

VOL. 20 N° 1, Enero - Junio 2020
Trujillo - Perú

ISSN N° 1818 - 541X (ed. impresa)
ISSN N° 2664- 8431 (ed. digital)

HAMPI RUNA

ACTA MÉDICA ORREGUANA

REVISTA DE INVESTIGACIÓN DE LA FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
DE LA UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO



FONDO EDITORIAL DE LA UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

RECTORA

Dra. Yolanda Peralta Chávez

VICERRECTOR ACADÉMICO

Dr. Julio Luis Chang Lam

VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN

Dr. Luis Antonio Cerna Bazán

CONSEJO DE FACULTAD

DECANO(E)

Dr. Juan Díaz Plasencia

MIEMBROS DOCENTES

Dr. Ramel Ulloa Deza

Dra. Katherine Lozano Peralta

Dr. Oscar del Castillo Huertas

Dr. Juan Díaz Plasencia

Dr. Víctor Peralta Chávez

Dra. Zelmira Lozano Sánchez

SECRETARIA ACADÉMICA

Dra. Elena Cáceres Andonaire

DIRECTORES DE ESCUELAS PROFESIONALES

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

Dra. Katherine Lozano Peralta

ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGÍA

Dr. Óscar del Castillo Huertas

ESCUELA PROFESIONAL DE PSICOLOGÍA

Dra. Zelmira Lozano Sánchez

COMITÉ EDITORIAL

DIRECTOR

Dr. José Caballero Alvarado

Profesor de la Escuela de Medicina Humana de la
Universidad Privada Antenor Orrego

EDITORES ASOCIADOS

Ms. William Ynguil Amaya

Profesor de la Escuela de Medicina Humana de la
Universidad Privada Antenor Orrego

Ms. Luis Castañeda Cuba

Profesor de la Escuela de Medicina Humana de la
Universidad Privada Antenor Orrego

Ms. Niler Segura Plasencia

Profesor de la Escuela de Medicina Humana de la
Universidad Privada Antenor Orrego

Dr. Juan Díaz Plasencia

Profesor de la Escuela de Medicina Humana de la
Universidad Privada Antenor Orrego

Ms. Edgar Yan Quiroz

Profesor de la Escuela de Medicina Humana de la
Universidad Privada Antenor Orrego

Ms. Raúl Sandoval Ato

Profesor de la Escuela de Medicina Humana de la
Universidad Privada Antenor Orrego

Dra. María Espinoza Salcedo

Profesora de la Escuela de Estomatología de la
Universidad Privada Antenor Orrego

Dra. Jacqueline Salinas Gamboa

Profesora de la Escuela de Psicología de la
Universidad Privada Antenor Orrego

COMITÉ ASESOR CIENTÍFICO

PhD. Adrián V. Hernández

Profesor investigador del Cleveland Clinic - USA

Ms. Yudy Cley Córdor Rojas

Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas

Ms. Cristian Díaz Vélez

Universidad de San Martín de Porres

Ms. Edward Chávez Cruzado

Universidad Peruana Cayetano Heredia

Ms. Raúl Montalvo Otivo

Hospital Daniel Alcides Carrión, Huancayo
Universidad Nacional del Centro del Perú
Universidad Continental, Huancayo

TRADUCCIÓN

Melissa Díaz Villazón



UPAO

HAMPI RUNA

ACTA MÉDICA ORREGUIANA

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

Fundada el 2001 por Víctor Raúl Lozano Ibáñez,
Saniel Lozano Alvarado y Oscar Salirrosas Gonzales.

Vol. 20 N° 1, enero - junio 2020

ISSN N° 1818 - 541X (ed. impresa)

ISSN N° 2664 - 8431 (ed. digital)

Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú
N° 2018 - 20130

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

Trujillo, Perú

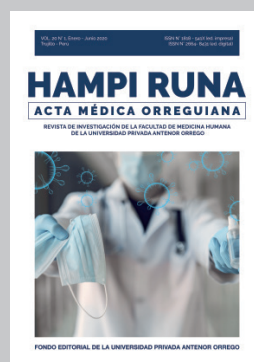
UNIVERSIDAD PRIVADA ANTEOR ORREGO

Av. América Sur N° 3145

Urb. Monserrate, Trujillo, Perú

Teléfono: 51-44-604444, anexo 2367

<http://www.upao.edu.pe>



Impreso en Trujillo, Perú

La revista publica trabajos de investigación científica, tanto
de autores de la Facultad de Medicina Humana de la UPAO,
como de otras áreas e instituciones académicas.
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
ni de la universidad.



CONTENIDO

7 EDITORIAL

9 ARTÍCULOS

11

ACNÉ TARDÍO ASOCIADO A SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

Post adolescent acne in relation to Polycystic Ovarian Syndrome

Yallico-Rodríguez Iris
Rojas Meza Eduardo

21

ASOCIACIÓN ENTRE EL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA SEVERA Y EL TRASTORNO ACIDÉMICO EN RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINO

Association between the severe respiratory difficulty syndrome and the acidemic disorder in newborn preterm

Barrena Ordinola, Carlos Miguel
Ynguil Amaya, William Edward

29

ASOCIACIÓN ENTRE EL SÍNDROME DE BURNOUT Y DEPRESIÓN EN LOS ESTUDIANTES DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO

ASSOCIATION BETWEEN BURNOUT SYNDROME AND DEPRESSION IN MEDICAL STUDENTS OF THE ANTENOR ORREGO PRIVATE UNIVERSITY.

Díaz Villazón, Melissa Stefanny
Moya Vega, Víctor Raúl

41

EFFECTIVIDAD DEL SCORE DE ALVARADO MODIFICADO Y DEL SCORE DE APENDICITIS PEDIÁTRICA PARA EL DIAGNÓSTICO DE APENDICITIS AGUDA

Effectiveness of the modified Alvarado score and pediatric Appendicitis score for the diagnosis of acute appendicitis

Arturo Anticona León
José Antonio Caballero Alvarado

51

FACTORES ASOCIADOS PARA MASTITIS CRÓNICA EN MUJERES EN EDAD FÉRTIL

Associated factors for chronic mastitis in women of childbearing age

Alva Alva, Lizbeth

Vicuña Ríos, Hugo

Hashimoto Pacheco, Humberto

57

PREECLAMPSIA COMO FACTOR DE RIESGO PARA TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

Preeclampsia risk factor for disorders of the autista spectrum

Samaria Huamanchumo Sandoval

William Ynguil Amaya

José Caballero Alvarado

69

REPORTE DE CASO: MELANOMA DE URETRA EN EL HOSPITAL ALTA COMPLEJIDAD VIRGEN DE LA PUERTA TRUJILLO

Reporte de caso: Melanoma de uretra en el Hospital Alta complejidad Virgen de la Puerta Trujillo

Jinger Mendoza

Javier H. Ruiz

Percy O. Cerin

Guido Murrieta

Erick Mantilla

79

REPORTE DE UN CASO: SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ, UN CASO ATÍPICO.

CASE REPORT: Guillain Barré Syndrome, An Atypical Case.

Alberto Rojas-Rojas

Julio Albines-Perez.

83

REPORTE DE CASO: TERATOMA SACROCOCCIGEO TIPO III

CASE REPORT: SACROCOCCYGEO TERATOMA TYPE III

RODRIGO ZAMORA CUEVA

MELISSA VASQUEZ CABRERA

MARTHA SANCHEZ VASQUEZ

91

AUTOMEDICACIÓN COMO FACTOR ASOCIADO A PERFORACIÓN APENDICULAR

Self-medication as a factor associated with appendicular perforation

Victor Peralta Garcia

osé Caballero Alvarado

Víctor Peralta Chávez

INVESTIGACIÓN Y PANDEMIA

La humanidad ha sufrido varias epidemias en toda su historia que ha diezmado, significativamente, a la población mundial. Aunque estas terribles enfermedades siguen amenazando a la humanidad, actualmente contamos con avances en el campo de la epidemiología, la ciencia y la tecnología. Por ello, ya no padecemos las terribles consecuencias que sufrieron generaciones anteriores.

A finales de diciembre de 2019, un grupo de casos con neumonía atípica comenzaron a reportarse en la ciudad de Wuhan, China. Despertó la preocupación mundial. Diferentes esfuerzos liderados por la Organización Mundial de la Salud, lograron identificar una nueva enfermedad denominada enfermedad respiratoria aguda, causada por un coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo 2 (SARS-CoV-2).

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) ha sido declarada como emergencia de salud pública, en todo el mundo, por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Cada vez hay más pruebas que demuestran una transmisión entre humanos que afecta, principalmente, a las vías respiratorias superiores, seguida de daños en las vías respiratorias inferiores, lo cual conduce a una neumonía grave.

De acuerdo con la situación actual, la población más vulnerable está conformada por pacientes de edad avanzada o con comorbilidades previas. Estos son muy susceptibles de sufrir eventos severos, incluso fallecer. Diversos países han iniciado una carrera en temas de investigación, dado que no existe ningún fármaco o vacuna específica contra este virus llamado SARS-CoV-2. Solo se efectúan tratamientos sintomáticos; sin embargo, se investigan, activamente, varias estrategias terapéuticas.

Esperamos que la investigación y la ciencia logren, en un corto tiempo, avances significativos para minimizar el impacto que está teniendo esta nueva pandemia.

José Caballero Alvarado
Director



ARTÍCULOS

ACNÉ TARDÍO ASOCIADO A SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

POST ADOLESCENT ACNE IN RELATION TO POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME

Yallico-Rodríguez Iris¹
Rojas Meza Eduardo²

RESUMEN

Objetivo: Establecer la relación de acné tardío y el síndrome de ovario poliquístico en pacientes del servicio de dermatología del Hospital Belén de Trujillo.

Material y método: Se llevó a cabo un estudio analítico, observacional, transversal en pacientes de la consulta de dermatología con acné del Hospital Belén de Trujillo atendidas durante 2014 – 2017 en base a la revisión de historias clínicas. La muestra fue de 140 historias, determinada por los criterios de selección.

Resultados: La frecuencia de acné tardío en la consulta fue 30,7% (43 pacientes), mientras que el síndrome de ovario poliquístico se identificó en 60,7% de todos los pacientes. La asociación de acné tardío con síndrome de ovario poliquístico solo se encontró en 25,88% de los pacientes con SOP, con valor $p=0,123$. La edad promedio fue $22,18 \pm 3,49$ años en los pacientes con SOP y las variables con relación estadísticamente significativa a SOP fueron el IMC normal en 81,17% OR= 0,76 ($p=0,035$), ocupación con mayor porcentaje fue la de estudiante en 55,29% OR= 6,15 ($p=0,029$), oligo/amenorrea en 68,24% OR= 11,86 ($p=0,000$), hiperandrogenismo clínico en 75,29% OR= 4,29 ($p=0,000$) e imagen ecográfica correspondiente a SOP en 75,29% OR=7,91 ($p=0,000$).

Conclusiones: No existe relación de acné tardío y el síndrome de ovario poliquístico.

Palabras Clave: Acné vulgar, síndrome del ovario poliquístico, factor asociado.

1 Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú. Correo: yallico080589@gmail.com

2 Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú. Hospital Belén de Trujillo, Trujillo, Perú

ABSTRACT

Objective: To establish the relation of post adolescent acne and Polycystic Ovarian Syndrome in Hospital Belén de Trujillo's outpatient dermatology consultation.

Material and Methods: An analytical, observational, cross-sectional study was carried in patients from the dermatology clinic with acne from the Belén de Trujillo Hospital attended during 2014 - 2017 based on the review of clinical records. The sample was 140 stories, determined by the selection criteria.

Results: The frequency of post adolescence acne in the consultation was 30.7% (43 patients), while Polycystic Ovarian Syndrome was identified in 60.7% of all patients. The association of post adolescence acne with Polycystic Ovarian Syndrome was only found in 25.88% of patients with PCOS, with $p = 0.123$. The average age was 22.18 ± 3.49 years in the patients with PCOS and the variables with statistically significant relationship to PCOS were the normal BMI in 81.17% OR = 0.76 ($p = 0.035$), occupation with the highest percentage was that of the student in 55.29% OR = 6.15 ($p = 0.029$), oligo / amenorrhea in 68.24% OR = 11.86 ($p = 0.000$), clinical hyperandrogenism in 75.29% OR = 4.29 ($p = 0.000$) and ultrasound image corresponding to SOP in 75.29% OR = 7.91 ($p = 0.000$).

Conclusions: There is no relationship between post adolescence Acne and Polycystic Ovarian Syndrome.

Key words: Acne vulgaris, polycystic ovarian syndrome, associated factor.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovario poliquístico presenta una prevalencia mundial entre 5 y 22%.¹ Se conoce también como hiperandrogenismo ovárico funcional o anovulación crónica hiperandrogénica, es frecuente en mujeres en edad reproductiva. En 1990, se establecieron los criterios para síndrome de ovario poliquístico mediante una reunión de consenso²; el que fue actualizado en Rotterdam, en 2003, donde incluyeron como criterio principal la existencia de 12 o más folículos de 2 a 9 mm de diámetro o un volumen ovárico mayor a 10 mL en uno o ambos ovarios.³

Hasta 90% de mujeres con esta condición pueden presentar oligomenorrea, hirsutismo en frecuencia similar y acné persistente en aproximadamente 80%. La fisiopatología del SOP es compleja y se observa una esteroidogénesis ovárica, además de alteraciones neuroendocrinas y metabólicas. En la fisiopatogenia hay interacciones gonadotrópicas, ováricas, lipídicas, de insulina así como androgénicas, estas últimas se identifican también en el acné.^{4,5} Las manifestaciones clínicas tanto de hiperinsulinismo como del hiperandrogenismo están relacionadas con la distribución del vello, la alopecia androgénica, la acantosis nigrans, índice de masa corporal, distribución de la grasa y acné.⁶

El acné en mujeres adultas se define como un cuadro acnéico presente a partir de la edad de 25 años, el cual puede iniciarse en la adolescencia y continuar en la adultez o aparecer en la etapa más tardía. Se ha mencionado que el acné es común en las mujeres con SOP, más aún si son adolescentes, aunque esto puede ser variable. En general, la información científica señala que se detecta acné en aproximadamente 23% a 35% de pacientes con SOP.^{7,8} El acné se clasifica según su grado de severidad en leve, que representa < 20 lesiones en hemicara, moderado de 20 a 50 lesiones y severo > 50. También por el tipo de lesiones predominante el acné puede ser comedónico, pápulo - pustuloso y nódulo- quístico.⁹

Diferentes reportes han establecido la asociación entre la presencia de acné y el SOP, así mismo es un criterio para su diagnóstico, sin embargo, la presentación tardía no ha sido un criterio consensuado, en relación a esto, un trabajo publicado por *Maluki*. En Irak, estableció que el 51.29% de mujeres con acné tardío presentaron SOP, en comparación a pacientes sin acné tardío que tuvieron SOP en un

6.15% y un valor $p < 0.00000110$; *Mikhael y col.* en Egipto, encontraron que la frecuencia de SOP entre pacientes con acné tardío fue 37.5% y en los pacientes sin acné fue de 5%.¹¹ Siendo este hallazgo algo similar, sin embargo un estudio realizado por *Begum S y col.* en Dhaka, encontraron que solo el 27.5% de pacientes con acné presentaron SOP.¹² Siendo estos hallazgos controversiales, por lo que el objetivo del presente estudio fue establecer la relación del acné tardío con el síndrome de ovario poliquístico.

MATERIAL Y MÉTODO:

Área del estudio:

El estudio se realizó en el Hospital Belén de Trujillo durante el periodo de enero 2014 – diciembre 2017.

Población y muestra:

Se realizó un estudio analítico de corte transversal, durante el periodo comprendido entre enero 2014 – diciembre 2017, la población estuvo inicialmente conformada por 316 mujeres con diagnóstico de acné que fueron atendidas en el Servicio de Dermatología, se excluyeron 176 pacientes; ingresando al estudio solo 140 que cumplieron con los criterios de selección.

Definiciones – medición:

El acné tardío se define como un cuadro acnéico presente a partir de la edad de 25 años que se realizó mediante diagnóstico de médico especialista.¹³ El SOP se definió en base a los criterios de Rotterdam, cumpliendo dos de tres criterios que son oligoanovulación, hiperandrogenismo clínico o bioquímico y morfología ovárica poliquística como hallazgo ecográfico; diagnosticado por médico especialista.¹⁴

Procedimientos:

Se revisó las historias médicas en el archivo clínico, correspondientes a las pacientes del periodo enero 2014 – diciembre 2017 y se identificó a quienes cumplieron con los criterios de selección, haciendo un listado y sus datos se registraron en una hoja de recolección. El instrumento de recolección constó de cinco partes, la primera sobre datos de filiación, con tres ítems; la segunda sobre características generales con cinco ítems; la tercera sobre características antropométricas con tres ítems, la cuarta sobre factores de riesgo asociado a SOP con dos ítems; la última sobre datos de las variables, la variable Acné tardío y sobre síndrome de ovario poliquístico, con cuatro ítems. Todos los datos tuvieron respuesta cerrada.

Se recogió la información de las hojas de recolección para elaborar la base de datos respectiva y proceder a su análisis.

Aspectos éticos:

La presente investigación contó con la autorización del Comité de Investigación y Ética del Hospital Belén de Trujillo y la Universidad Privada Antenor Orrego.

Análisis de datos:

Para determinar la relación entre el acné tardío y SOP se estableció significancia estadística mediante Chi²; adicionalmente se estudiaron variables cualitativas y cuantitativas con Chi² y T de Student. Se realizó un análisis multivariado a través de la regresión logística para identificar los factores relacionados independientemente asociados a acné tardío. Se consideró significancia estadística $p < 0.05$. Para el análisis estadístico, se utilizó el software estadístico SPSS V 24 (IBM SPSS Statistics for Windows, Versión 24.0. Armonk, NY: IBM Corp.).

