuencias para las variables cualitativas, así como medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas.

Estadística Analítica: En el análisis estadístico se hizo uso de la prueba chi cuadrado para las variables cualitativas. Las asociaciones fueron consideradas significativas si la posibilidad de equivocarse fue menor al 5% ($p < 0,05$).

Estadígrafo propio del estudio: Dado que el estudio correspondió a un diseño correlacional, se empleó el índice de Kappa, que valoró la concordancia y relación entre las variables cualitativas ordinales. Se determinó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y exactitud diagnóstica de la valoración endoscópica respecto de los hallazgos anatomopatológicos.

Hallazgos endoscópicos	Metaplasia intestinal		Total n
	Si	No	
Positivo	a	b	28
Negativo	c	d	97
Sensibilidad	: $a / a+c$		
Especificidad	: $d / b+d$		
Valor predictivo positivo	: $a / a+b$		
Valor predictivo negativo	: $d / c+d$		
Exactitud diagnostica	: $a+b+c+d / a+d$		

ASPECTOS ÉTICOS

La presente investigación contó con la autorización del Comité de Investigación del Hospital Belén de Trujillo y de la Universidad Privada Antenor Orrego. Debido a que fue un estudio de pruebas diagnósticas, en donde solo se recogieron datos clínicos de las historias de los pacientes no requirió consentimiento informado pero se tomaron en cuenta la declaración de Helsinki II (Numerales: 11, 12, 14, 15, 22 y 23)³⁹ y la Ley General de Salud (D.S. 017-2006-SA y D.S. 006-2007-SA).⁴⁰

RESULTADOS

Tabla 1

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO DEL HOSPITAL BELÉN DE TRUJILLO DURANTE EL PERIODO 2011-2015

Características sociodemográficas	Metaplasia (n = 18)	No metaplasia (n = 107)	Significancia
Edad			"t" de Student: 0,74
Promedio	55,9	53,4	p > 0,05
D. estándar	9,8	10,1	
Sexo			X ² = 1,96
Masculino	10 (56,0)	65 (61,0)	p > 0,05
Femenino	8 (44,0)	42 (39,0)	
Procedencia			X ² = 2,94
Urbano	16 (88,0)	88 (82,0)	p > 0,05
Rural	2 (12,0)	19 (18,0)	
I. Helicobacter pylori			X ² = 5,3
Si	15 (83,0)	66 (62,0)	p < 0,05
No	3 (17,0)	41 (38,0)	

Fuente: Hospital Belén de Trujillo. Archivo de historias clínicas 2012 - 2015.

Tabla 2

DISTRIBUCIÓN DE LOS HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN PACIENTES CON SOSPECHA DE METAPLASIA INTESTINAL GÁSTRICA

	Metaplasia intestinal Hallazgos endoscópicos		Total n (%)
	Sí n (%)	No n (%)	
Pacientes	28 (22,0)	97 (78,0)	125 (100,0)

Fuente: Hospital Belén de Trujillo. Archivo de historias clínicas 2012 - 2015.

Tabla 3

**DISTRIBUCIÓN DE LOS HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS
EN PACIENTES CON SOSPECHA DE METAPLASIA
INTESTINAL GÁSTRICA**

	Metaplasia intestinal Hallazgos anatomopatológicos		Total n (%)
	Sí n (%)	No n (%)	
Pacientes	18 (14,0)	107 (86,0)	125 (100,0)

Fuente: Hospital Belén de Trujillo. Archivo de historias clínicas 2012 - 2015.

Tabla 4

**CONCORDANCIA DE LOS HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS
CON LOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN METAPLASIA
INTESTINAL GÁSTRICA**

Hallazgos endoscópicos	Metaplasia intestinal		Total n
	Si	No	
Positivo	15 (83,0)	13 (12,1)	28
Negativo	3 (17,0)	94 (87,9)	97
Total	18 (100,0)	107 (100,0)	125

Fuente: Hospital Belén de Trujillo. Archivo de historias clínicas 2012 - 2015.

- Sensibilidad: 83%.
- Especificidad: 87%.
- Valor predictivo positivo: 54%.
- Valor predictivo negativo: 96%.
- Coeficiente kappa: 0,58.
- Chi cuadrado: 59,4.
- $p < 0,01$.