RESULTADOS

La tabla N°1 muestra una distribución de las pacientes con Acné según características generales y presencia de SOP. La revisión de historias clínicas se aplicó a un total de 316 potenciales. De las 316, se excluyeron 30 por pertenecer a pacientes menores de edad, 76 por ser historias clínicas incompletas, 8 por manifestaciones tiroideas, 4 por manifestaciones de Cushing, 4 por acné secundario a fármacos (ACO, corticoides) y 2 con acné por cosméticos, totalizando 124, a las que se sumaron 52 por ser inubicables, quedando fuera del estudio en total 176, las 140 restantes fueron las que finalmente se consideraron. El análisis bivariado de las características generales mostró que las variables con mayor significancia ($p < 0,05$) fueron la edad con un promedio de $22,18 \pm 3,49$ que presentaron SOP y un valor $p= 0,034$, el IMC con rango normal en 87% en pacientes que presentaron SOP con un $p=0,035$, la ocupación (estudiante) en un 55,29% presentaron SOP con $p= 0,029$ y antecedente de familiar con SOP en 31,76% con un $p= 0,042$, la oligoamenorrea en 68,24% en pacientes con SOP con $p=0,000$, el hiperandrogenismo en pacientes con SOP fue 75,29% con $p=0,000$ y hallazgos ecográficos de SOP fue de 75,29% en los pacientes con SOP con $p=0,000$. Las variables como el lugar de procedencia (Urbano) en 72,95% con $p=0,141$, estado civil (Soltera) en 81,18% con $p= 0,158$, consumo de tabaco en 18,82% con $p= 0,924$ no presentaron significancia estadística en relación a síndrome de ovario poliquístico.

En la tabla N°2 el acné tardío se presentó en un 30,7% del total de la población estudiada, asimismo se evidencia que 25,88% de los pacientes con SOP presentaron acné tardío; obteniéndose un $OR= 0,56$ y su $IC_{95\%}$ de 0,27 a 1,17, con un nivel de significancia de $p= 0,123$, lo cual muestra que no hay relación significativa entre acné tardío y síndrome de ovario poliquístico.

En la tabla N°3 tras aplicar el análisis multivariado muestra que las variables: Ocupación (estudiante), IMC (normal), la Oligoamenorrea, el hiperandrogenismo e imagen ecográfica de SOP estuvieron significativamente asociados con el síndrome de ovario poliquístico y formaron parte del modelo de predicción. El test de Hosmer – Lemeshow mostró un valor de Chi-cuadrado de 8,43 y el nivel de significación obtenida fue $p= 0,39$ indicando que el modelo se ajusta razonablemente bien a los datos.

DISCUSIÓN:

Esta investigación pretendió establecer la relación de acné tardío y el síndrome de ovario poliquístico en pacientes del Servicio de Dermatología del Hospital Belén de Trujillo que acudieron a la atención médica entre 2014 a 2017, tomando en consideración que la información científica señala que el síndrome presenta un amplio rango de prevalencia en diversas partes del mundo y que en nuestro país se carece de información precisa al respecto ¹, además de la necesidad de confirmación diagnóstica especializada, siendo la atención dermatológica una oportunidad de identificar casos debido a que el acné llega a constituir una manifestación considerable.⁴

Se comparó información general de los pacientes en estudio en relación a síndrome de ovario poliquístico, que podrían considerarse como variables intervinientes; en tal sentido se comparó la variable edad con la cual presentó un promedio de $22,18 \pm 3,49$ años en los pacientes con SOP con $p=0,034$ y se encontró un promedio de $23,47 \pm 3,40$ años en los pacientes sin SOP. En el estudio previo de Maluki que publicó en Irak, en 2010 (10), encontró un promedio de 25 años de edad, lo cual se encuentra dentro del rango hallado en el presente estudio, por lo que se propone que es el intervalo de edad que se debe tener en cuenta para un estudio y diagnóstico precoz de esta enfermedad.

En el lugar de procedencia en relación al SOP, se encontró mayor porcentaje en la zona urbana siendo un 72,95% y en menor proporción la zona rural con un 27,05% de los pacientes con SOP; sin embargo no presenta significancia estadística al presentar $p=0,141$. No se cuenta con estudios previos que comparen esta asociación.

En la asociación del IMC con SOP se encontró un 81,17% para el rango considerado como normal con $p=0,035$ con significancia estadística. Maluki (10), refiere que hay mayor porcentaje en pacientes con

obesidad (39,7%), pero además menciona que hay un 36,5% con un IMC normal, con $p=0,0002$ que se correlacionaría con el hallazgo encontrado en el presente estudio. La identificación del IMC fue homogénea en cuanto a peso normal y sobrepeso, lo cual es reflejo de nuestra realidad local, siendo poco frecuentes los casos de obesidad.

En relación a la ocupación, se determinó 55,29% de los pacientes con SOP correspondió a estudiantes con $p=0,029$ indicando relación estadística significativa. Este hallazgo se puede relacionar con el mayor grado de estrés y carga universitaria a la que se encuentran expuestas.

Respecto al estado civil se encontró mayor frecuencia en las mujeres solteras en un 81,18% con un valor $p=0,158$, no existiendo asociación con SOP.

En relación al grado de instrucción se determinó que 77,65 % de las pacientes con SOP representó a la población de nivel superior con valor $p=0,113$, lo cual indica que tampoco hay significancia estadística.

El consumo de tabaco en pacientes con SOP fue 18,82%, mientras que en los pacientes sin SOP de 18,18% con $p=0,924$; lo cual concuerda con Musmar y cols. en 2013 en Palestina, que en 137 mujeres de 18-24 años solo 27 mujeres con SOP refirieron consumir tabaco constituyendo 20% con $p=1,000$. Por lo que se determina que no hay significancia estadística. (15)

Otra variable fue los antecedentes familiares de SOP en la población en estudio, donde se encontró que 31,76% de los pacientes con SOP si tuvieron antecedentes y un 16,36% de los pacientes sin SOP presentaron antecedentes familiares, con $p=0,042$. Kaewin y cols. en 2017 publicó en un estudio transversal en Tailandia donde encontró historia familiar en un 12,50% con SOP, lo cual es un valor menor al encontrado en el presente estudio, con valor $p=0,359$. Los resultados encontrados implican que no hay una alta frecuencia de los antecedentes familiares asociados a SOP; sin embargo cuenta con un valor p significativo.

Se estudiaron las alteraciones menstruales (oligoamenorrea), se encontró que el 68,24% presentó esta alteración en los pacientes con SOP y 18,18% de los pacientes sin SOP también la tuvieron, presentando con $p=0,000$ el cual nos indica una alta significancia estadística. Maluki en Irak, en 2010, reporta que las alteraciones menstruales estaban presentes en las pacientes con acné y SOP en 69,8% a diferencia de las pacientes con acné y no SOP equivalente a 11,7% ($p<0,05$). (10) Kaewin y cols. en 2017 publicó en un estudio transversal en Tailandia donde las alteraciones menstruales (oligoamenorrea) estaban presentes en las mujeres con SOP en 65,52% y en 28,71% en mujeres sin SOP ($p<0,001$). (16) Estos resultados son similares a los del presente estudio.

Otra variable estudiada fue la presencia de hiperandrogenismo clínico en la población, donde se encontró 75,29% de los pacientes con SOP y un 36,36% de los pacientes sin SOP con $p=0,000$ que corresponde a una alta significancia estadística. Valverde J. publica en 2009 un estudio prospectivo en Trujillo reportando que 31 de las pacientes (75,6%) presentaba signos clínicos de hiperandrogenismo. (17) con una frecuencia similar a la del presente estudio, pero sin embargo el $p=0,359$ no indica significancia estadística.

Hallazgos de SOP en imagen ecográfica se encontró en 75,29% de los pacientes con SOP y 25,45% en los pacientes sin SOP, con $p=0,000$. Maluki publica en Irak (2010, una investigación de casos y controles donde se detectó ovarios poliquísticos por ultrasonido transabdominal en pacientes con acné y SOP en 79,4% en comparación con las mujeres con acné y no SOP en 11,6% ($p<0,000001$). (10) Dichos resultados son similares a los hallados en el presente estudio, lo que implica que es una variable de gran importancia para el diagnóstico de SOP y corroborándose el motivo por el que se considera un criterio de Rotterdam. Cabe resaltar que se concuerda con Jonard y cols. en 2012 quien publicó un estudio prospectivo con la ecografía como criterio diagnóstico para el SOP, por su alta sensibilidad, tomándose los parámetros utilizados para una ecografía ovárica. Se midieron volumen ovárico (VO), área ovárica (OA) y número de folículos (FN); los cuales fueron significativamente mayores en el grupo con SOP que en el grupo control. El área bajo la curva ROC fue $>0,9$ para los tres criterios, lo que refleja una buena potencia diagnóstica para cada uno. (18)

Respecto a las variables estudiadas, fue importante conocer la frecuencia de acné tardío en las pacientes del servicio de dermatología que se encontró 30,7%; asimismo 25,88% de los pacientes con SOP presentaron acné tardío y 38,18% de los pacientes sin SOP, con $p=0,123$. Mikhael y cols. en Egipto reportó en 2014 la frecuencia de SOP de 37,5 % en mujeres con acné tardío; un valor más alto que el encontrado en el presente estudio. (11) El resultado obtenido puede implicar que la poca prevalencia del acné tardío influya sobre la relación estadísticamente significativa en comparación al grupo de acné no tardío.

Al realizar el análisis multivariable se encontró que la ocupación presentó un $OR=6,15$, lo que implica que existe 6 veces mayor riesgo de presentar SOP. El IMC (normal) que presentó un $OR=0,76$ que significa que existe un riesgo de 0,76 de que los pacientes con IMC normal presenten SOP. Las alteraciones menstruales tuvieron un $OR= 11,86$ lo que nos indica que las pacientes con oligomenorrea tienen 11 veces mayor riesgo de presentar SOP que los pacientes que no lo tienen. El hiperandrogenismo clínico presentó un $OR=4,29$ que significa que la población con esta característica tiene 4 veces mayor riesgo de presentar SOP. La presencia de hallazgos ecográficos de SOP tuvo un $OR= 7,91$ lo que significa que los pacientes con dichos hallazgos tienen 7 veces mayor riesgo a presentar SOP.

Limitaciones

Este trabajo eludió el sesgo al evitar la incorporación de historias clínicas que registraron factores condicionantes a la aparición de acné distintos al SOP. Sin embargo, al ser un estudio retrospectivo, no se puede garantizar sin error que alguno de los aspectos que fueron parte de los criterios de exclusión se haya filtrado, por omisión o subdiagnóstico, reconociéndose como la limitación principal de este trabajo.

CONCLUSIONES:

La asociación de acné tardío con síndrome de ovario poliquístico solo se encontró en 25,88% de la población, además de no presentar significancia estadística ($p=0,123$). La edad promedio fue $22,18\pm3,49$ años en los pacientes con SOP con un valor $p=0,034$ y las variables con relación estadísticamente significativa a SOP fueron el IMC normal en 81,17% $OR= 0,76$ ($p=0,035$), ocupación con mayor porcentaje fue la de estudiante en 55,29% $OR= 6,15$ ($p=0,029$), oligo/amenorrea en 68,24% $OR= 11,86$ ($p=0,000$), hiperandrogenismo clínico en 75,29% $OR= 4,29$ ($p=0,000$) e imagen ecográfica correspondiente a SOP en 75,29% $OR=7,91$ ($p=0,000$).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Nölting M, Correa M, Gallazzo L, Pérez M, López C, Miechi H, Tozzini R et al. Consenso sobre Síndrome de Ovario Poliquístico. F.A.S.G.O. 2011; 10: 69-76.
- Facio-Lince A, Pérez-Palacio M, Molina-Valencia J, Martínez-Sánchez L. Síndrome de Ovario Poliquístico y complicaciones metabólicas: más allá del exceso de andrógenos. Rev. Chil. Obstet. Ginecol. 2015; 80(6):515-519.
- Rodríguez M. Síndrome de Ovario Poliquístico: El enfoque del internista. Med Int Mex. 2012; 28(1):47-56.
- Homburg R. Polycystic ovary syndrome. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2008; 22: 261-274.
- Silva R. Síndrome Ovario Poliquístico e Infertilidad. Rev. Med. Clin. Condes. 2010; 21(3): 387-96.
- Rodríguez-Flores M. Síndrome de Ovario Poliquístico. Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc. 2011; 49 (6): 611-620.
- Kaminsky A, Flores-White M, Arias M, Bagatin E. Clasificación del Acné: Consenso Ibero-Latinoamericano. 2015; 43 (1): 18-23.
- Oberemok S, Shalita A. Acne Vulgaris, I: Pathogenesis and Diagnosis. Continuing Medical Education. 2002; 70: 101-105.
- Sultana T, Zohra F, Islam S, Nasreen T. Evaluation of Severity in Patients of Acne Vulgaris by Global Acne Grading System in Bangladesh. Clin Pathol 2017; 1(1): 1-5.
- Maluki A. The frequency of polycystic ovary syndrome in females with resistant acne vulgaris. J Cosmet Dermatol. 2010; 9(2):142-8.
- Mikhael N, Sorour N, Sabry J. Polycystic ovary syndrome in postadolescent acne. Journal of the Egyptian Women's Dermatologic Society 2014; 11:62-66
- Begum S, Hossain M, Rahman F, Banu L. Polycystic ovarian syndrome in women with acne. Journal of Pakistan Association of Dermatologists. 2012; 22:24-29.
- Ribeiro B, Follador I, Costa A, Francesconi F, Neves J, Almeida L. Acne in adult women: a review for the daily clinical practice. Surg Cosmet Dermatol 2015; 7:S10-9.
- Machain-Vázquez R, Hernández-Marín I. Rotterdam 2003. Criterio vigente para el diagnóstico de Síndrome de Ovario Poliquístico en población adolescente. 2014; 7: 83-95.
- Musmar S, Afaneh A, Mo'alla H. Epidemiology of Polycystic Ovary Syndrome: a cross sectional study of University Students at An-Najah National University-Palestine. Reproductive Biology and Endocrinology 2013; 11:47.
- Kaewnin J, Vallibhakara O, Vallibhakara S, A, Wattanakrai P, Butsripoom B, Somsook E, Hongsangansri S, Sophonsritsuk A. Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome in Thai University adolescents. Gynecological Endocrinology 2017;16: 15.
- Valverde J. Acné tardío y signos clínicos de hiperandrogenismo en mujeres de 25 a 45 años atendidas en el Servicio de Dermatología de un Hospital Regional Docente. Dermatol Perú 2009; 19(3): 190-197.
- Jonard S, Robert Y, Dewailly D. Revisiting the Ovarian Volume as a Diagnostic criterion for Polycystic Ovaries. Hum Reprod. 2012; 20(10):2893-8.

TABLA N° 1

Características generales de la población en estudio en relación a síndrome de ovario poliquístico

Ene 2014 – Dic 2017				
Características generales	SOP		ORc IC 95%	Valor p
	Si (n = 85)	No (n = 55)		
Edad (años)	22,18 ± 3,49	23,47 ± 3,40	NA	0,034
Lugar de procedencia				
Rural	23 (27,05%)	9 (16,36%)	0,52 (0,22-1,24)	0,141
Urbano	62 (72,95%)	46 (86,64%)		
IMC categorizado				
Normal	69 (81,17%)	35 (63,64%)	NA	0,035
Sobrepeso	15 (17,65%)	20 (36,36%)		
Obesidad	1(1,18%)	0 (0%)		
Ocupación				
Ama de casa	11 (12,94%)	9 (16,37%)	NA	0,029
Estudiante	47 (55,29%)	20 (36,36%)		
Trabajadora	27 (31,77%)	26 (47,27%)		
Estado civil				
Soltera	69 (81,18%)	39 (70,91%)	NA	0,158
Casada	5 (5,88%)	7 (12,73%)		
Conviviente	11 (12,94%)	9 (16,36%)		
Grado de instrucción				
Superior	66 (77,65%)	36 (65,45%)	1,83 (0,86-3,89)	0,113
No Superior	19 (22,35%)	19 (34,55%)		
Consumo de tabaco				
SI	16 (18,82%)	10 (18,18%)	1,043 (0,43-2,50)	0,924
NO	69 (81,18%)	45 (81,82%)		
Antecedentes Familiares para SOP				
SI	27 (31,76%)	9 (16,36%)	2,37 (1,01-5,55)	0,042
NO	58 (68,24%)	46 (83,64%)		
Oligoamenorrea				
SI	58 (68,24%)	10 (18,18%)	9,66 (4,24-22,02)	0,000
NO	27 (31,76%)	45 (81,82%)		
Hiperandrogenismo clinico				
SI	64 (75,29%)	20 (36,36%)	5,33 (2,54-11,15)	0,000
NO	21 (24,71%)	35 (63,64%)		
Imagen ecográfica de SOP				
SI	64 (75,29%)	14 (25,45%)	8,92 (4,08-19,50)	0,000
NO	21 (24,71%)	41 (74,55%)		

* = t student; Chi cuadrado; T=total

Fuente: Hospital Belén de Trujillo – Archivo historias clínicas enero 2014 – diciembre 2017

TABLA N°2

Acné tardío en relación a síndrome de ovario poliquístico en el Hospital Belén de Trujillo – Período Enero 2014 – Diciembre 2017

Acné Tardío	SOP		Total	ORc IC 95%	Valor p
	Si	No			
Si	22 (25,88%)	21 (38,18%)	43 (30,7%)	0,56 (0,27-1,17)	0,123
No	63 (74,12%)	34 (61,82%)	97 (69,3%)		
Total	85 (100%)	55 (100%)	140 (100%)		

Fuente: Hospital Belén de Trujillo – Archivo historias clínicas enero 2014 – diciembre 2017

TABLA N°3

Análisis multivariado de las variables intervinientes para síndrome de ovario poliquístico en el Hospital Belén de Trujillo – Período Enero 2014 – Diciembre 2017

	B	Wald	Sig.	ORa	IC 95% Inferior Superior
Estudiante	1,818	9,390	0,002	6,15	1,92 – 19,69
IMC: Normal	-,263	4,426	0,035	0,76	0,60 – 0,98
Oligo-amenorrea	2,474	19,818	0,000	11,86	3,99 – 35,25
Hiperandrogenismo Clínico	1,456	8,176	0,004	4,29	1,58 – 11,63
Imagen Ecográfica de SOPe	2,068	16,15	0,000	7,91	2,88 – 21,69

Fuente: Hospital Belén de Trujillo – Archivo historias clínicas enero 2014 – diciembre 2017

ASOCIACIÓN ENTRE EL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA SEVERA Y EL TRASTORNO ACIDÉMICO EN RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINO

ASSOCIATION BETWEEN THE SEVERE RESPIRATORY DIFFICULTY SYNDROME AND THE ACIDEMIC DISORDER IN NEWBORN PRETERM

Barrena Ordinola, Carlos Miguel¹
Ynguil Amaya, William Edward²

RESUMEN

Objetivo: Establecer la asociación entre el síndrome de dificultad respiratoria severo y el trastorno acidémico en recién nacidos pretérmino.

Método: Estudio de cohorte histórica en donde se revisaron 160 historias clínicas (80 con y sin síndrome de dificultad respiratoria severa) de recién nacidos prematuros en el área de neonatología del Hospital Belén de Trujillo entre el 2010 y 2018. Se calculó el Riesgo relativo (RR) para el análisis bivariado y se realizó el análisis multivariado mediante regresión logística para establecer los factores de riesgo independientes.

Resultados: No hubo diferencia significativa en la edad gestacional (30,9 vs 31,4 semanas, $p > 0.05$), ni en el sexo del neonato. El trastorno acidémico se presentó en el 51% de los prematuros con síndrome de dificultad respiratoria severa, y fue un factor de riesgo independiente al ajustar las variables intervinientes (RRa: 2,13).

Conclusión: El trastorno acidémico se asocia al síndrome de dificultad respiratoria severa.

Palabras clave: trastorno acidémico, acidosis metabólica, síndrome de dificultad respiratoria.

1 Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú. Correo electrónico: barrena95@hotmail.com

2 Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú. Hospital Belén de Trujillo, Trujillo, Perú.

ABSTRACT

Objective: to establish the association between the syndrome of severe respiratory distress and the acidic disorder in preterm newborns.

Material and Method: Historical cohort study where 160 medical records (80 with and without severe respiratory distress syndrome) of premature newborns in the neonatology area of the Belen de Trujillo Hospital between 2010 and 2018 were reviewed. Relative Risk was calculated (RR) for the bivariate analysis and the multivariate analysis was performed by logistic regression to establish the independent risk factors.

Results: There was no significant difference in gestational age (30.9 vs 31.4 weeks, $p > 0.05$), nor in the sex of the neonate. The acidemic disorder occurred in 51% of premature infants with severe respiratory distress syndrome, and was an independent risk factor when adjusting the intervening variables (RRa: 2.13).

Conclusion: Acidemic disorder is associated with severe respiratory distress syndrome.

Key words: Acidemic disorder, metabolic acidosis, respiratory distress syndrome.

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente el 1% de los recién nacidos requiere reanimación avanzada para sobrevivir, aumentando en recién nacidos prematuros (RNPT)(1, 2). La prematuridad puede ser leve (34-36), moderada (30-33), extrema (26-29) y muy extrema (22 a 25 semanas de gestación) (3). En el Perú, el 90% de todas las muertes neonatales son prematuros, siendo la principal causa el Síndrome de dificultad respiratoria (SDR)(4), definido como el incremento del esfuerzo respiratorio, con alteraciones clínicas y radiológicas(5). En los RNPT con SDR existe deficiencia de surfactante pulmonar (6) alterando la ventilación/perfusión, llevando a hipoxemia por la retención de CO₂, que conlleva a acidosis mixta y otras alteraciones generales y radiológicas (7-9). La severidad del SDR se mide por la escala de Silverman Anderson cuando se logra de 7 a 10 puntos (10). Así mismo, la gasometría arterial, muestra el balance ácido-base, la presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono, la cual es de gran importancia del manejo ventilatorio (11-13). El SDR altera de forma sistémica el organismo, añadido a la inmadurez pulmonar, no se produce una adecuada regulación de la acidosis pulmonar (14-16), por lo cual debe tener varias mediciones en la UCI neonatal (17). La acidosis metabólica que debería compensarse con la disminución de PaCO₂, no lo hace adecuadamente por la inmadurez comentada anteriormente (18, 19).

Un estudio que evaluó la gasometría a las 12 horas de RNPT con SDR, mostró que el equilibrio ácido-base es una mejor guía para el manejo y pronóstico del SDR (20). Otro autor, señaló mayor frecuencia de acidosis en estos pacientes,(21). Shashidhar A, encontraron correlación entre mayor puntaje de SDR y disminución en la PaO₂ y aumento de muerte(22). Sin embargo, una cohorte prospectiva, de 140 RNPT, no encontró asociación significativa entre la disminución de la PaO₂, y mayor puntaje de Silverman Anderson(23). Es así que se propuso realizar este trabajo de investigación con la finalidad de poder catalogar la relevancia de los trastornos acidémicos dentro de las 24 horas de vida, como factor de riesgo de un SDR severo, logrando un impacto favorable al respecto de uso y mayor inclusión del manejo del SDR aminorando la mortalidad por esta causa.

MATERIALES Y MÉTODOS

Área de estudio: El estudio se realizó en el Hospital Belén de la provincia de Trujillo, departamento de La Libertad, hospital de nivel III-1, el cual se encuentra en la costa norte del Perú. La investigación fue conducida del 01 de febrero al 30 de marzo del 2019.

Población y muestra: Se realizó un estudio observacional, analítico, tipo cohorte histórica, tomando como población a los neonatos atendidos en el Hospital belén de Trujillo entre 2010 y 2018, dividiéndolos en dos cohortes según la presencia o no de SDR severa (puntaje Silverman-Anderson mayor e igual a 7), incluyendo a los recién nacidos con edad gestacional de 26 a 36 semanas, y con análisis de gases arteriales en las primeras 24 horas de vida, atendidos en dicho periodo. Se excluyeron a quienes no presentaron SDR, o con atención cuando ya tenían más de 24 horas de vida y que hayan tenido historia clínica completa.

El tamaño muestral fue calculado de un estudio previo(23), cuyo riesgo en expuestos fue del 42% y de 58% en no expuestos, aplicando la fórmula para muestreo de estudios tipo cohorte, se obtuvo 149 pacientes (75 con y sin SDR severa).

En ellos se recopilaban datos acerca la edad gestacional, sexo y la presencia del trastorno acidémico.

Procedimiento: Una vez obtenido los permisos de las autoridades respectivas del Hospital Belén; se revisó la base de datos del servicio de neonatología de los cuales fueron seleccionados 80 prematuros con SDR severo y 80 prematuros sin SDR, seleccionados mediante muestreo aleatorio simple, obteniendo así la muestra para el estudio. Los datos recolectados fueron verificados con el equipo de investigación, y luego de ello se clasificaron y ordenaron según las variables a estudiar para su almacenamiento y finalmente se realizó el análisis estadístico.

Aspectos éticos: El estudio contó con el permiso del Comité de Investigación y Ética de la Universidad Privada Antenor Orrego. Resolución Comité de Bioética N° 164-2019-UPAO.

Análisis de datos: Los datos obtenidos fueron ordenados en Excel 2016 y se analizaron con el programa SPSS versión 25. El análisis descriptivo se realizó mediante promedios y frecuencias. Las variables cuantitativas fueron comparadas entre ambos grupos mediante la prueba de T de Student para grupos independientes, aceptando diferencia significativa cuando $p < 0,05$. Se obtuvo el riesgo relativo (RR), para la curación o falla además de la significancia con la prueba Chi-cuadrado (significativo si $p < 0,05$), evaluándose riesgo cuando se obtenga un RR mayor de 1 o protección si el RR es menor de 1 (con intervalo de confianza mayor a la unidad). Posteriormente se realizó el análisis multivariado mediante regresión logística y se halló el RR ajustado (RRa).

RESULTADOS

En la tabla 1 se observa que el promedio de la edad gestacional fue menor en los casos de SDR severo (30,9 vs 31,4 semanas), sin embargo, esta diferencia no fue significativa ($p=0,231$). El puntaje Silverman Anderson promedio de los pacientes con SDR severo fue de 7,63 y en los pacientes sin síndrome de dificultad respiratoria severa fue de 4,68 puntos. El sexo masculino y femenino se distribuyeron de forma similar entre ambos grupos, no asociándose a SDR severo ($p=0,34$). Del total de pacientes con SDR severo, el 51% presentó trastorno acidémico, mayor a lo presentado en los pacientes sin síndrome de dificultad respiratoria severa (34%), aumentando el riesgo de SDR severo de forma significativa (RR: 2,06, $p < 0,05$).

En la tabla 2 se muestra el análisis multivariado mediante la construcción del modelo de regresión logística en donde se incluyó a la edad gestacional, sexo y trastorno acidémico, de los cuales solo este último resultó ser un factor asociado de forma independiente a SDR severo (RRa: 2,13, $p=0,022$).

DISCUSIÓN

El objetivo del estudio fue establecer la asociación entre el síndrome de dificultad respiratoria severo y el trastorno acidémico en recién nacidos pretérmino, debido a que el SDR severo es una patología que se presenta con frecuencia en los neonatos pretérmino debido a su inmadurez pulmonar por su prematuridad(3). La asociación de la severidad con la presencia de un trastorno acidémico, puede ser un punto de partida en cuanto al manejo del distrés respiratorio.

Dentro de las características generales, no hubo diferencia significativa entre la edad gestacional (30,9 vs 31,4 semanas), y el sexo ($p=0,34$) por lo que la muestra mostró uniformidad en cuanto a la prematuridad y el sexo. Además, se utilizó esta escala de Silverman-Anderson mayor a siete como marcador de SDR severo, en donde el promedio de los prematuros con SDR severo tuvo 7,63 puntos y quienes no lo presentaron, solo llegaron a 4,68 puntos (tabla 1).

La gasometría es de vital importancia dentro de la exploración pulmonar indirecta, los procesos de difusión y perfusión, manejan parámetros como la presión arterial de oxígeno y de dióxido de carbono, con los cuales se calcula de forma indirecta la presión alveolar de oxígeno (perfusión), y mediante el porcentaje de oxígeno inspirado, estimar la difusión de este a través de la membrana alveolar(21, 29).

Otro parámetro gasométrico es la evaluación del buffer ácido-base, como la acidosis o alcalosis, respiratoria o metabólica, en donde la alteración hacia la acidosis metabólica condiciona un peor resultado dentro del ámbito del distrés respiratorio, pues la regulación del pH dentro del organismo se debe principalmente al sistema renal (bicarbonato) y al pulmonar, por lo que al ser prematuros, presentarán un desbalance en los parámetros gasométricos pues la inmadurez pulmonar interferiría dentro de la lectura de los trastornos ácido-base(20, 30). En este estudio, la alteración acidémica se presentó en el 51% de los prematuros con SDR severo, mas solo en el 34% de quienes tenían un puntaje Silverman-Anderson menor a 7, siendo un factor que aumenta el riesgo de SDR severo en 2,13 veces de forma independiente luego de ajustar a las variables sexo, y edad gestacional.

Directamente este hecho ha sido poco observado en la literatura, Marquez et al (2014), evaluó el pH en diferentes enfermedades pulmonares del recién nacido, en donde los relacionados a la prematuridad se asociaron a valores de pH por debajo de 7,3, así mismo el síndrome de membrana hialina (propia de la inmadurez pulmonar), presentó valores menores de bicarbonato (acidosis metabólica) y valores mayores de lactato ($p=0,09$)(21). Este estudio muestra un detalle importante a tomar en cuenta cuando se evalúan los parámetros respiratorios mediante gasometría, y es incluir al pH y bicarbonato en su evaluación, pues como se ha visto, la presencia de acidosis metabólica se relaciona con la presencia de severidad de la dificultad respiratoria en los prematuros.

Dentro de las limitaciones se debe mencionar que no se lograron incluir mayores factores pues la prematuridad por si sola aumenta el riesgo de dificultad respiratoria severa, sin embargo, se trató de lograr una muestra uniforme en cuanto a la edad gestacional. Por otro lado, aunque la muestra lograda fue superior a lo previsto, se pudo observar que existen muchos más casos de prematuridad en los cuales se toman los gases arteriales al nacimiento, los que podrían ser incluidos en un estudio más grande. Así mismo fue dificultoso verificar la toma de la muestra sanguínea pues esta debía ser la primera y de cordón umbilical al nacimiento, descartando así algunos casos por mala técnica de obtención de la muestra, o por ser de días diferentes.

CONCLUSIÓN

El trastorno acidémico se asocia al síndrome de dificultad respiratoria severa. Se recomienda indagar más en los factores influyentes de la dificultad respiratoria severa de los prematuros, analizar la gasometría en el punto de partida y posterior manejo del SDR pues indica riesgo de severidad y ampliar el tamaño muestral, e incluir una estratificación de la edad gestacional.

Financiamiento

La presente investigación fue financiada por los autores.

Conflicto de Intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Ministerio de Salud y Protección Social – Colciencias. Guía de práctica clínica del recién nacido con trastorno respiratorio. Bogotá. CINETS. 2013. Vol. 5. Pág: 01-19.
2. Disponible en: http://www.iets.org.co/reportes-iets/Documentacin%20Reportes/Guia.Pacientes.Trastorno_Respiratorio.2013.pdf.
3. Ministerio de Salud [MINSA]. Guías de práctica clínica para la atención del recién nacido: guía técnica. Lima. MINSA. 2007. Vol. 1. Pág: 19-34.
4. Disponible en http://bvs.minsa.gob.pe/local/minsa/1027_dgsp198.pdf.
5. Ministerio de Salud [MINSA]. Guías de práctica clínica para la atención integral de salud neonatal. Lima. MINSA. 2013. Vol. 1. Pág: 10-18.
6. Disponible en: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/minsa/3281.pdf>.
7. Ministerio de Salud. Guía Clínica Síndrome de Dificultad Respiratoria en el recién nacido. Chile. MINSAL. 2011. Vol. 2. Pág: 12-24.
8. Disponible en: <http://www.minsal.cl/portal/url/item/7222754637f78646e04001011f014e64.pdf>.
9. Pérez J, Elorza D. Dificultad respiratoria en el recién nacido. An Pediatr Contin. 2003; 1(2): 57-66.
10. Tapia J, González A. Neonatología. Santiago. 3 Ed. Edit. Mediterráneo. 2008. Pág: 309-15
11. López J, Valls A. Síndrome de dificultad respiratoria. España. AEPED. 2008. Pág: 305-10.
12. Kliegman R, Staton B, Schor N, Behrman R, St. Geme J, Nelson. Tratado de Pediatría. 19 Ed. Edit. Elsevier. 2013. Pág: 609-18.
13. Coto G, López J, Fernández B, Álvarez F, Ibáñez A. Recién nacido a término con dificultad respiratoria: Enfoque diagnóstico y terapéutico. España. AEPED. 2008. Pág: 285-305.
14. Silverman W, Andersen D. A controlled clinical trial of effects of water mist on obstructive respiratory signs, death rate and necropsy findings among premature infants. Pediatrics. 1956; 17:1-10.
15. Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología médica. Barcelona. 13 Ed. Edit. Elsevier. 2016. Cap: 38-43.
16. Larkin B, Zimmanck R. Interpreting arterial blood gases successfully. AORN. 2015. Pág: 344-354.
17. Cortés A. Gasometría arterial ambulatoria. Recomendaciones y procedimiento. Neumol Cir Torax. 2017; 76(1): 44-50.
18. Dueñas C. Análisis de los gases sanguíneos. Act Col Cuid Int, 2010; 10(3): 202-212.
19. Vieda E. Interpretación de gases arteriales y venosos. En Quintero L, Vieda E, Pérez O. Manejo integral del paciente crítico. Edit. Fundación Salamandra. Colombia. 2012. Pág: 103-20.
20. Sadler T. Langman Embriología Médica. Estados Unidos. 12 Ed. Edit. Lippincott Williams & Wilkins. 2012. Pág: 162-207.
21. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Diagnóstico y Tratamiento del Desequilibrio Ácido-Base. México: Secretaría de Salud, 2010.

22. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/411_IMSS_10_deseq_acid_base/EyR_IMSS_411_10.pdf.
23. Sánchez J. Equilibrio ácido-base. Puesta al día. Teoría de Henderson-Hasselbalch. Med Int Méx. 2016; 32(6): 646-660.
24. González J, Milano G. Trastornos hidroelectrolíticos. Equilibrio ácido base en pediatría. An Pediatr Contin. 2014; 12(6): 300-11.
25. Boston W, Gueller F, Smith C. Arterial blood gas tensions and acid-base balance in the management of the respiratory distress syndrome. Pediatrics. 1966; 68(1): 78-89.
26. Márquez H, Mota A, Castellano-García D, Yáñez-Gutiérrez L, Muñoz-Ramírez M, Villa-Romero A. Diferencias gasométricas y ventilatorias en neonatos con enfermedades respiratorias. Rev Mex Ped. 2014; 81(1): 5-9.
27. Shashidhar A, Suman P, Joe J. Downes score vs. Silverman Anderson score for assessment of respiratory distress in preterm newborns. Ped Oncall Jour. 2016; 13(3): 66-68.
28. Bruett A, Gove N, Mayock D, Batra M. Performance of the Silverman Andersen respiratory severity score in predicting PCO₂ an respiratory support in newborns: a prospective cohort study. Jou Perinat. 2018; 38: 505-11.
29. 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.
30. Ley general de salud. N° 26842. Concordancias: D.S.N° 007-98-SA. Perú: 2012.
31. Reuter S, Moser C, Baack M. Respiratory Distress in the Newborn. Pediatr Rev. 2014; 35(10): 417-29.
32. Sweet L, Keech C, Klein N, Marshall H, Tagbo B, Quine D, et al. Respiratory distress in the neonate: Case definition & guidelines for data collection, analysis, and presentation of maternal immunization safety data. Vaccine. 2017; 35(48):6506-17.
33. Arduini R, Araujo O, Silva D, Senerchia A, Petrilli A. Sepsis-related acute respiratory distress syndrome in children with cancer: the respiratory dynamics of a devastating condition. Rev Bras Ter Intensiva. 2016; 28(4):436-443.
34. Romero C, Budini H, Cerpa F, Caceres D, Hidalgo V, Gutiérrez T, et al. Pathophysiological Basis of Acute Respiratory Failure on Non-Invasive Mechanical Ventilation. Open Respir Med J. 2015; 9: 97-103.
35. Nin N, Angulo M, Briva A. Effects of hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. Ann Transl Med. 2018; 6(2): 37.

Tabla 1. Análisis bivariado de los factores incluidos según la presencia o ausencia de dificultad respiratoria severa en recién nacidos pretérmino.

SDR severo				
	Si 80 (%)	No 80 (%)	RR (IC 95%)	Valor P
EG (semanas)	30,9 ± 2,6	31,4 ± 2,7	No aplica	0,231*
SA (puntos)	7,63 ± 0,7	4,68 ± 1,2	No aplica	0,000*
Sexo				
Masculino	41 (51%)	47 (59%)	0,86 [0,63-1,17]	0,340
Femenino	39 (49%)	33 (41%)		
Trastorno académico				
Si	41 (51%)	27 (34%)	1,42 [1,05-3,91]	0,025
No	39 (49%)	53 (66%)		

*T de student para muestras independientes.

EG: edad gestacional; **SA:** Silverman-Anderson.

Ambos se muestran como promedio ± desviación estándar.

Fuente: servicio de archivo del Hospital Regional Belén de Trujillo.