DISCUSIÓN

La metaplasia intestinal de la mucosa gástrica es una lesión precancerosa, ya que es considerada un predictor independiente de desarrollo de malignidad gástrica, en especial, en sujetos infectados por *Helicobacter pylori*. Los avances tecnológicos en endoscopia digestiva han permitido que cierto tipo de patologías tengan un alto grado de correlación a nivel endoscópico con su contraparte y definitiva histología.^{28,29}

Es de vital importancia y se ha demostrado a través del tiempo, que el diagnóstico y posterior clasificación de metaplasia intestinal es útil para el seguimiento endoscópico de los pacientes en los cuales esta sea confirmada.³¹

En la tabla 1 podemos observar algunos datos representativos respecto a ciertas variables intervinientes, como edad, género y procedencia, sin verificar diferencias significativas respecto a ellas; lo cual caracteriza uniformidad, lo que representa un contexto apropiado para efectuar comparaciones y minimizar la posibilidad de sesgos. Asimismo, la asociación entre *Helicobacter Pylori* y metaplasia intestinal no existe, pues esta, por lo general, desaparece en el estómago después de desarrollarse la MI y esto puede deberse a que el ambiente necesario para su colonización contiene mucinas neutras, lo que difiere en MI incompleta, donde se secretan preferentemente sulfomucinas. Dichos resultados coinciden con estudios previos y actuales.

En la tabla 2 realizamos la distribución de los pacientes en función de los hallazgos endoscópicos compatibles con metaplasia, observando que, según esta valoración, 22% de pacientes presentan hallazgos macroscópicos compatibles con la alteración. En la tabla 3 se valora la distribución según los hallazgos anatomopatológicos, los cuales precisan de manera definitiva que el 14% presenta metaplasia intestinal gástrica confirmada.

En la tabla 4 se aprecia la utilidad de la endoscopia en la detección

de metaplasia; encontrando como mejores valores a la especificidad y valor predictivo negativo de 87% y 96%, siendo los valores menos favorables la sensibilidad y valor predictivo positivo con 83% y 54%; valores que resultan adecuados como para considerarse una estrategia de tamizaje de utilidad en la práctica clínica; respecto al grado de correlación, se aprecia que el valor obtenido con el coeficiente de Kappa resulta en una concordancia considerable.

En relación a los referentes bibliográficos previos podemos mencionar a Llorens et al ³³ en Chile, en el 2011, quienes precisaron la correlación de los hallazgos endoscópicos respecto a la confirmación anatomopatológica de metaplasia intestinal gástrica, en un diseño de pruebas diagnósticas en 95 pacientes, siendo los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y valor de Kappa de 80%; 78%; 63%; 89% y 0,80, respectivamente. En este caso, el referente en mención se corresponde con una población de características similares y coincide con nuestros hallazgos respecto al valor de la sensibilidad y al valor predictivo negativo, que es donde la endoscopía ostenta los valores más altos, al igual que en nuestra serie. No tanto así con el grado de concordancia, el cual fue muy bueno (Kappa = 0,80) en esta población, esto teniendo en cuenta que su tamaño muestral fue menor que el de este estudio.

Por otro lado, tenemos el estudio de Alurralde y Figueroa ³⁴ en Argentina, en el 2011, quienes determinaron la utilidad de los hallazgos endoscópicos para diagnóstico de metaplasia intestinal en un estudio descriptivo, prospectivo, de corte transversal, en 75 pacientes; observando una sensibilidad de 72% y especificidad de 64% ($p < 0,05$) y Kappa 0,7034. En este caso, el estudio en mención se corresponde con una realidad poblacional cercana a la nuestra, toma en cuenta un diseño similar y con un tamaño muestral algo menor es posible reconocer cercanía a los hallazgos respecto al valor de sensibilidad y un grado de concordancia bueno, que resulta aceptable para una prueba que tendría función de despistaje.