Tabla 2. Análisis multivariado trastorno académico como factor de riesgo de dificultad respiratoria severa en recién nacidos pretérmino

	Valor p	RRa	IC 95%
Trastorno académico	0,022	2,13	1,12 – 4,05

Regresión logística: construido con la variable edad gestacional, sexo y trastorno académico.

Fuente: servicio de archivo del Hospital Regional Docente de Trujillo.

ASOCIACIÓN ENTRE EL SÍNDROME DE BURNOUT Y DEPRESIÓN EN LOS ESTUDIANTES DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO

ASSOCIATION BETWEEN BURNOUT SYNDROME AND DEPRESSION IN MEDICAL STUDENTS OF THE ANTENOR ORREGO PRIVATE UNIVERSITY.

Díaz Villazón, Melissa Stefanny¹
Moya Vega, Víctor Raúl²

RESUMEN:

Antecedentes: El síndrome de burnout es la respuesta al estrés crónico manifestado de forma tridimensional como agotamiento emocional, despersonalización y reducción de la realización personal que ocurre entre individuos que realizan algún tipo de trabajo o estudios relacionado con contacto humano, se ve asociado a depresión.

Objetivos: Determinar la asociación entre el síndrome de burnout y depresión en los estudiantes de medicina de una universidad privada.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal analítico. Se analizaron 324 encuestas de estudiantes de medicina que cursaban el 4to, 5to y 6to año durante los meses de julio y agosto, evaluando así las variables sociales, el cuestionario adaptado al castellano del Maslach Burnout Inventory-Human Services Survey (MBI-HSS) para síndrome de burnout y la escala adaptada al castellano de Montgomery-Asberg Depression Rating en su versión autoevaluable (MADRS-S) para depresión.

Resultados: Se recopilaron 97 encuestas (29,9%) de alumnos de 4to año, 142 encuestas (43,8%) de 5to año y 85 encuestas (26,2%) de 6to año. Las edades oscilaban entre 19 – 39 años. La depresión tuvo una prevalencia de 83% (17% no depresión, 50,6% depresión leve, 29,6% depresión moderada y 2,8% depresión severa). La variable con mayor significancia para depresión fue el año de estudios ($p = 0,004$). El 8,3% de los estudiantes evaluados tuvieron síndrome de burnout. Todas las áreas del SB tuvieron asociación a depresión: agotamiento emocional ($p = 0,001$), despersonalización ($p = 0,013$) y realización personal ($p = 0,001$). El SB se encontró en el límite de la asociación con depresión, mostrando una asociación muy débil ($p = 0,05$ ORC = 5,77; IC 95% [0,76-43,50]), pero según la regresión logística binaria, las variables que más influyeron y estuvieron asociadas de manera independiente a depresión son el agotamiento emocional y la realización personal.

Conclusiones: Se encontró una asociación muy débil entre síndrome de burnout y depresión.

Palabras clave: Agotamiento Profesional, Depresión, Estudiantes de Medicina.

1 Escuela de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo – Perú. melissastefanny1@hotmail.com

2 Escuela de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo – Perú.
Médico psiquiatra general. Subespecialista en psiquiatría de niños y adolescentes. Psicoterapeuta en análisis transaccional. Hospital Santa Isabel – Porvenir, La Libertad.

ABSTRACT

Background: The burnout syndrome, which is the response to chronic stress manifested in a three-dimensional way as a syndrome of emotional exhaustion, depersonalization and reduction of personal fulfillment that occurs among individuals who perform some type of work or studies related to human contact is associated to those individuals who have depression.

Objectives: Establish the association between burnout syndrome and depression in medical students at a private university.

Methods: An analytical cross-sectional study was carried out. We analyzed 324 surveys of medical students who were in the 4th, 5th and 6th year of medical school during July and August. We measured social variables, the spanish version of the Maslach Burnout Inventory-Human Services Survey (MBI-HSS) for burnout syndrome and the spanish version of the Montgomery-Asberg Depression Rating in its self-evaluating version (MADRS-S) for depression.

Results: We collected 97 surveys (29.9%) of 4th year medical students, 142 surveys (43.8%) of 5th year medical students and 85 surveys (26.2%) of 6th year medical students. The ages ranged between 19 - 39 years. Depression had a prevalence of 83% (17% had no depression, 50.6% had mild depression, 29.6% had moderate depression and 2.8% had severe depression). The variable with the greatest significance for depression was the year of medical school ($p = 0.004$). 8.3% of the students evaluated had burnout syndrome. All of the three areas of burnout had an association with depression: emotional exhaustion ($p = 0.001$), depersonalization ($p = 0.013$) and personal fulfillment ($p = 0.001$). Burnout was found to be in the limit of the association with depression, showing a very weak association ($p = 0.05$ ORC = 5.77, 95% CI [0.76-43.50]), but according to the binary logistic regression, the variables that had the most influence and were independently associated with depression are emotional exhaustion and personal fulfillment.

Conclusions: A very weak association was found between burnout syndrome and depression.

Key words: Burnout, Professional; Depression; Students, Medical

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Burnout (SB), término anglosajón, también es conocido en el español como síndrome de quemarse por el trabajo, o "estar desgastado, exhausto y perder la ilusión por el trabajo"(1). En 1981, Maslach y Jackson(2) lo catalogan como una respuesta al estrés crónico, manifestado de forma tridimensional como un "síndrome de agotamiento emocional, despersonalización y reducción de la realización personal que puede ocurrir entre individuos que realizan algún tipo de trabajo relacionado con la gente". Entre las tres dimensiones que caracterizan al SB, se tiene al "agotamiento emocional", lo que se entiende como sentirse debilitado psicológicamente o tener una depleción de la energía mental, así como agotar los recursos emocionales individuales. "Despersonalización", en el que el individuo manifiesta una relación interpersonal fría e insensible, objetivando a la otra persona, con un componente de "deshumanización", caracterizado por negatividad, cinismo e incapacidad de manifestar empatía o aflicción. Y "reducción de la realización personal", en el que las personas se sienten insatisfechas con sus logros, consigo mismas y como profesionales, relacionado a una baja autoestima profesional(3).

Maslach y Jackson(2) también introdujeron a la ciencia en 1981 el "Maslach Burnout Inventory" (MBI), el cuestionario autoevaluado validado mundialmente hasta el día de hoy en medir los diferentes aspectos del SB y poder plasmarlos en un diagnóstico claro. El cuestionario MBI tiene 5 versiones actualmente(4): Maslach Burnout Inventory para profesionales de servicios humanos (MBI-HSS),

Maslach Burnout Inventory exclusivo para personal médico (MBI-HSS MP), Maslach Burnout Inventory, versión para profesionales de la educación (MBI-ED), Maslach Burnout Inventory encuesta general (MBI-GS) y Maslach Burnout Inventory encuesta general para estudiantes (MBI-GS S).

Estudios locales sugieren que el SB puede manifestarse tan tempranamente como en la facultad de medicina(5,6). En un estudio peruano en 7 facultades de medicina en el 2016(7), se encontró que el 8% de los estudiantes de medicina que cursaban ciencias clínicas tenían SB, con rangos de 1 a 22%, y su prevalencia aumentaba según el año de estudios, como lo es 3% en el 3° año, 9% en el 4° año, 13% en el 5° año y 12% en el 6° año.

La depresión es un trastorno mental frecuente, catalogado por la OMS como "un trastorno que se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración."

Para cumplir con los objetivos de este trabajo, se menciona a la depresión en términos generales, sin incluir la clasificación del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V) (8). La prevalencia de depresión o síntomas depresivos, según las revisiones sistemáticas y meta-análisis del Journal of the American Medical Association (JAMA) es cercano al 29% en residentes de medicina(9) y 27% en estudiantes de medicina(10).

En un estudio colombiano de Cano, Gomez-Restrepo y Rondón en el 2016(11), encontraron que la escala de Montgomery-Åsberg (MADRS) tiene un nivel alto de consistencia interna (con valores de alpha de Cronbach de 0,9168 para la escala global), por lo que va a utilizarse en el presente trabajo, en su versión autoevaluada (MADRS-S)

En un estudio peruano(12) realizado en el 2016 se mostró la asociación entre el SB y la depresión, teniendo como exposición al síndrome de burnout y la depresión como consecuencia, obteniéndose así un OR: 83.06 con IC 95%: 24.81-278.04 y $p < 0.001$; concluyendo que las personas con SB desarrollan la depresión 83 veces más que las personas que no la padecen. En otro estudio nacional(13) del 2016 en Estados Unidos, se concluyó que el 86% de los profesores evaluados con síndrome de burnout tenían criterios para un diagnóstico provisional de depresión, considerando esta relación como estadísticamente significativa.

Por todo ello el objetivo de la presente investigación es determinar a nivel local la asociación entre el síndrome de burnout y depresión en los estudiantes de medicina de una universidad privada.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Diseño de estudio:

El estudio fue transversal analítico.

Área de estudio

Se realizó el estudio en la Escuela de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego (Sede Trujillo)

Población y Muestra

La población fue de 332 estudiantes, los cuales se escogieron mediante un muestreo por conveniencia de entre los estudiantes de medicina de UPAO que cumplieron los criterios de selección. Los criterios de inclusión fueron: ser estudiantes de Medicina Humana matriculados en el periodo 2018-I y 2018-II en la Universidad Privada Antenor Orrego que actualmente estén llevando ciencias clínicas (4to, 5to o 6to año), un mínimo de estudios en ciencias clínicas de 5 meses y que acepten participar en la investigación. Se excluyeron a 8 alumnos que tuvieron encuestas incompletas.

Definición y mediciones:

Se aplicó un solo cuestionario en el cual se evaluaron tres aspectos importantes. La primera parte consistió de las variables sociales de cada estudiante. La segunda parte lo constituyó el Cuestionario de Maslach Burnout Inventory validada al español, en su versión de MBI-HSS (Human Service Survey), que fue rephraseada para poder acercarnos a la realidad de los estudiantes de medicina, de la misma forma que se realizó en un estudio chileno en el 2012(14). Dentro de la redacción de los ítems, se reemplazaron las referencias al "trabajo" por referencias a los "estudios" y se dejó las referencias a los pacientes. La versión quedó constituida por 22 ítems que describen conductas, pensamientos y sentimientos ante los cuales el estudiante debió responder según la frecuencia con que los ha experimentado. La escala es tipo Likert con siete opciones de respuestas que van de un puntaje de cero (0) a seis (6) según la frecuencia. El resultado final se dividió en 3, "Nivel bajo", "Nivel Intermedio" y "Nivel Alto". Se evaluó las 3 dimensiones: Agotamiento emocional (9 ítems: 1, 2, 3, 6, 8, 13, 14, 16 y 20), Despersonalización (5 ítems: 5, 10, 11, 15 y 22) y Realización Personal (8 ítems: 4, 7, 9, 12, 17, 18, 19 y 21). Se consideró un puntaje de presencia del SB cuando los ítems Agotamiento Emocional y Despersonalización tuvieron un nivel alto y cuando el ítem de Realización Personal tuvo un nivel bajo. El cuestionario de MBI-HSS "refraseado" cuenta con una confiabilidad total del instrumento de un coeficiente Alfa de Cronbach de $\alpha = 0,84$, así como con valores de 0.81 para el área de "agotamiento emocional", 0.76 para el área de "despersonalización" y 0.74 en el área "falta de realización personal"(14). La tercera parte de la encuesta estuvo formada por la Escala Autoevaluada de Depresión Montgomery-Asberg (MADRS) la cual evalúa indicios depresivos y su umbral de gravedad. Consta de 9 ítems según su severidad que se clasifican como: Depresión grave a un puntaje de 35 a 54, Depresión moderado con un puntaje de 20 a 34 puntos, Depresión leve con un puntaje de 7 a 19 puntos y No depresión con un puntaje menor o igual a 6. En una investigación Suiza(15) que evaluaba la escala MADRS en sus versiones heteroevaluada y autoevaluada, la versión autoevaluada mostró una consistencia interna buena a excelente (alpha de Cronbach de 0.85 la primera vez evaluada y 0.94 en la segunda vez evaluada).

Procedimiento

La ejecución de la presente investigación se realizó durante los meses de julio y agosto del 2018. Se obtuvo la aprobación y la autorización de la directora de la Escuela de Medicina de UPAO y del docente respectivo para aplicar la encuesta en las clases más representativas y con más créditos académicos de cada año de ciencias clínicas. Previo a la explicación de los procedimientos de forma verbal a los alumnos, se le alcanzó el consentimiento informado a cada estudiante, y solo a los que firmaron ese consentimiento, se les entregó la encuesta. Seguido a ello se inició la evaluación de forma grupal que duró 10 minutos aproximadamente utilizando la encuesta antes mencionada. Los alumnos resolvieron el cuestionario de forma anónima, pero se les dio la oportunidad de poder conocer el resultado de su cuestionario personal pidiéndoles que agreguen sus datos y un número de contacto o correo electrónico para que la autora de la investigación se pueda contactar con ellos. Al finalizar el cuestionario, se les otorgó un snack a cada uno como agradecimiento a su participación en el presente trabajo de investigación. Al finalizar las encuestas se las colocó en una hoja de cálculo de Excel para realizar al análisis respectivo.

Aspectos Éticos:

La presente investigación contó con el permiso del comité de ética e investigación de la Universidad Privada Antenor Orrego mediante la "Resolución Comité de Bioética N°363-2018-UPAO".

Análisis de Datos:

La estadística de la presente investigación se realizó a través del programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versión 23.0. Se calculó la estadística descriptiva obteniendo las frecuencias de las variables depresión y síndrome de burnout, asimismo se realizó el análisis bivariado mediante Chi cuadrado (χ^2) y regresión logística binaria. Se calculó Odds Ratio (OR) crudo y ajustado con el respectivo IC 95%.

RESULTADOS:

Se realizó un estudio transversal analítico en el que se evaluó a los estudiantes de medicina de 4to, 5to y 6to año de la Universidad Privada Antenor Orrego de Trujillo durante el periodo comprendido entre julio y agosto del 2018. Se obtuvieron un total de 332 encuestas, del total de ellas, solo 324 encuestas cumplían los criterios de inclusión y exclusión ya antes mencionados.

Se recopilaron 97 encuestas (29,9%) de alumnos de 4to año, 142 encuestas (43,8%) de alumnos de 5to año y 85 encuestas (26,2%) de alumnos de 6to año. Las edades oscilaban entre 19 – 39 años. La TABLA N° 01 muestra la distribución de los estudiantes de medicina según las características generales y la presencia de depresión. Se obtuvo una prevalencia de depresión del 83,02%, de los cuales el 50,6% fue leve, 29,6% moderada y 2,8% severa (Gráfico N° 01). El análisis bivariado de las características generales del estudio mostró que la variable con mayor significancia ($p < 0,05$) para la depresión fue el año de estudios con un $p = 0,004$. Las variables como edad ($p = 0,208$), género ($p = 0,185$), pareja ($p = 0,596$) y horas de estudio al día ($p = 0,951$) no resultaron estar asociadas a depresión.

Se encontró que un 8,3% de los estudiantes evaluados tenían síndrome de burnout. Al observar la prevalencia de las sub-áreas del síndrome de burnout de existe un nivel alto de agotamiento emocional en un 50,9%, un nivel alto de despersonalización en un 38,3% y un nivel bajo de realización personal en un 30,2% (Gráfico N° 02).

La tabla N° 02 muestra la asociación del síndrome de burnout y sus áreas según la depresión. Todas las áreas del síndrome de burnout mostraron asociación significativa a depresión ($p < 0,05$); el agotamiento emocional ($p = 0,001$), la despersonalización ($p = 0,013$) y la realización personal ($p = 0,001$).

La tabla N° 02 también nos muestra la presencia o no de una asociación significativa ($p < 0,05$) entre el síndrome de burnout y depresión. Podemos observar que el síndrome de burnout está en el límite de la asociación con depresión, mostrando una leve asociación ($p = 0,05$ ORc = 5,77; IC 95% [0,76-43,50]).

Al hacer el subanálisis de las variables, se puede observar que, dentro las tres áreas del síndrome de burnout, los que están asociados de manera independiente a depresión son el agotamiento emocional ($b = 0,109$; $p = 0,01$; ORa = 1,12; IC 95% [1,07-1,16]) y realización personal ($b = -0,08$; $p = 0,01$ ORa = 0,92; IC 95% [0,89-0,96]) (TABLA N° 03).

Dentro de los estudiantes que tienen síndrome de burnout, el 40,7% tuvo depresión leve, 48,1% tuvo depresión moderada, 7,4% tuvo depresión grave y 3,7% no tuvieron depresión (Tabla N° 04).

DISCUSIÓN:

En el presente estudio se puede observar un plano general de la salud mental de los estudiantes de Medicina en una universidad privada de Trujillo. Localmente, no existen estudios en donde se haya evaluado esta asociación, a pesar que mencionar el tema "síndrome de burnout" y "depresión" aún sea sumamente delicado en el entorno, en especial al observar la carga emocional, psicológica y física que le conlleva a un estudiante de medicina sobrellevar cada año de estudios durante las ciencias clínicas, en las que inician su interacción con los pacientes y al mismo tiempo tienen que cumplir con el plan de estudios impartido por la universidad. Los estudiantes de medicina inician con agotamiento tanto físico como emocional por la gran demanda de estudio, conllevando a actitudes de desinterés ante su carrera, auto sabotaje de las actividades académicas y dudas sobre el valor del estudio o no sentirse competentes como estudiantes(16).

Lo más saltante de esta investigación es el comportamiento de la variable depresión dentro de los estudiantes evaluados, encontrándose una prevalencia de depresión de un 83% en sus diferentes niveles, siendo los porcentajes más altos para depresión leve de 50,6% y para moderada de 29,6%, lo

cual es un porcentaje mucho mayor a los encontrados a nivel nacional. Pereyra R et al.(17) encontró un 33,6% de prevalencia de síntomas depresivos en estudiantes de medicina y los factores sociales que más influyeron y con los que se encontró asociación fueron la inconformidad con su rendimiento académico (OR=2,13; IC95%:1,47-3,08), la inconformidad con la situación económica actual (OR=1,93; IC95%:1,24-2,99) y vivir con un familiar externo a la familia nuclear (OR=1,62; IC95%:1,07-2,45), mientras que no encontraron asociación en el análisis bivariado con el sexo, repetir cursos durante la carrera o vivir solo.

Al realizar el análisis bivariado, se encontró que la edad, sexo, presencia de pareja u horas de estudio no están asociadas a depresión, pero sí el año de estudios, observando que los estudiantes de medicina que están en el 4to y 5to año, tienen más riesgo de desarrollar depresión que los estudiantes que están en 6to año de estudios.

Se encontró una prevalencia del SB de un 8,3%, lo cual es un porcentaje bajo según la prevalencia mundial. En varios estudios mundiales(18–20) se señala que los síntomas del síndrome de burnout son frecuentes desde el comienzo de la formación médica, con estudios mult institucionales que muestran que al menos el 50% de los estudiantes de medicina cumplen los criterios de SB en algún momento durante sus estudios.

El diagnóstico de síndrome de burnout en el presente estudio se realizó considerando las tres sub-áreas propuestas en el Maslach Burnout Inventory-Human Services Survey (MBI-HSS), lo cual limitó en el diagnóstico final porque se observaron porcentajes altos de las áreas de agotamiento emocional y despersonalización, así como puntajes altos de realización personal. Como se puede observar la mayor prevalencia dentro del área de "agotamiento emocional" lo tiene el nivel alto con 50,9%, asimismo en la "despersonalización" lo tiene el nivel alto también con 38,3%. En el área de "realización personal", en el porcentaje más elevado se encuentra en el "nivel alto" con 45,4%. En el estudio de West, C, Dyrbye, L, Sloan, J y Shanafelt, T(21) se señaló la capacidad de proporcionar información importante sobre el diagnóstico de síndrome de burnout para médicos y estudiantes de medicina con solo 2 de las 3 sub-áreas del MBI, como lo son agotamiento emocional y despersonalización.

Entre síndrome de burnout y depresión se encontró una asociación débil, pero al realizar la regresión logística binaria la mayor influencia para esta asociación de manera independiente a depresión son el agotamiento emocional y realización personal. Al analizar la variable agotamiento emocional en la regresión logística binaria, se puede observar que al tener un b positivo, al aumentar en un punto el puntaje de agotamiento emocional, el riesgo de depresión aumenta en un 12%. Al analizar la variable realización personal en la regresión logística binaria, se puede observar también que, al tener un b negativo, al disminuir en un punto el puntaje de realización personal (ya que esta variable se valora de forma inversa a las demás), el riesgo de depresión aumenta en un 8%.

CONCLUSIONES:

La prevalencia global de depresión en estudiantes de Medicina fue 83%, 50,6% leve, 29,6% moderada y 2,8% severa. La prevalencia global del síndrome de burnout fue 8,3%, con 50,9% con un nivel alto de agotamiento emocional, 38,3% con un nivel alto de despersonalización y 30,2% con un nivel bajo de realización personal. La variable con mayor significancia para depresión fue el año de estudios, siendo los estudiantes del 4to y 5to año los que tienen más riesgo respecto al 6to año de estudios. Las variables agotamiento emocional y realización personal estuvieron asociadas de manera independiente a depresión. Existe una asociación débil entre el síndrome de burnout y depresión en los estudiantes de medicina de esta universidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Beltrán CA, Moreno MP, Estrada JGS. Confiabilidad y validación de la escala Maslach Burnout Inventory (Hss) en trabajadores del occidente de México. *Salud Uninorte*. 2016;32(2):218-27.
2. Maslach C, Jackson SE. The measurement of experienced burnout. *J Organiz Behav*. 1 de abril de 1981;2(2):99-113.
3. Bambula FD, Gómez IC. La investigación sobre el síndrome de burnout en latinoamérica entre 2000 y el 2010. *Psicología desde el Caribe*. 2016;33(1):113-31.
4. Bianchi R, Schonfeld I, Laurent E. Burnout syndrome and depression. 2018. 187 p.
5. Vilchez-Cornejo J, Huamán-Gutiérrez R, Arce-Villalobos L, Morán-Mariños C, Mihashiro-Maguiña K, Melo-Mallma N, et al. Síndrome de burnout en estudiantes de medicina: frecuencia, características y factores asociados. *Acta Médica Peruana*. 2016;33:282-8.
6. Nakandakari MD, De la Rosa DN, Failoc-Rojas VE, Huahuachampi KB, Nieto WC, Gutiérrez AI, et al. Síndrome de burnout en estudiantes de medicina pertenecientes a sociedades científicas peruanas: Un estudio multicéntrico. *Revista de Neuro-Psiquiatría*. 2015;78:203-10.
7. Mejía CR, Valladares-Garrido MJ, Talledo-Ulfe L, Sánchez-Arteaga K, Rojas C, Arimuya JJ, et al. Síndrome de Burnout y factores asociados en estudiantes de medicina: Estudio multicéntrico en siete facultades de medicina peruanas. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*. septiembre de 2016;54(3):207-14.
8. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fifth Edition. American Psychiatric Association; 2013.
9. Mata DA, Ramos MA, Bansal N, Khan R, Guille C, Di Angelantonio E, et al. Prevalence of Depression and Depressive Symptoms Among Resident Physicians: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 8 de diciembre de 2015;314(22):2373-83.
10. Rotenstein LS, Ramos MA, Torre M, Segal JB, Peluso MJ, Guille C, et al. Prevalence of Depression, Depressive Symptoms, and Suicidal Ideation Among Medical Students: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA*. 6 de diciembre de 2016;316(21):2214-36.
11. Cano JF, Gomez C, Rondón M. Validación en Colombia del instrumento para evaluación de la depresión Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS). *Revista Colombiana de Psiquiatría*. 2016;45(3):146-55.
12. Villavicencio J. Asociación entre la depresión y el síndrome de Burnout en médicos residentes e internos de medicina en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión en el año 2015. Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2016.
13. Schonfeld IS, Bianchi R. Burnout and Depression: Two Entities or One? *J Clin Psychol*. enero de 2016;72(1):22-37.
14. Pérez C, Parra P, Fasce E, Ortiz L, Bastías N, Bustamante C. Estructura Factorial y Confiabilidad del Inventario de Burnout De Maslach En Universitarios Chilenos. *Revista Argentina de Clínica Psicológica*. 2012;XXI(3):255-63.
15. Bondolfi G, Jermann F, Rouget BW, Gex-Fabry M, McQuillan A, Dupont-Willemin A, et al. Self- and clinician-rated Montgomery-Asberg Depression Rating Scale: evaluation in clinical practice. *J Affect Disord*. marzo de 2010;121(3):268-72.
16. Caballero CC, Hederich C, Palacio JE. El burnout académico: delimitación del síndrome y factores asociados con su aparición. *Revista Latinoamericana de Psicología*. 2010;42:131-46.
17. Pereyra R, Ocampo J, Silva V, Vélez E, Costa D, Daniel A, et al. Prevalencia y factores asociados con síntomas depresivos en estudiantes de ciencias de la salud de una Universidad privada de Lima, Perú 2010. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*. octubre de 2010;27(4):520-6.

18. Chunming WM, Harrison R, MacIntyre R, Travaglia J, Balasooriya C. Burnout in medical students: a systematic review of experiences in Chinese medical schools. BMC Med Educ. 16 de noviembre de 2017;17(1):217.
19. Santen SA, Holt DB, Kemp JD, Hemphill RR. Burnout in medical students: examining the prevalence and associated factors. South Med J. agosto de 2010;103(8):758-63.
20. Dyrbye LN, Thomas MR, Massie FS, Power DV, Eacker A, Harper W, et al. Burnout and suicidal ideation among U.S. medical students. Ann Intern Med. 2 de septiembre de 2008;149(5):334-41.
21. West CP, Dyrbye LN, Sloan JA, Shanafelt TD. Single item measures of emotional exhaustion and depersonalization are useful for assessing burnout in medical professionals. J Gen Intern Med. diciembre de 2009;24(12):1318-21.

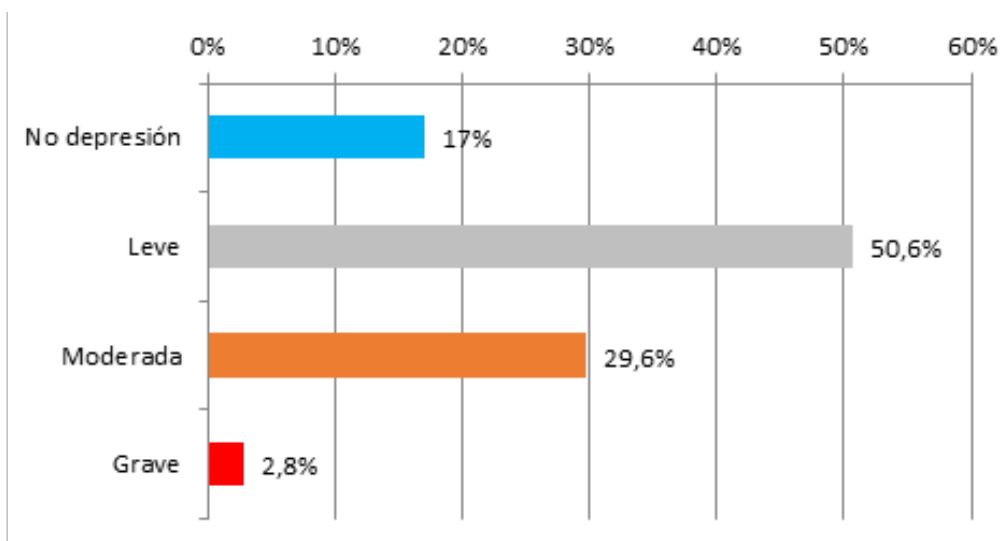
ANEXOS:

Tabla N° 01: Distribución según características generales y presencia de depresión en los estudiantes de medicina de la UPAO (Jul – Ago 2018)

Características Generales	Depresión		ORc IC 95%	Valor p
	Sí (n = 269)	No (n = 55)		
Edad (años)	23,17 ± 2,92	23,71 ± 2,87	NA	0,208
Género (M/T)	119 (44,24%)	19 (34,55%)	1,50 [0,82-2,75]	0,185
Pareja (Sí/T)	146 (54,28%)	32 (58,18%)	1,17 [0,65-2,11]	0,596
Año de estudio				
4to año	83 (30,85%)	14 (25,45%)	NA	0,004
5to año	126 (46,84%)	17 (30,90%)		
6to año	60 (22,30%)	24 (43,63%)		
Horas de estudio				
1-2 horas	28 (10,40%)	5 (09,09%)	NA	0,951
3-4 horas	116 (43,12%)	25 (45,45%)		
5-6 horas	94 (34,94%)	18 (32,73%)		
Más de 7 horas	30 (11,15%)	7 (12,73%)		

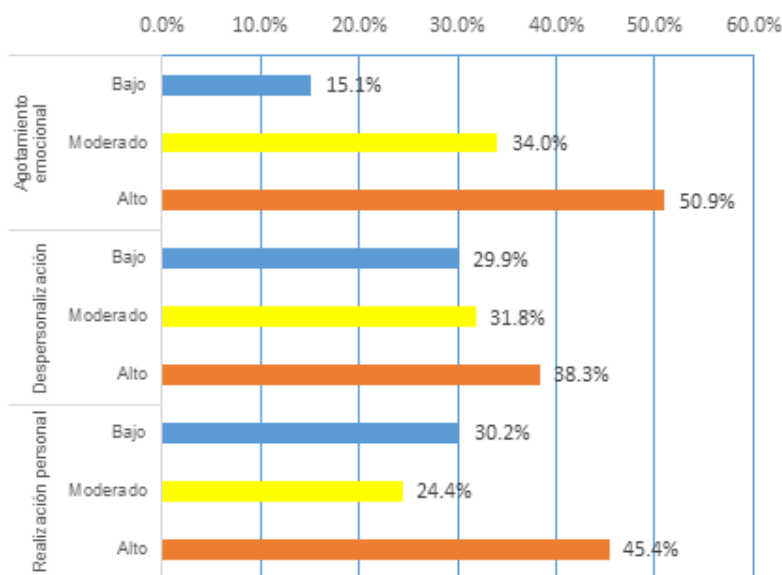
Fuente: Datos provenientes de la ficha de recolección de datos

Gráfico N° 01: Niveles de depresión en los estudiantes de Medicina de la UPAO (Jul – Ago 2018)



Fuente: Datos provenientes de la ficha de recolección de datos

Gráfico N° 02: Áreas de Síndrome de Burnout en los estudiantes de Medicina de la UPAO



Fuente: Datos provenientes de la ficha de recolección de datos

Tabla N° 02: Distribución según las áreas del Síndrome de Burnout y presencia de depresión en los estudiantes de medicina de la UPAO (Jul – Ago 2018)

Áreas del Sd. Burnout	Depresión		ORc IC 95%	Valor p
	Sí (n = 269)	No (n = 55)		
Agotamiento Emocional	28,60 ± 9,73	18,82 ± 8,63	NA	0,001
Agotamiento emocional				
Bajo	26 (9,67%)	23 (41,82%)		
Moderado	87 (32,34%)	23 (41,82%)	NA	0,001
Alto	156 (57,99%)	9 (16,36%)		
Despersonalización	12,22 ± 5,54	10,18 ± 5,19	NA	0,013
Despersonalización				
Bajo	79 (29,37%)	18 (32,73%)		
Moderado	79 (29,37%)	24 (43,64%)	NA	0,013
Alto	111 (41,26%)	13 (23,64%)		
Realización Personal	34,12 ± 8,25	39,73 ± 7,07	NA	0,001
Realización Personal				
Bajo	90 (33,46%)	8 (14,55%)		
Moderado	71 (26,39%)	8 (14,55%)	NA	0,001
Alto	108 (40,15%)	39 (70,91%)		
Síndrome de Burnout				
Sí	26 (9,67%)	1 (1,82%)	5,77 [0,76-43,50]	0,05
No	243 (90,33%)	54 (98,18%)		

Fuente: Datos provenientes de la ficha de recolección de datos

Tabla N° 03: Variables independientes asociadas a depresión en los estudiantes de medicina de la UPAO (Jul – Ago 2018)

Variables	B	Wald	Valor p	ORa	IC 95%	
					Li	Ls
Agotamiento emocional	0,109	31,095	0,001	1,12	1,07	1,16
Realización personal	-0,081	14,021	0,001	0,92	0,89	0,96

Fuente: Datos provenientes de la ficha de recolección de datos

Tabla N° 04: Depresión según Síndrome de Burnout en estudiantes de medicina de la UPAO (Jul – Ago 2018)

Depresión	Síndrome de Burnout			
	Si		No	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Leve	11	40.7%	153	51.5%
Moderada	13	48.1%	83	27.9%
Grave	2	7.4%	7	2.4%
No depresión	1	3.7%	54	18.2%
Total	27	100.0%	297	100.0%

Fuente: Datos provenientes de la ficha de recolección de datos

EFFECTIVIDAD DEL SCORE DE ALVARADO MODIFICADO Y DEL SCORE DE APENDICITIS PEDIÁTRICA PARA EL DIAGNÓSTICO DE APENDICITIS AGUDA

EFFECTIVENESS OF THE MODIFIED ALVARADO SCORE AND PEDIATRIC APPENDICITIS SCORE FOR THE DIAGNOSIS OF ACUTE APPENDICITIS

Arturo Anticona León¹
José Antonio Caballero Alvarado²

RESUMEN

Objetivo: Determinar si el score de apendicitis pediátrica (PAS) es más efectivo que el score de Alvarado modificado en el diagnóstico de la apendicitis aguda en niños.

Material y Métodos: Se llevó a cabo un estudio de pruebas diagnósticas. La población de estudio estuvo constituida por pacientes ≤ 15 años obtenida de una base de datos del servicio cirugía del Hospital Regional Docente de Trujillo, entre los meses de febrero-diciembre del 2015. Se calcularon la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN así como de la Curva ROC para ambos scores con el fin de evaluar efectividad.

Resultados: Se evaluaron al estudio 128 pacientes. La edad promedio fue $11,05 \pm 3,01$ años. Al 89,1% de los pacientes se le diagnosticó apendicitis aguda corroborada por histopatología. El score de Alvarado modificado con un punto de corte ≥ 7 puntos tuvo de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de 92,98%, 28,57%, 91,37%, 66,67% respectivamente frente al score PAS que con un punto de corte ≥ 6 puntos se obtuvieron valores de sensibilidad, especificad, VPP, VPN de 99,12%, 14,28%, 90,40%, 33,33% respectivamente. El área bajo la curva ROC para el score de Alvarado modificado fue 0,726 frente al PAS que fue 0,721.

Conclusión: No hay diferencia entre la efectividad del PAS y el score Alvarado modificado para el diagnóstico de la apendicitis aguda en niños.

Palabras Clave: Apendicitis, acute disease, child.

1 Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú. Correo: ar_tu_al@hotmail.com

2 Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú. Servicio de Trauma y Cirugía General, Hospital Regional Docente de Trujillo, Trujillo, Perú

ABSTRACT

Objective: To determine if the Pediatric Appendicitis score (PAS) is more effective than the modified Alvarado score in the diagnosis of acute appendicitis in children.

Material and Methods: A study of diagnostic tests was carried out. The study population consisted of patients ≤ 15 years old obtained from a database of the surgery service of the Teaching Regional Hospital of Trujillo, between the months of February-December 2015. Sensitivity, specificity, PPV and NPV were calculated as well as The ROC Curve for both scores in order to evaluate effectiveness.

Results: The study evaluated 128 patients. The mean age was 11.05 ± 3.01 years; the 89.1% of the patients were diagnosed with acute appendicitis corroborated by histopathology. The modified Alvarado score with cut-off point ≥ 7 points had sensitivity, specificity, positive and negative predictive value of 92.98%, 28.57%, 91.37%, 66.67% respectively against the PAS score that with a cutoff point ≥ 6 points were obtained values of sensitivity, specificity, PPV, NPV of 99.12%, 14.28%, 90.40%, and 33.33% respectively. The area under the ROC curve for the modified Alvarado score was 0.726 against the PAS, which was 0.721.

Conclusion: There is no difference between the effectiveness of PAS and the modified Alvarado score for the diagnosis of acute appendicitis in children.

Keywords: Appendicitis, Acute Disease, Child.

INTRODUCCIÓN

Reginald Fitz en 1886 fue el primero en identificar la apendicitis aguda como entidad clínica y patológica que requiere tratamiento quirúrgico de emergencia (1). Esta patología es la causa más frecuente de dolor abdominal agudo en la población global especialmente en niños (2,3). La apendicetomía se realiza de forma rutinaria en los servicios de emergencia, el diagnóstico de esta enfermedad es clínico(4).

El riesgo de sufrir apendicitis aguda en la población mundial es entre 7 - 8% en algún momento de su vida (5). Su incidencia es de 1,5 a 1,9/1.000 pacientes y ocurre con mayor frecuencia entre 25 - 35 años de vida (6). Las complicaciones y la apendicitis perforada son más frecuente en niños afroamericanos y latinos(7).