Cabe mencionar las tendencias descritas por Rocha et al³⁷ en Colombia, en el 2012, quienes determinaron la correlación entre hallazgos endoscópicos y diagnóstico de metaplasia en un estudio observacional analítico en 766 pacientes; generando una concordancia cercana a 0.70 en la muestra estudiada. En este caso, el referente en mención se desarrolla en una realidad sudamericana, tomando en cuenta un tamaño muestral más numeroso y con un diseño idéntico. Observamos una concordancia satisfactoria, mientras que en nuestro análisis el grado de concordancia es solo moderada, pero numéricamente es un valor que no dista mucho del observado en esta serie colombiana.

Cabe hacer referencia a las conclusiones a las que llegó Cazacu et al³⁶ en Craiova, en el 2011, quienes precisaron la correlación de los hallazgos endoscópicos y metaplasia intestinal gástrica en un diseño de pruebas diagnósticas en 1432 pacientes, siendo los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, negativo y valor de Kappa de 61%, 99%, 86%, 66% y 0,88, respectivamente. En este caso el contexto poblacional del estudio es muy distinto, siendo un tamaño muestral mucho mayor. Se aplica una estrategia de análisis idéntica y podemos encontrar cierta concordancia respecto a los valores predictivos, que son los que más se superponen con lo observado en nuestra serie.

Finalmente es de resaltar lo encontrado por Hwan et al³⁸ en China, en el 2013, quienes precisaron la correlación entre hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos de metaplasia intestinal gástrica, en un diseño de pruebas diagnósticas en 1 333 individuos, observando una sensibilidad de 24%, especificidad de 88%, el valor predictivo positivo de 77%, un valor predictivo negativo de 67% ($p < 0,05$) y valor de Kappa de 0,7437, valores que no se asemejan a lo encontrado en nuestro estudio, teniendo en cuenta las diferentes características sociodemográficas y tamaño muestral de los mismos.

CONCLUSIONES

1. No se registraron diferencias significativas entre los grupos de estudio respecto de edad, sexo, procedencia; pero sí para la infección por *helicobacter pylori*.
2. La frecuencia de hallazgos endoscópicos compatibles con metaplasia intestinal gástrica fue 22%.
3. La frecuencia de hallazgos anatomopatológicos compatibles con metaplasia intestinal gástrica fue 14%.
4. La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y grado de concordancia de la endoscopia con el diagnóstico anatomopatológico de metaplasia intestinal gástrica fue de: 83%, 87%, 54%, 96% y 0,58, respectivamente.
5. Existe un grado de concordancia moderada entre los hallazgos endoscópicos y los anatomopatológicos de metaplasia intestinal gástrica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Leung W, Ng E, Chan W. Risk factors associated with the development of intestinal metaplasia in first-degree relatives of gastric cancer patients. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2011; 14 (12): 2982-6.
2. Piñol F, Paniagua M, Pérez G. Intestinal metaplasia in patients with duodenogastric reflux and high total bile acids. *Revista Cubana de Medicina.* 2012; 49 (1): 17-32.
3. Torres Perez, Isthvan José. Estudio comparativo entre el diagnóstico morfológico del tipo de metaplasia intestinal con la confirmación histoquímica por el método de Gomori-Alcian Blue [tesis doctoral]. Universidad Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina; 1999.
4. Abdo J, Sobrino S, Bernal F. Prevalencia de metaplasia intestinal en el cardias gástrico y su relación con cepas virulentas de *Helicobacter pylori*. *Cirugía y Cirujanos.* 2011; 78 (4): 315-321.
5. Dixon M, Mapstone N, Neville P. Bile reflux gastritis and intestinal metaplasia at the cardia. *Gut.* 2011; 51 (3): 351-5.