En la mayoría de los casos, los datos de la anamnesis, examen físico y de laboratorio son suficientes para establecer el diagnóstico presuntivo. Sin embargo, en algunos casos, distinguir apendicitis de otras patologías es difícil, especialmente en niños y puede provocar retrasos en el diagnóstico y un aumento en el porcentaje de complicaciones (8).

Idealmente, un score clínico podría distinguir con precisión aquellos pacientes que necesitan atención quirúrgica de los que necesiten observación adicional. Para los niños han sido publicados el score Alvarado modificado(9) y el score de Apendicitis Pediátrica (PAS) (10).

En un estudio hecho en Ecuador el 2016 con el objetivo de comparar al PAS y al score de Alvarado en niños los autores concluyeron que la sensibilidad de PAS fue 97,1% frente a la de Alvarado 79,8%(11). En Croacia en el año 2015 se hizo otro estudio con el mismo objetivo concluyeron en que el score de Alvarado tuvo una sensibilidad del 89% en cambio PAS del 86% (12). En ambos estudio se comparó al score de Alvarado y PAS pero no determinan cuál de estos 2 scores es mejor.

El objetivo de este estudio es evaluar y comparar la efectividad del score Alvarado modificado y del PAS en pacientes pediátricos con sospecha de apendicitis aguda.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño: Se llevó a cabo un estudio de pruebas diagnósticas.

Población: constituida por pacientes con dolor abdominal agudo atendidos en Emergencia del HDRT durante el período febrero – diciembre del 2015.

Muestra: No se realizaron técnicas de muestreo específicas ya que se utilizó un método censal para la población, obteniéndose un universo poblacional. Los criterios de inclusión fueron: pacientes de ambos sexos, ≤ 15 años, con diagnóstico clínico de apendicitis aguda y con datos completos. Se excluyeron pacientes con morbilidad asociada diagnosticada previamente y/o cirugías previas o que no tuvieran informe anatomopatológico.

Definiciones–mediciones: La apendicitis se confirmó de acuerdo con el informe anatomopatológico.

El score de Alvarado modificado y PAS se utilizaron para evaluar la apendicitis aguda. Score Alvarado modificado es un score diagnóstico que se basa en tres síntomas, tres signos y una de laboratorio a los que se les asigna puntaje de 1 o 2, y el puntaje total varía de 1 a 9, apendicitis positiva para PAS ≥ 6 , negativa ≤ 5 (tabla 1) (9). El score de Apendicitis Pediátrica (PAS) se basa en tres síntomas, tres signos y dos de laboratorio a los que se les asigna puntaje de 1 o 2, y el puntaje total varía de 1 a 10. La apendicitis aguda es positiva para PAS ≥ 7 , negativa ≤ 6 (tabla 2) (10).

Procedimientos: Se solicitó la aprobación para la ejecución del proyecto a través de la Escuela de Medicina Humana de la Universidad Privada Antenor Orrego. Una vez aprobado el proyecto de investigación se solicitó el permiso al dueño de la base de datos: Protocolo de Recolección de Datos de la Línea de Investigación Apendicitis y Sub-Línea de Investigación Prueba Diagnóstica-UNT/HRDT 2015-2020 (PRDLIAA-UNT/HRDT)" hecha en el Hospital Regional Docente de Trujillo período febrero–diciembre del 2015. Luego se analizó y procesó la base de datos en el software estadístico SPSS v25.0.

Aspectos éticos: El estudio contó con el permiso del Comité de Investigación y Bioética de la Universidad Privada Antenor Orrego.

Análisis de datos: En el análisis para variables categóricas se usó la prueba Chi cuadrado y para variables continuas la prueba t student.

Se calcularon para los puntos de corte mencionados de ambos scores la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y predictivo negativo (VPN). Se construyó una curva característica operativa del receptor (ROC) para score Alvarado modificado y PAS. Las asociaciones fueron consideradas significativas si la posibilidad de equivocarse fue menor al 5% ($p < 0.05$).

RESULTADOS

Se recopiló información de 157 pacientes de los cuales 128 cumplieron los criterios de inclusión. La edad promedio fue 11,05 (SD $\pm 3,01$) con un rango de 3-15 años.

La tabla 3 muestra la distribución de las características clínicas de los pacientes según el diagnóstico apendicitis aguda confirmada por anatomopatología. De los 128 pacientes en total hubo 114 con diagnóstico de apendicitis aguda confirmada por con un promedio de edad 10,92 (SD $\pm 3,01$), donde 74 pacientes fueron de sexo masculino. Respecto a las características clínicas del estudio, las covariables con mayor significancia ($p < 0,05$) predictoras de apendicitis aguda fueron la leucocitosis con un ($p=0,001$) y la neutrofilia con un $p=0,003$.

Los pacientes que tuvieron apendicitis aguda confirmada y tuvieron ≥ 7 puntos de score de Alvarado modificado fueron 106 con una puntuación promedio 8,33 (SD $\pm 1,04$), ($P < 0,001$) frente a los 113 pacientes con apendicitis aguda que tenían un score de apendicitis pediátrica (PAS) ≥ 6 con un puntaje promedio de medio de 9,35 (SD $\pm 1,03$) ($P < 0,001$).

La tabla 4 muestra la Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de ambos scores diagnósticos. La sensibilidad resultante del score de Alvarado modificado cuando tiene un punto de corte ≥ 7 puntos fue de 92,98% frente al 99,12% de sensibilidad de PAS cuando su punto de corte es ≥ 6 .

En el gráfico 1 se muestra el análisis de la curva ROC para ambas puntuaciones. El área bajo la curva para la puntuación de Alvarado modificado fue de 0,726 frente a la de PAS que fue de 0,721.

DISCUSIÓN

El dolor abdominal agudo es uno de los síntomas más comunes de los pacientes que buscan atención médica. La apendicitis aguda es la causa más común de dolor abdominal agudo, y distinguir la apendicitis de otros trastornos a veces es difícil, particularmente en niños (13). Se requiere un diagnóstico precoz y preciso de la apendicitis aguda para reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas con el retraso en el diagnóstico y sus complicaciones. Por otro lado, es muy importante reducir la cantidad de apendectomías innecesarias. La tasa de apendectomías negativas en la literatura es del 10% al 30% (14), en nuestro estudio, fue del 10,9%.

A través de los años se hicieron estudios para la validación de scores diagnósticos de forma prospectiva y retrospectiva para diagnosticar precozmente la apendicitis aguda con el fin de disminuir sus complicaciones. El objetivo del presente estudio fue evaluar la efectividad de dos scores diagnósticos de apendicitis aguda en niños: el score de apendicitis pediátrica y el score de Alvarado modificado. La hipótesis se basó en la posibilidad de que PAS tenga más alta efectividad que el score de Alvarado modificado. Se realizaron análisis de sensibilidad, especificidad, valores predictivos y la Curva ROC de las dos pruebas, frente a la anatomopatología posquirúrgica como prueba de oro, y luego estimamos las diferencias de estos indicadores entre ellas.

El score diagnóstico más utilizado ha sido el score de Alvarado que se publicó en 1986 e investigó retrospectivamente a 305 pacientes que ingresaron en el hospital con dolor abdominal sugestivo de apendicitis (15). Aunque no está escrito explícitamente en el artículo tiene una sensibilidad 81%, especificidad 74%, VPP 92%, y VPN 46%; calculado Schneider C., et al. (2007) con los datos del artículo original de Alvarado. Los autores realizaron un estudio de cohorte prospectiva con 588 pacientes de 3-21 años (promedio 11,9 años) de edad para validar el score de Alvarado. Concluyeron con una sensibilidad de 73% y VPP 65% (16). En cambio Peyvaste M. et al. (2017) en su estudio transversal de 400 niños <12 años, tuvieron sensibilidad 91,3% y VPP 87,7% (17). En nuestro estudio, los resultados obtenidos con la score de Alvarado modificado son similares a los antecedentes mencionados ya que la sensibilidad fue de 92,98% y VPP 91,37%. Sin embargo, en el presente estudio no se encontraron valores adecuados de especificidad probablemente porque solo hubo 10 pacientes falsos positivos y 8 falsos negativos para el punto de corte de ≥ 7 puntos del score de Alvarado modificado, también probablemente porque se aplicó solo a pacientes que fueron operados por apendicitis aguda.

Además, en el presente estudio, 106 (82,8%) de los niños con un score de Alvarado modificado ≥ 7 puntos tenían apendicitis según el informe de patología. Ante ello, Peyvaste M. et al. (2017), obtuvo que el 100% de los niños puntuados ≥ 7 tenían apendicitis positiva (17). El presente estudio tuvo menor la cantidad de niños con apendicitis positiva, esta diferencia puede deberse a que en ese estudio se aplicó el score a pacientes <12 años.

Samuel en el 2002 hizo un estudio cohorte prospectiva de 1170 niños de 4 a 15 años con el fin de validar al PAS, encontrando de sensibilidad 100%, especificidad 92%, VPP 96% y VPN 99%. Su conclusión fue que los pacientes con una puntuación de 5 o menos no tienen apendicitis, y un puntaje de 6 o más tienen apendicitis aguda (18). Schneider C., et al. (2007) quienes también aplicaron PAS a su población antes mencionada, con 6 de punto de corte tuvieron sensibilidad 82%, especificidad del 65% y de VPP 54% (16). Aydin D., et al. (2017) en estudio de cohortes con 288 niños mostró que cuando el PAS ≥ 6 , la sensibilidad y especificidad es 86,7% y 63,1%, respectivamente (19).

Sayed A., et al. (2017) en su estudio retrospectivo de 140 niños buscó la validez del PAS cuando el valor de corte es ≥ 5 puntos, mostró una sensibilidad 95% (20). En el presente estudio la aplicación de PAS dio de resultado una sensibilidad 99,12% y VPP 90,40% de forma similar a los resultados

expuestos, difícilmente se llegara a obtener el 100% de sensibilidad nuevamente a menos que sea en la población original de Samuel.

Al igual que con el score de Alvarado modificado para PAS la especificidad fue baja de 14.28% y VPN 33.33% como en el estudio de Saló M. et al.(2014) en su evaluación de PAS realizada en 122 niños entre 1-14 años en un análisis estratificado por grupos de edad, se encontró una sensibilidad variable entre 70%-87%, una especificidad entre 14%-66%, un valor predictivo positivo entre 92%-93% y un valor predictivo negativo entre 7% y 28%. Concluyó que la puntuación PAS debe ser usada con precaución cuando se examina niños menores de 4 años de edad (21)perioperative care, and outcome after appendectomy were examined. MethodA single, institution-based, retrospective study was conducted at a tertiary pediatric surgery center. All children <15 years of age who underwent appendectomy for suspected appendicitis or who were conservatively treated for an appendiceal abscess, from 2006 to 2014, were included. Patient demographics, symptoms, preoperative management including time to appendectomy, operative characteristics, and postoperative course including complications and length of hospital stay were evaluated. ResultsThe study included 427 children: 183 girls and 244 boys. The median postoperative follow-up time was 40 (range 1-106).

Se analizaron ambos scores en el continuo de puntajes con las curvas ROC. El área bajo la curva, que representa el rendimiento general para todos los puntos de corte posibles, fue de 0.726 y 0.721 para los puntajes de Alvarado modificado y PAS, respectivamente. Los puntos de corte originales tienen una sensibilidad adecuada y ligeramente mayor en el PAS frente al score Alvarado modificado, no hay diferencia significativa entre ambos scores diagnósticos.

Los scores diagnósticos son una poderosa guía para el cuidado de los pacientes, aunque sean en concepto útiles a la hora de aplicarlos, los médicos deben considerar descartar otros tipos de patologías por la superposición clínica entre la apendicitis y causas no quirúrgicas de dolor abdominal.

Algunas razones pueden limitar el rendimiento en la muestra del presente estudio. Primero, ambos puntajes se derivaron de una sola base de datos y predicción los scores se debieron ajustar intrínsecamente a los datos de los que se derivaron. En segundo lugar, la muestra no incluye individuos sanos sino únicamente pacientes intervenidos quirúrgicamente con sospecha clínica de apendicitis aguda.

La investigación futura en esta área debe centrarse en el desarrollo de un score diagnóstico utilizando al score de Alvarado o PAS para dirigir a los pacientes a la atención quirúrgica oportuna, simplificando el diagnóstico y minimizando las tasas negativas de apendicectomía pero también teniendo en cuenta a los avances radiológicos. Pacientes con presentaciones atípicas o con signos equivocados podrían beneficiarse de la tomografía computarizada o ecografía. Tanto la ecografía como la tomografía computarizada tienen un papel en el diagnóstico de apendicitis aguda (22,23).

El score de Alvarado modificado y PAS son scores sencillos fáciles de entender y aplicar en los pacientes con dolor abdominal agudo que buscan atención médica en establecimientos de primer nivel, particularmente en niños son efectivos al sugerir el posible diagnóstico de apendicitis aguda. Además ayuda a sistematizar en su mayoría a los pacientes que necesitan ir a centros de mayor nivel con sala de operaciones pero no proporcionan un diagnóstico certero.

CONCLUSIONES

No hay diferencia entre la efectividad del PAS y el score Alvarado modificado para el diagnóstico de la apendicitis aguda en niños.

Ambos puntajes de Alvarado modificado y PAS proporcionan información diagnóstica útil y medible para evaluar a los niños con sospecha de apendicitis aguda.

Financiamiento: La presente investigación fue financiada por los autores.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Fallas González J. Apendicitis Aguda. Med Leg Costa Rica. marzo de 2012;29(1):83-90.
2. Hernández L. Apendicitis aguda en el servicio de urgencias. Revista médica de costa rica y centroamerica lxi 2012;(602):281-285.
3. Stringer MD. Acute appendicitis. J Paediatr Child Health. 1 de noviembre de 2017;53(11):1071-6.
4. Yoon HM, Suh CH, Cho YA, Kim JR, Lee JS, Jung AY, et al. The diagnostic performance of reduced-dose CT for suspected appendicitis in paediatric and adult patients: A systematic review and diagnostic meta-analysis. Eur Radiol. junio de 2018;28(6):2537-48.
5. Rentea RM, Peter SDS, Snyder CL. Pediatric appendicitis: state of the art review. Pediatr Surg Int. 1 de marzo de 2017;33(3):269-83.
6. Gonzalez DO, Deans KJ, Minneci PC. Role of non-operative management in pediatric appendicitis. Semin Pediatr Surg. agosto de 2016;25(4):204-7.
7. Zwintscher NP, Steele SR, Martin MJ, Newton CR. The effect of race on outcomes for appendicitis in children: a nationwide analysis. Am J Surg. mayo de 2014;207(5):748-53.
8. Arévalo O., Moreno M., Ulloa L. Apendicitis Aguda: Hallazgos radiológicos y enfoque actual de las imágenes diagnósticas. rev colomb radiol. 2014; 25(1): 3877-88. Disponible en: <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2014/04/15-31-Apendicitis.pdf>
9. Kalan M, Talbot D, Cunliffe WJ, Rich AJ. Evaluation of the modified Alvarado score in the diagnosis of acute appendicitis: a prospective study. Ann R Coll Surg Engl. noviembre de 1994;76(6):418-9.
10. Goulder F, Simpson T. Pediatric appendicitis score: A retrospective analysis. J Indian Assoc Pediatr Surg. 2008;13(4):125-7.
11. Tipán J., Morocho M., Córdova F., Tipán T. Validación de la Puntuación de Apendicitis Pediátrica (PAS) frente a la Escala de Alvarado, para el diagnóstico de apendicitis en niños de 4 a 15 años de edad. Rev. Fac. Cienc. Méd. Univ. Cuenca Diciembre de 2016;34(3):55-62. Disponible: <https://publicaciones.ucuenca.edu.ec/ojs/index.php/medicina/article/view/1228>
12. Pogorelić Z, Rak S, Mrklić I, Jurić I. Prospective Validation of Alvarado Score and Pediatric Appendicitis Score for the Diagnosis of Acute Appendicitis in Children. Pediatr Emerg Care. marzo de 2015;31(3):164-8.
13. Arévalo O., Moreno M., Ulloa L. Apendicitis Aguda: Hallazgos radiológicos y enfoque actual de las imágenes diagnósticas. rev colomb radiol. 2014; 25(1): 3877-88. Disponible en: http://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/noviembre14/colombia/apendicitis_aguda_colombia_esp.pdf
14. Özsoy Z, Yenidoğan E. Evaluation of the Alvarado scoring system in the management of acute appendicitis. Turk J Surg. 1 de septiembre de 2017;33(3):200-4.
15. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. Ann Emerg Med. mayo de 1986;15(5):557-64.
16. Schneider C, Kharbanda A, Bachur R. Evaluating Appendicitis Scoring Systems Using a Prospective Pediatric Cohort. Ann Emerg Med. junio de 2007;49(6):778-784.e1.
17. Peyvaste M, Askarpour S, Javaherizadeh H, Besharati S. Modified Alvarado score in children with diagnosis of appendicitis. Arq Bras Cir Dig ABCD Braz Arch Dig Surg. marzo de 2017;30(1):51-2.
18. Samuel M. Pediatric appendicitis score. J Pediatr Surg. junio de 2002;37(6):877-81.
19. Aydin D, Turan C, Yurtseven A, Bayindir P, Toker B, Dokumcu Z, et al. Integration of radiology and clinical score in pediatric appendicitis. Pediatr Int. febrero de 2018;60(2):173-8.
20. Sayed A, Zeidan N, Fahmy D, Ibrahim H. Diagnostic reliability of pediatric appendicitis score, ultrasound and low-dose computed tomography scan in children with suspected acute appendicitis. Ther Clin Risk Manag. julio de 2017;Volume 13:847-54.

21. 21. Salö M, Ohlsson B, Arnbjörnsson E, Stenström P. Appendicitis in children from a gender perspective. *Pediatr Surg Int.* 1 de septiembre de 2015;31(9):845-53.
22. 22. Kim DY, Shim DH, Cho KY. Use of the pediatric appendicitis score in a community hospital. *Indian Pediatr.* marzo de 2016;53(3):217-20.
23. 23. Athans BS, Depinet HE, Towbin AJ, Zhang Y, Zhang B, Trout AT. Use of Clinical Data to Predict Appendicitis in Patients with Equivocal US Findings. *Radiology.* agosto de 2016;280(2):557-67.

ANEXOS

Tabla 1: Score de Alvarado modificado

Variable	Valor
Dolor migratorio a fosa ilíaca derecha	1
Anorexia	1
Náuseas y vómitos	1
Dolor del cuadrante inferior derecho	2
Sensibilidad al rebote de la fosa ilíaca derecha	1
Temperatura $\geq 37.3^{\circ}\text{C}$	1
Leucocitosis	2
Puntaje total	9

Fuente: Peyvasteh M., Askarpour S, Javaherizadeh S., Besharati S. Modified Alvarado Score In Children With Diagnosis Of Appendicitis. *ABCD Arq Bras Cir Dig* 2017;30(1):51-52.

Tabla 2: Score de Apendicitis Pediátrica (PAS)

Variable	Valor
Sensibilidad a la tos, percusión, o al saltar en el cuadrante inferior derecho	2
Anorexia	1
Pirexia $T \geq 37.3^{\circ}\text{C}$	1
Nausea y vómitos	1
Sensibilidad en cuadrante inferior derecho	2
Leucocitosis >10.000 células por mm^3	1
Neutrofilia	1
Migración del dolor	1
Puntaje total	10

Fuente: Samuel M. Pediatric appendicitis score. *Journal of Pediatric Surgery* 2002; 37(6):877-881.

TABLA 3: Distribución de las características clínicas de los pacientes con Diagnóstico Apendicitis aguda

Variables	SI (114)	NO 14	p
Edad	10,92 ± 3,01	12,07 ± 2,95	0,343
Masculino	74	5	0,034
Femenino	40	9	0,034
Migración de dolor	99	11	0,401
Anorexia	112	13	0,209
Náuseas/vómitos	105	12	0,421
Sensibilidad a la tos, saltar o percusión	113	13	0,074
Sensibilidad en CID (S. McBurney)	112	13	0,209
Rebote CID(S. Blumberg)	109	13	0,645
Temperatura elevada	92	11	0,850
Leucocitosis	105	8	0,001
Recuento de glóbulos blancos	17628,58 ± 5401,52	13145,07 ± 5808,90	0,004
Neutrofilia	104	9	0,003
Score de Alvarado modificado ≥7 puntos	106	10	0,009
Puntaje promedio	8,33 ± 1,04	7,28 ± 1,54	0,001
Score de apendicitis pediátrica ≥6 puntos	113	12	0,002
Puntaje promedio	9,35 ± 1,03	8,28 ± 1,68	0,001

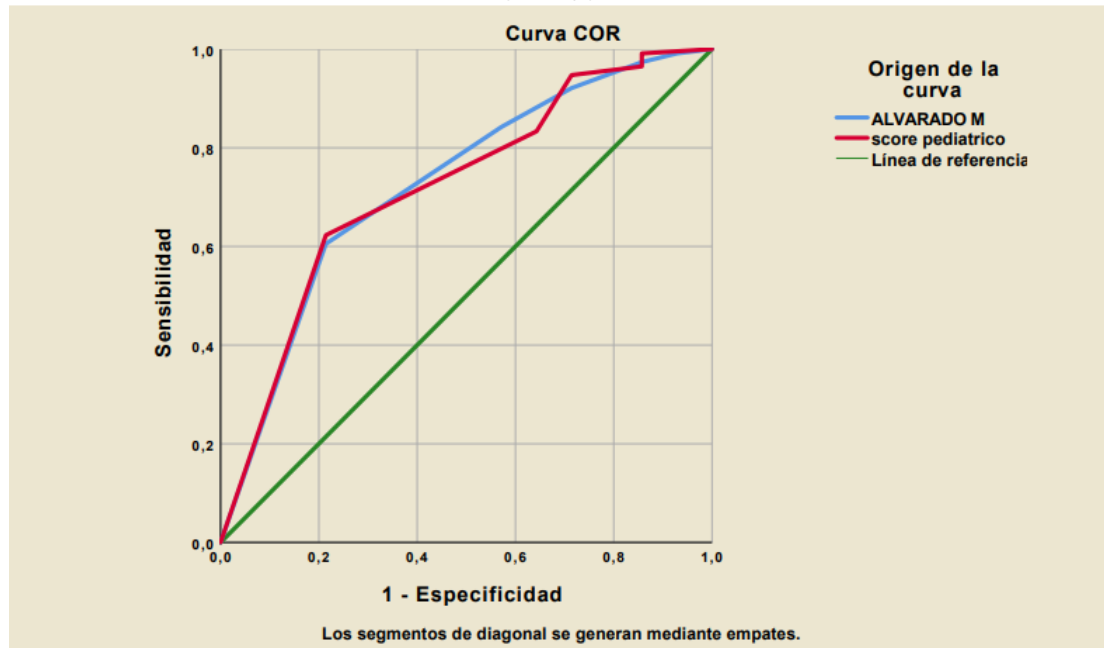
Fuente: IBM SPSS v.25
Elaborado por: los autores.

TABLA 4: Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de ambas pruebas diagnósticas

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Score Alvarado modificado	92.98%	28.57%	91.37%	66.67%
Score de apendicitis pediátrica	99.12%	14.28%	90.40%	33.33%

Fuente: IBM SPSS v.25
Elaborado por: los autores.

GRÁFICO 1



	Área bajo la curva	p
Score de Alvarado modificado	0,726 IC 95%(0,582-0,869)	0,006
Score de apendicitis pediátrica	0,721 IC 95% (0,579-0,863)	0,007

Fuente: IBM SPSS v.25
Elaborado por: los autores.

FACTORES ASOCIADOS PARA MASTITIS CRÓNICA EN MUJERES EN EDAD FÉRTIL

ASSOCIATED FACTORS FOR CHRONIC MASTITIS IN WOMEN OF CHILDBEARING AGE

Alva Alva, Lizbeth¹
Vicuña Ríos, Hugo²
Hashimoto Pacheco, Humberto³

RESUMEN

Objetivo: Identificar factores asociados a mastitis crónica en mujeres en edad fértil.

Material y método: Se realizó un estudio de casos y controles en donde se revisaron 53 pacientes con diagnóstico de mastitis (casos) y 106 mujeres sin diagnóstico de mastitis (controles), atendidos en el servicio de gineco-obstetricia del Hospital Belén de Trujillo, 2013-2017. Se calculó el Odds Ratio (OR) para el análisis bivariado y se realizó el análisis multivariado mediante regresión logística para establecer los factores asociados.

Resultados: El parto por cesárea (ORa: 3,22; IC95%: 1,43-7,27), uso de anticonceptivos (ORa: 3,37; IC95%: 1,68-6,73) y antecedente de contacto con tuberculosis (ORa: 23,48; IC95%: 8,74-63,11) presentaron asociación en el análisis bivariado, sin embargo, solo la edad (ORa: 0,94; IC95%: 0,89-0,99) y el contacto de TBC (ORa: 27,84; IC95%: 9,28-83,53) se mantuvieron como variables asociadas en el análisis multivariado.

Conclusión: La edad y el antecedente de contacto con tuberculosis son factores asociados para mastitis crónica en mujeres en edad fértil.

Palabras clave: Mastitis, factores asociados, anticonceptivo, contacto de tuberculosis.

1 Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú. kederliz@hotmail.com

2 Vicuña Ríos, Hugo. Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú. Hospital Albrecht, Trujillo, Perú.

3 Hashimoto Pacheco, Humberto. Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego. Hospital Belén de Trujillo, Trujillo, Perú.

ABSTRACT

Objective: To identify factors associated with chronic mastitis in women of childbearing age.

Material and method: Study and control studies were conducted in which 53 patients were diagnosed with mastitis (cases) and 106 women without diagnosis of mastitis (controls), attended at the Obstetrics and Gynecology Service of the Belén Hospital of Trujillo, 2013-2017. The Odds Ratio (OR) was calculated for the bivariate analysis and the multivariate analysis was performed using logistic regression to establish the associated factors.

Results: Cesarean delivery (ORa: 3.22, 95% CI: 1.43-7.27), contraceptive use (ORa: 3.37, 95% CI: 1.68-6.73) and antecedent of contact with tuberculosis (ORa: 23.48, 95% CI: 8.74- 63.11) publication in the bivariate analysis, however, only age (ORa: 0.94, 95% CI: 0.89-0.99) and the TBC contact (ORa: 27.84, 95% CI: 9.28-83.53) remained as variables The multivariate analysis.

Conclusion: Age and history of contact with tuberculosis are factors associated with chronic mastitis in women of childbearing age.

Key words: mastitis, associated factors, contraceptive, tuberculosis contact.

INTRODUCCIÓN

La mastitis es la inflamación de uno o varios lóbulos de la glándula mamaria acompañada o no de infección, y tiene una incidencia entre el 2 y 33%(1); donde *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Lactobacillus* son los patógenos más frecuentes, y de los cuales el *Staphylococcus aureus* se aísla en el 40% de los casos (2). En el 80% de casos es unilateral y en un 20% compromete ambas mamas (3); ocurre con mayor frecuencia en las mujeres en edad reproductiva(4) entre la segunda y tercera semana del post parto(5).

Los factores de riesgo reportados son la perimenopausia temprana, multiparidad, antecedente o contacto con paciente con tuberculosis (6), uso de anticonceptivos, no usar un sujetador (7). Sin embargo, es la hiperprolactinemia-galactorrea el factor de mayor potencial para el desarrollo de mastitis granulomatosa (8), además de la lactancia inadecuada, multiparidad, uso de anticonceptivos orales, antecedente familiar, tabaquismo, diabetes mellitus y algunas infecciones por *Corynebacterium kroppenstedtii*(9).

Cullinane M et al (Australia, 2015) realizó un estudio prospectivo de cohorte acerca de los determinantes de mastitis en mujeres y reportó que los factores de riesgo de mastitis fueron: daño en el pezón (IRR 2.17, IC 95% 1.21 -3.91), exceso de suministro de leche materna (IRR 2.60, IC 95%1.58 -4.29), uso del protector del pezón (IRR 2.93, IC 95% 1.72 - 5.01), y presencia de *S. aureus* en el pezón (IRR 1.72, IC 95% 1.04 - 2.85) o en la leche (IRR 1.78, IC 95% 1.08 -2.92)(10).

Otros autores como Oltean et al (Egipto, 2013) reportaron que la multiparidad (OR= 1.75, 1.62 - 1.90) y el uso de anticonceptivos (OR= 2.73, 2.07 - 3.61), son factores de riesgo de mastitis (11). Boccaccio et al (Buenos Aires, 2014) por su parte, identificó a la primiparidad (70.6%) y las grietas del pezón (95%) (p=0,0001) (12). Así mismo, se ha reportado el antecedente familiar de mastitis (OR 3,20), lactancia previa (OR 7,13) (13), cesárea (OR: 3,52; CI 95%, 1,09 -11,42) (14), como otros factores asociados a mastitis.

Por ser una enfermedad de presentación variable en diferentes poblaciones a nivel mundial, que en algunos casos representa un gran problema para la mujer, pudiendo incluso no ser diagnosticada a tiempo como es el caso de las granulomas específicas por *Mycobacterium tuberculosis*, entonces se hace necesaria la búsqueda de factores que puedan ayudar a predecir o prevenir la aparición de mastitis, en donde la literatura local es escasa, por lo que se realizó la presente investigación con el fin de identificar que factores están asociados a mastitis crónica en mujeres en edad fértil.

MATERIALES Y MÉTODOS

Área de estudio: El estudio se realizó en el Hospital Belén de la provincia de Trujillo, departamento de La Libertad, hospital de nivel III-1, el cual se encuentra en la costa norte del Perú. La investigación fue conducida del 13 de marzo al 30 de setiembre del 2018.

Población y muestra: Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo de casos y controles, tomando como población a las mujeres en edad fértil que asistieron al Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Belén de Trujillo entre el periodo de enero 2013-diciembre 2017, seleccionando como casos a las mujeres en edad fértil con diagnóstico de mastitis crónica, mayor o igual de 15 y menores o igual de 44 años, atendidas en dicho periodo. Se excluyeron a quienes tenían resultado de patología oncológica y que no tengan historia clínica completa.

El tamaño muestral fue calculado de un estudio previo (15), cuya proporción de casos expuestos fue del 38.99% y de 16.08% de controles expuestos, aplicando la fórmula para la muestra de estudios tipo caso-control, obteniéndose $n=53$ casos y 106 controles para los 5 años de revisión. En ellos se recopilaban datos acerca de la edad del diagnóstico, la paridad, el uso de anticonceptivos, contacto con paciente con tuberculosis, y tipo de parto.

Definiciones - mediciones: Se consideró como casos a todas las pacientes con diagnóstico de mastitis crónica (CIE10:N60) en la historia clínica y los controles con mastopatías benignas, fueron obtenidos de los registros de consulta externa y hospitalización del servicio de gineco-obstetricia del hospital en mención. El instrumento de recolección fue construido para recolectar factores asociados como edad, paridad, uso de anticonceptivos, contacto de tuberculosis, y el tipo de parto.

Procedimiento: Una vez obtenido los permisos de las autoridades respectivas del Hospital Belén; revisamos la base de datos del servicio de patología y archivo de los cuales fueron seleccionados 106 pacientes de 150 historias para los controles los cuales todos los pacientes tenían mastopatía benigna y 53 pacientes de las 100 historias para los casos con mastitis a través de un muestreo aleatorio simple. Los datos recolectados fueron verificados con el equipo de investigación, y finalmente a procesados estadísticamente.

Aspectos éticos: El estudio contó con el permiso del Comité de Investigación y Ética de la Universidad Privada Antenor Orrego. Resolución Comité de Bioética N°059-2018-UPAO.

Análisis de datos: Los datos obtenidos fueron ordenados en Excel 2013 y se analizaron con el programa SPSS versión 24. En donde el análisis descriptivo se realizó mediante promedios y frecuencias. La comparación del promedio de edades entre ambos grupos fue realizada mediante la prueba T de Student para grupos independientes, aceptando que hubo diferencia significativa cuando $p < 0,05$. Y la asociación entre las variables se calculó mediante el Odds Ratio (OR), la cual fue significativa si $p < 0,05$ luego de aplicar la prueba de Chi-cuadrado de Pearson. Finalmente se realizó el análisis multivariado mediante regresión logística y se halló el OR ajustado (ORa).

RESULTADOS

En la tabla 1 se observa que el promedio de edad de las pacientes con mastitis crónica no fue significativamente diferente al de los controles (32,55 vs 33,13 años, $p=0,703$). Así mismo, el uso de anticonceptivos fue más frecuente más entre los casos de mastitis (55%), se asoció significativamente a dicha condición (OR=3,37, $p=0,001$) y el parto por cesárea también se asoció a mastitis crónica (OR=3,22, $p=0,004$). De forma similar el contacto de tuberculosis (OR: 23,48, $p=0,001$), en donde 31 de las 53 tenían el contacto como antecedente.

La tabla 2 muestra el modelo de regresión logística, del cual resultaron factores de asociación significativos para mastitis crónica, la edad (ORa:0,94, $p=0,017$) y el antecedente de contacto con tuberculosis (ORa: 27,84, $p=0,001$).

DISCUSIÓN

El objetivo del estudio fue demostrar la presencia de factores que predisponen a las mujeres en edad fértil a padecer mastitis crónica. Se encontró que la edad fue un factor asociado protector para desarrollo de mastitis crónica, cuyo promedio de edad fue de 32,55 años (ORa: 0,94, $p=0,01$), al respecto, Foxman et al, concuerda en que la mayor edad afecta la incidencia de la enfermedad, mostrando que las mujeres mayores (42-85 años) corren un mayor riesgo de desarrollar ectasia del conducto(16), mientras que Kinlay et al, revelan que las mujeres más jóvenes (19-48 años) son más propensas a mastitis aguda periductal(17), otros revelan que la posmenopausia es un factor de riesgo, por lo que la edad fértil representaría un factor protector(18). El resultado obtenido nos da un indicio que la mastitis aguda es un problema de la mujer en edad reproductiva, y una explicación para ello es su asociación con el embarazo y la lactancia (19, 20).

El uso previo de anticonceptivos fue un factor asociado en el análisis bivariado (OR: 3,37, $p=0,001$), pero no se mantuvo como factor asociado luego de ajustar al resto de variables. Este hallazgo no es concordante con Bocaccio et al (2014), quienes reportaron un OR ajustado de 2,73 en donde las madres referían uso de anticonceptivos en más del 40%(12); en el presente estudio, más de la mitad de mujeres con mastitis crónica (55%) informaron sobre algún uso de anticonceptivos y aunque no representó un factor asociado, no se debe dejar de lado. Estudios previos se sustentan en la teoría de la secreción, la cual sostiene que el uso de anticonceptivos orales aumenta la secreción mamaria (21), dejando propenso a las glándulas mamarias a una posterior inflamación aguda, por lo que no es esperado que suceda en la mastitis crónica.

El antecedente de contacto de tuberculosis también se asoció a mastitis crónica (ORa: 27,84, $p=0,001$); este OR tan alto se explica porque 31 de 53 pacientes tenían el antecedente, lo cual indica un probable diagnóstico de mastitis granulomatosa específica (por *Mycobacterium spp*), quienes son las más afectadas, por lo que es de esperarse que las mujeres con antecedente de contacto con TBC hayan sido referidas para obtención de histopatología, pues en la literatura revisada los autores concuerdan que existe una alta asociación entre este tipo de mastitis y mujeres con contacto o antecedente de tuberculosis(22-24), explicando así el alto resultado antes descrito.

En relación de las limitaciones del presente estudio, la forma de obtención de los datos fue de forma retrospectiva mediante revisión de historias clínicas, en donde no siempre existen los datos que se buscan, lo que hizo descartar un buen número de ellas.

La estrategia de contar con patología para realizar el diagnóstico de mastitis crónica, fue propuesto para evitar el sesgo de información y diagnóstico errado, sin embargo se observó que los pacientes ingresados a biopsia fueron casos de etiología probable por *M. tuberculosis*, por lo tanto una ampliación de la muestra en estudios posteriores que tomen en cuenta solo el aspecto clínico, podría evitar perder casos que no llegaron a ser biopsiados y ampliar el campo hacia mastitis crónicas que no hayan sido debidas a dicho microorganismo.

Por otro lado, se necesitan más estudios para confirmar la relación entre la mastitis y todas las variables exploratorias de este estudio que no se han considerado en hallazgos de investigaciones previas, pudiendo agregar un cuestionario y virando hacia la visión prospectiva o al menos transversal de la recolección de los datos, pues algunos datos fueron separados de la idea inicial por no encontrarse dentro de las historias clínicas.

CONCLUSIÓN

La edad y el antecedente de contacto con tuberculosis son factores asociados para mastitis en mujeres en edad fértil. Se recomienda ampliar la búsqueda de factores asociados mediante el uso de cuestionario y entrevista directa a las mujeres, corroborando datos con sus historias e histopatología. Contrastar los resultados con otros hospitales, locales y regionales, a fin de establecer los factores de asociación poblacional. Ampliar la investigación separando la categoría de mastitis y centrando la búsqueda sobre mastitis granulomatosa específica.