6. Chacaltana A, Soriano C, Frisancho O. Factores de riesgo asociados a metaplasia intestinal gástrica en pacientes sin enfermedad gastroduodenal significativa. ¿está siempre asociada la infección por *Helicobacter Pylori*? *Rev. Gastroenterol. Perú* 2012; 32-1: 50-57.
7. Taborda A, Prolla J. Alimentary factors in the development of gastric intestinal metaplasia in functional dyspeptic patients. *Arq Gastroenterol.* 2012; 49 (3): 208-13.
8. Raraz J, Raraz O. Factores relacionados a la metaplasia intestinal en un hospital público en Huánuco. *Acta medica peruana.* 2014; 31 (3): 174-180.
9. Hong J, Xia L, Zuo W. Risk factors for intestinal metaplasia in concomitant gastric and duodenal ulcer disease. *Exp Ther Med.* 2014; 7 (4): 929-934.
10. Rubiano J, Velásquez M. Atrofia, metaplasia y cáncer gástrico: ¿dónde está la evidencia? *Rev Colomb Cir* 2012; 22 (1): 39-46.
11. Fülöp Emöke, Marcu Simona Tünde, Borda Angela, et al. *Helicobacter pylori* and its determinations on gastric biopsies. *Acta Medica Marisiensis* 2015; 61 (4): 303-308.
12. Dinis R. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). *Endoscopy* 2012; 44 (1): 74-94.
13. Rugge M, Cassaro M, Pennelli G, et al. Atrophic gastritis: pathology and endoscopy in the reversibility assessment. *Gut.* 2011; 52:1387-1388.
14. Capelle L. Narrow band imaging for the detection of gastric intestinal metaplasia and displasia during surveillance endoscopy. *Dig Dis Sci* 2012; 55 (12): 3442-3448.
15. Natale Figura, Luigi Marano, Elena Moretti, et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric carcinoma: Not all the strains and patients are alike. *World J Gastrointest Oncol* 2016 January 15; 8 (1): 40-54.
16. Zullo A. Hassan C, Giusto M, et al. Follow-up of intestinal metaplasia in the stomach: When, how and why. *World J Gastrointest Oncol* 2012 March 15; 4(3):30-36.
17. Sheetal S Desai, Sanjay V Desai. Intestinal Metaplasia and Dysplasia in Chronic Gastritis in a Tertiary Care Teaching Hospital. *Int J Med Res Prof.* 2015; 1(3): 29-31.

18. Melanie N, Hermann B. Prevalence of chronic atrophic gastritis in different parts of the world. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2011; 15: 1083-94.
19. Chieng Jin Yu, Pan Yan, Loong Yik Yee. Prevalence of *Helicobacter Pylori* Infection among Patients Attending Gastroenterology Endoscopy Unit at Serdang Hospital. *Malaysian Journal of Medicine and Health Sciences*. January 2015; 11 (1):11-17.
20. Sreenivasan Sasidharan, Subramanion Jo Thy Lachumy, Manickam Ravichandran, et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* among multiracial community in Northern Peninsular, Malaysia: effect of age across race and gender. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine*. 2011:72-75.
21. Ji Sook Park, Kyuyol Rhie, Ji-Hyun Seo, et al. *Helicobacter pylori* Infection and Intestinal Metaplasia among Healthy Adolescents. *The Korean Journal of Helicobacter and Upper Gastrointestinal Research*, 2015;15(4):243-248.
22. Takeshi Matsuhisa and Taku Tsukui. Relation between reflux of bile acids into the stomach and gastric mucosal atrophy, intestinal metaplasia in biopsy specimens. *J. Clin. Biochem. Nutr.* May 2012; 50(3):217-221.
23. Gomez JM, Wang AY. Gastric Intestinal Metaplasia and Early Gastric Cancer in the West: A Changing Paradigm. *Gastroenterology & Hepatology*. June 2014;10 (6): 369-378.
24. Yoon H, Kim N. Diagnosis and Management of High Risk Group for Gastric Cancer. *Gut and Liver*. 2015;9 (1): 5-17.
25. Capelle LG, de Vries AC, Haringsma J, et al. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis. *Gastrointest Endosc* 2012; 71: 1150-1158.
26. Yim JY, Kim N, Choi SH, et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in South Korea. *Helicobacter* 2011; 12: 333-340.
27. Ramírez-Mendoza P, Ruiz-Castillo SA, Maroun-Marun C, et al. Estadificación de la gastritis con el sistema OLGA; prevalencia de estadios avanzados de atrofia gástrica en pacientes mexicanos. *Revista de Gastroenterología de México*. 2011;76 (4): 302-308.
28. Young-Eun Joo, Hyun-Kyung Park, Dae-Seong Myung, et al. Prevalence and Risk Factors of Atrophic Gastritis and Intestinal Metaplasia: A Nationwide Multicenter Prospective Study in Korea. *Gut and Liver*. May 2013; 7(3) :303-310.

29. Ju Yup Lee, Nayoung Kim, Hye Seung Lee, et al. Correlations Among Endoscopic, Histologic and Serologic Diagnoses for the Assessment of Atrophic Gastritis. *Journal of Cancer Prevention* 2014;19(1):47-55.
30. Correa P, Piazuolo MB, Wilson KT. Pathology of gastric intestinal metaplasia: clinical implications. *Am J Gastroenterol* 2012; 105: 493-498.
31. Lee BH, Kim N, Lee HS, et al. The role of CDX2 in intestinal metaplasia evaluated using immunohistochemistry. *Gut Liver* 2012; 6(1):71-77.
32. Rerknimitr R, Imraporn B, Klaikeaw N, et al. Non-sequential narrow band imaging for targeted biopsy and monitoring of gastric intestinal metaplasia. *World J Gastroenterol* 2011;17(10):1336-1342.
33. Llorens P, Contreras L. Diagnóstico de la metaplasia intestinal gástrica astral y angular por cromoesndoscopia en sus etapas iniciales. *Gastr Latinoam* 2007; 18: 13-20.
34. Arrualde C, Figueroa F. Utilidad tinción con azul de metileno en la identificación de metaplasia intestinal en antro gástrico. *Revista Gen* 2011; 65 (3): 171-176.
35. Gustavo Calle Astudillo, Teodoro Jerves, Laura Pesánte, et al. Utilidad de las biopsias gástricas rutinarias y de la tinción con azul de metileno en el diagnóstico de la metaplasia intestinal en mayores de 40 años. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2013; 43: 189-197.
36. Cazacu S, Vere C, Bodrug N. The Influence of Risk Factors to the Prevalence of Gastric Mucosal Atrophy, Intestinal Metaplasia and Dysplasia in Oltenia Region. *Current Health Sciences Journal* 2011; 35 (2): 4-11.
37. Rocha N, Huertas S, Albis P. Correlation of endoscopic and histological findings in diagnosis of gastrointestinal metaplasia in patients referred to the Clinica Colombia for upper endoscopies. *Rev Col Gastroenterol* 2012; 27 (4): 3-9.
38. Hwan J, Kim N, Seung H. Correlation between Endoscopic and Histological Diagnoses of Gastric Intestinal Metaplasia. *Gut Liver* 2013; 7: 41-50.
39. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Adoptada por la 18 Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendada por la 29 Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975, la 35 Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre de 1983 y la 41 Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre de 2011.
40. Ley general de salud. N° 26842. Concordancias: D.S.N° 007-98-SA. Peru: 20 de julio de 2011.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

- Los artículos enviados a la Revista deben ser originales e inéditos; estar redactados en español, impresos 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 archivo del artículo 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 español 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 la 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; para mostrar el rostro completo debe contar con el consentimiento informado escrito y 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 las tablas con sus leyendas y títulos respectivos se incluirán en páginas aparte, numeradas consecutivamente y agrupadas después de las referencias. Las 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.
- Opcionalmente, 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.



UNIVERSIDAD PRIVADA ANTEÑOR ORREGO

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

RECTORA

Dra. Yolanda Peralta Chávez

VICERRECTOR ACADÉMICO

Arq. Dr. Julio Chang Lam

VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN

Dr. Luis Antonio Cerna Bazán

CONSEJO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

DECANO

Dr. Ramel Ulloa Deza

MIEMBROS DOCENTES

Dr. Ramel Ulloa Deza

Dr. Juan Leiva Goicochea

Ms. William Ynguil Amaya

Dr. Alejandro León Quiroz

Ms. Tulio Olano Delgado

Dra. Sandra Olano Bocanegra

Ms. Katherine Lozano Peralta

Ms. Oscar del Castillo Huertas

SECRETARIO ACADÉMICO

Dr. Alejandro León Quiroz

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

Ms. Marco Bardales Cahua

ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGÍA

Ms. Oscar del Castillo Huertas

ESCUELA PROFESIONAL DE PSICOLOGÍA

Dra. Sandra Olano Bracamonte



UPAO
FONDO EDITORIAL

ACTA MÉDICA ORREGUANA HAMPI RUNA

Revista de investigación científica de la Facultad de Medicina Humana
de la Universidad Privada Antenor Orrego.