Financiamiento

La presente investigación fue financiada por los autores.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Beltrán D, Crespo A, Rodríguez T, García A. Mastitis infecciosa: nueva solución para un viejo problema. *Nutr Hosp*. 2015;31(1): 89-95.
2. Graziano L, Galvão A, Bitencourt V, Baptista da Silva C, Guatelli C, et al. Imaging features of idiopathic granulomatous mastitis – Case report. *Rev Assoc Bras* 2016;62(4):303-306.
3. Carrasco M. Plan de cuidados estandarizado de la mastitis puerperal. *Nure Inv*. 2012; 9(59):1-9.
4. Soto M, Maldonado B. Mastitis granulomatosa idiopática. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Cirujano General*. 2016; 38(4): 199-202.
5. Vargas V, Mastitis granulomatosa idiopática. *Rev Hosp Jua Mex* 2014; 81(3): 174-181.
6. Pinto M, Rodríguez L, Bautista F, Santa Cruz E, Carrera P. Mastitis Crónica Granulomatosa Tuberculosis. *Rev Senol Patol Mamar*. 2014;27(1):27-33.
7. Paiz M, Schwam J, Gómez A, Japaze H, Álvarez C, et al. Mastitis Granulomatosa Crónica Idiopática. *Revista Argentina de Mastología* 2014; 33(119): 166-173.
8. Vayas R, Carrera L. Actualización en el manejo de las Mastitis infecciosas durante la Lactancia Materna. *Rev Clín Med Fam* 2012; 5 (1): 25-29.
9. Espinola B, Costa M, Díaz M, Paricio J, Mastitis. Puesta al día. *Arch Argent* 2016;114(6):576-584.
10. Cullinane M, Amir L, Donath S, Garland S, Tabrizi S, Payne M, Bennett C. Determinants of mastitis in women in the CASTLE study: a cohort study. *Cullinane et al. BMC Family Practice* (2015) 16:181
11. Oltean H, Soliman A, Tamer F, Youssef, Karkouri M, et al. Risk Factors for Chronic Mastitis in Morocco and Egypt. *Hindawi Publishing Corporation International Journal of Inflammation* 2013.
12. Bocaccio C, Verdaguer V, Botto L, Cervetto M, Cetani S, Paladino S, Conti R, Lanzillota A, Herrera R, Amarante D. Aislamiento de *Staphylococcus Aureus* Meticilino Resistente en Abscesos de Mama en Una Maternidad PÚBLICA. *Med* 2014;74:210-215.
13. Mediano P, Fernández L, Rodríguez J, Marín M. Case-control study of risk factors for infectious mastitis in Spanish breastfeeding women. *Mediano et al. BMC Pregnancy and Childbirth* 2014, 14:195.
14. Zamora O, Sancho D, Juantá J, Vargas M. Mastitis Crónica Granulomatosa. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD*. 2013;3:2.
15. Akcan A, Oz B, Dogan S, Akgün H, Akyüz M, et al. Idiopathic Granulomatous Mastitis. *Breast Care* 2014;9:111-115.
16. Foxman B, D'Arcy H, Gillespie B, Bobo JK, Schwartz K. Lactation mastitis: occurrence and medical management among 946 breastfeeding women in the United States. *Am J Epidemiol*. 2002;155(2):103-14.
17. Kinlay JR, O'Connell DL, Kinlay S. Risk factors for mastitis in breastfeeding women: results of a prospective cohort study. *Aust N Z J Public Health*. 2001;25(2):115-20.
18. Fazzio R, Shah S, Sandhu N, Glazebrook K. Idiopathic granulomatous mastitis: imaging update and review. *Insights Imaging*. 2016; 7(4): 531-9.

19. Zarshenas M, Zhao Y, Poorarian S, Binns C, Scott J. Incidence and Risk Factors of Mastitis in Shiraz, Iran: Results of a Cohort Study. *Breastfeeding Medicine*. 2017; 12(5): 1-7.
20. Ocal K, Dag A, Turkmenoglu O, Kara T, Seyit H, Konca K. Granulomatous mastitis: Clinical, pathological features and management. *Breast J*. 2010;16:176-182.
21. Altintoprak F, Kivircim T, Ozkan OV. Aetiology of idiopathic granulomatous mastitis. *W J Clin Cases*. 2014;2:852-858
22. Kamra H, Munde S, Rana P, Kaur S, Singh K, Duhan A. Cytological Features of Granulomatous Mastitis- A study of ten cases. *Indian Journal of Pathology and Oncology*. 2016; 3(1): 129-32.
23. Raman T, Manimaran D. Idiopathic Granulomatous Lobular Mastitis Masquerading as a Breast Tumor: A Case Report. *Iran Red Crescent Med J*. 2016; 18(5): e33982.
24. Ail D, Bhayekar P, Joshi A, Pandya N, Nasare A, Lengare P. Clinical and Cytological Spectrum of Granulomatous Mastitis and Utility of FNAC in Picking up Tubercular Mastitis: An Eight-Year Study. *J Clin Diagn Res*. 2017; 11(3): EC45-9.

Tabla 1: Análisis bivariado de factores asociados a mastitis crónica en mujeres en edad fértil Hospital Belén de Trujillo 2013 – 2017

	Casos (53)	Controles (106)	OR (IC 95%)	Valor P
Edad (años)	32,55 ± 6,63	33,13 ±10,09	NA	0,703
Paridad	1,92 ± 1,12	1,95 ± 1,56	NA	0,907
*Tipo de parto				
Cesárea	19 (35,85%)	13 (14,77%)	3,22 [1,43-7,27]	0,004
Eutócico	34 (64,15%)	75 (85,23%)		
Anticonceptivos				
Si	29 (54,72%)	28 (26,42%)	3,37 [1,68-6,73]	0,001
No	24 (45,28%)	78(73,58%)		
Contacto TBC				
Si	31 (58,49%)	6 (5,66%)	23,48 [8,74-63,11]	0,001
No	22 (41,51%)	100 (94,34%)		

*Controles =88

T de student para muestras independientes.

Fuente: Datos obtenidos del servicio de archivo del Hospital Belén de Trujillo.

Tabla 2: Análisis multivariado de factores asociados a mastitis crónica en mujeres en edad fértil Hospital Belén de Trujillo 2013 – 2017

	Valor p	Ora	IC 95%
Edad	0,017	0,94	0,89 – 0,99
Contacto de TBC	0,001	27,84	9,28 – 83,53

PREECLAMPSIA COMO FACTOR DE RIESGO PARA TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

PREECLAMPSIA RISK FACTOR FOR DISORDERS OF THE AUTISTA SPECTRUM

Samaria Huamanchumo Sandoval¹
William Ynguil Amaya²
José Caballero Alvarado³

RESUMEN

Objetivo: Determinar la fuerza de asociación entre la preeclampsia y el desarrollo de trastorno del espectro autista (TEA).

Material y método: Se realizó un estudio observacional-analítico con diseño de casos y controles retrospectivo. La población estuvo constituida por 345 niños divididos en dos grupos: 115 niños con trastorno del espectro autista (TEA) y 230 sin esta patología atendidos en consultorio externo de neuropediatría del Hospital Belén de Trujillo durante el periodo de enero del 2010 hasta diciembre del 2018.

Resultados: Se encontró asociación entre el trastorno del espectro autista (TEA) y la preeclampsia (OR: 2.48; $p < 0.001$; IC=95% 1.56-3.97). La proporción de casos expuestos fue de 47.8% y la de controles expuestos 26.9%. De forma general el género masculino (OR 1.29; $p > 0.331$; IC=95% 0.77-2.15). Con respecto a la prematuridad (OR 2.08; $p < 0.004$; IC=95% 1.26-3.42). El peso promedio de los recién nacidos en el grupo de los casos fue de 2749.54 ± 659.87 g frente 3040.79 ± 680.72 g del grupo de niños sin TEA. La edad materna no tuvo asociación, $p = 0.080$.

Conclusión: La preeclampsia constituye un factor de riesgo significativo para el desarrollo de los trastornos del espectro autista.

Palabras clave: Trastornos del espectro autista, asociados, preeclampsia.

-
- 1 Bachiller de la Escuela de Medicina Humana, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo – Perú. Correo: zama-ra703@gmail.com
 - 2 Médico pediatra del Hospital Belén de Trujillo – Perú.
 - 3 Médico pediatra del Hospital Belén de Trujillo – Perú.

ABSTRACT

Objective: To determine the strength of association between preeclampsia and the development of Autism Spectrum Disorder (ASD).

Method: an observational-analytical study with retrospective case-control design was carried out. The population consisted of 345 children divided into two groups: 115 children with autism spectrum disorder (ASD) and 230 without this pathology attended in the Neuropediatric External Clinic of the Belen de Trujillo Hospital, during the period from January 2010 to December 2018.

Results: Results: An association was found between autism spectrum disorder (ASD) and preeclampsia (OR: 2.48; $p < 0.001$; CI = 95% 1.56-3.97). The proportion of exposed cases was 47.8%, also the proportion of exposed controls was 26.9%.

In general, the male gender (OR 1.29; $p > 0.331$; CI = 95% 0.77-2.15). With respect to prematurity (OR 2.08; $p < 0.004$; CI = 95% 1.26-3.42). The average weight of newborns in the case group was 2749.54 ± 659.87 g versus 3040.79 ± 680.72 g in the group of children without ASD. Maternal age had no association, $p = 0.080$.

Conclusion: Preeclampsia is a significant risk factor for the development of Autism Spectrum Disorders.

Key words: Autism spectrum disorders, associated, Preeclampsia.

INTRODUCCIÓN

El trastorno del espectro autista (TEA) es un grupo heterogéneo de trastornos que presentan un desarrollo neurológico discapacitante y persistente ⁽¹⁾. Dentro de este trastorno se incluyen el trastorno autista (TA), Síndrome de Asperger (SA), trastorno degenerativo infantil (TDI) y trastorno generalizado del desarrollo no especificado (TGD-NE) ⁽²⁾ y que además comparten características en común (Triada de Wing): alteración en la relación social, déficit en el lenguaje o comunicación, repertorio restringido y conductas estereotipadas ^(2,3).

El TEA tiene una prevalencia a nivel mundial 1 de 160, predomina la raza blanca y, en los varones se presenta hasta 4 veces más que en las mujeres ^(4,5). En Perú, según el CONADIS-2015 los pacientes con diagnóstico de trastorno de espectro autista se localizan dentro del grupo etario de 6 a 13 años con 1 140 registros que equivalen al 51.37% (936 hombres y 204 mujeres) ⁽⁶⁾.

La etiología del TEA es multifactorial, entre ellos factores genéticos y ambientales. El factor genético se explica por la mutación del gen PTCHD1 del cromosoma X en los varones o por un cambio en su sistema de regulación para traducirse a proteína, este gen desempeña un rol muy importante en los procesos neurobiológicos durante el desarrollo del cerebral; su mutación de este gen daña algunos procesos cerebrales desencadenando los signos y síntomas que caracterizan al TEA ^(7,8).

Con respecto a los factores ambientales asociados al TEA están los antecedentes maternos como abortos espontáneos; antecedentes prenatales como daño congénito originado por algunas enfermedades en la madre perjudicando de forma severa la estructura genética en el niño, ejemplo de ello es la rubeola congénita o infección por citomegalovirus; accidentes perinatales como la posición fetal inadecuada, mujeres con labor de parto prolongada también se informan como riesgosas ^(8, 9,10); accidentes posnatales como bajo peso al nacer, pequeño para la edad gestacional, APGAR menor a 5 puntos son factores asociados al desarrollo del TEA ⁽¹¹⁾.

Con respecto a la edad de los progenitores, la edad materna avanzada (mayor a 35 años) es un factor de riesgo establecido importante ⁽¹²⁾, asimismo los hijos de hombres mayores de 40 años presentaban 5.75 veces mayor probabilidad de desarrollar los (TEA) en comparación con los hijos de

padres menores de 30 años ^(13,14). El diagnóstico para el Trastorno del espectro Autista se basa en la tríada de Wing, mencionada anteriormente ⁽²⁾.

La preeclampsia (PE) es trastorno propio del embarazo y está caracterizada por la presencia de una disfunción endotelial de la circulación materna ⁽¹⁵⁾. Este trastorno se define como manifestación de la hipertensión posterior a la semana 20 de gestación, acompañada de proteinuria. El tratamiento definitivo es la finalización del embarazo ^(15,16).

La PE constituye un gran problema a nivel mundial, su incidencia oscila entre 2-10% de los embarazos en todo el mundo ⁽¹⁷⁾, segunda causa de mortalidad materna responsable del 15% de las muertes maternas a nivel mundial ⁽¹⁸⁾. En América Latina es la primera causa de muerte materna presentándose en el 25,7% de los casos con preeclampsia ⁽¹⁹⁾. En Perú su incidencia fluctúa entre 10 y 15% en la población hospitalaria y constituye la segunda causa de mortalidad materna, representado el 32% del total de las muertes maternas ^(20, 21).

La preeclampsia es ocasionada por una implantación defectuosa que se caracteriza por una invasión trofoblástica incompleta de la pared de las arteriolas espirales, pues éstas no pierden su recubrimiento endotelial y tejido musculo elástico creando un vaso de menor diámetro y con alta resistencia, afectando así el flujo placentario, ocasionando reacción inflamatoria sistémica. ^(22,23,24).

El diagnóstico implica la aparición de una presión arterial mayor a 140/90 mmHg, tomada en dos ocasiones separadas por un periodo de al menos 4 horas acompañado de proteinuria de reciente instauración en gestantes con más de 20 semanas que hayan cursado con presiones arteriales previas normales. La proteinuria considerada como la excreción mayor a 300 mg en 24 horas. En ausencia de proteinuria se puede asociar a uno o más de los siguientes criterios: trombocitopenia (a 100 000 plaquetas), insuficiencia renal (creatinina sérica mayor a 1.1 mg/dl o aumento al doble de los valores previos de creatinina), alteración hepática (aumento de transaminasas al doble de su valor), edema pulmonar, alteraciones visuales o cefalea intensa ⁽²⁵⁾.

Los criterios para preeclampsia severa son los siguientes: presión arterial $\geq 160/ \geq 110$ en una sola toma, plaquetas disminuidas, disfunción hepática, epigastralgia o dolor severo persistente en hipocondrio derecho, edema pulmonar, insuficiencia renal progresiva, alteraciones visuales o cerebrales de instauración reciente ^(25,26).

La PE, cambia el entorno intrauterino del feto, haciendo que éste se adapte a este nuevo medio poco favorable, pese a ello, es afectado tanto dentro como fuera del útero. Más allá del riesgo de muerte perinatal, los bebés se afectan de retardo de crecimiento intrauterino, prematuridad, bajo peso al nacer, incluso puede afectarse su desarrollo neurológico ^(27,28,29).

Estudios realizados en los últimos años han tratado de mostrar asociación entre preeclampsia y el trastorno del espectro autista.

Walker CK, et al realizó un estudio de casos y controles, incluyeron a 1061 niños entre los periodos 2003 - 2011 con diagnóstico confirmado de TEA y niños con desarrollo normal con el objetivo de encontrar asociación entre preeclampsia y TEA (OR: 2,36; p 0,02; IC 95%=1,18-4,68) ⁽³⁰⁾.

Mann JR, et al realizó un estudio de casos y controles, incluyendo a 87,677 nacidos entre los periodos de 1996-2002 donde encontró asociación significativamente entre Preeclampsia y TEA (OR:1.85; p <0.0001; IC 95%= 1.38 - 2.47) ⁽¹⁰⁾.

Estudio reciente de Wang C, et al (2017) realizó un meta-análisis en el cual exponen que la edad gestacional $\leq$ a 36 semanas es factor que aumenta el riesgo para TEA (RR = 1.31, IC95%: 1.16-1.48; p <0.01) ⁽³¹⁾.

Joseph RM, et al en su estudio de cohorte multicéntrico, con una muestra 840 niños nacidos entre 23-27 semanas de gestación analizaron factores perinatales asociados con un mayor riesgo de TEA; encontrando que 3,8% (32 de 840) tenían TEA, además que los recién nacidos entre 23-24 semanas están asociados con mayor riesgo de TEA (OR:2,9; IC 95%=1.3-6.3) ⁽³²⁾.

Según la OMS-2017 y CONADIS-2015, mencionan que el trastorno del espectro autista es una patología infantil cuya tendencia se mantiene creciente en los últimos años ^(4 y 6).

En base a los antecedentes previos se plantea determinar si la preeclampsia es un factor de riesgo para trastorno del espectro autista, con el fin de identificar fortalecer las estrategias para una detección temprana y tratamiento oportuno de la preeclampsia.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Es un estudio observacional, analítico, retrospectivo de casos y controles no pareado.

AREA DE ESTUDIO

Hospital Belén de Trujillo, Perú.

POBLACIÓN Y MUESTRA

La población estuvo constituida por 345 pacientes agrupados en 115 niños con diagnóstico del trastorno del espectro autista (casos) y 230 niños sin diagnóstico de TEA (controles) que fueron atendidos en consultorio externo de Neuropediatría del hospital Belén de Trujillo que cumplieron con los criterios de selección. El tamaño muestral fue calculado con el programa Epidat 4.1, utilizando una proporción de 2 controles por cada caso.

El muestreo fue probabilístico. Se incluyeron a todos los niños de ambos sexos con edades entre 5 a 14 años con diagnóstico de trastorno de espectro autista (casos) y sin diagnóstico con respecto a la misma patología (controles) desde enero del 2010 hasta diciembre del 2018. Se excluyeron pacientes con diagnóstico de retraso mental, parálisis cerebral infantil, niños con diagnóstico incierto de trastorno del espectro autista, pacientes con datos incompletos registrados en las historias clínicas.

DEFINICIÓN Y MEDIDA DE VARIABLES

La variable dependiente fue el trastorno del espectro autista (TEA) definida como un grupo heterogéneo de trastornos que comparten características en común en base a la triada de Wing: alteración en la relación social, déficit en el lenguaje o comunicación, repertorio restringido y conductas estereotipadas ⁽²⁾. La variable independiente fue Preeclampsia (PE), desorden propio del embarazo caracterizado por disfunción endotelial de la circulación materna. Definida como aparición de la hipertensión después de la semana 20 de gestación, usualmente acompañada de proteinuria, puede estar asociada a otros signos y síntomas ^(15,16).

Dentro de las Variables intervinientes están la edad materna, años de la madre en el momento del nacimiento de su hijo ⁽³³⁾; nivel de instrucción, grado más elevado de estudios completos: analfabeto, primaria, secundaria y superior ⁽³³⁾; género del niño(a), identidad fenotípica: hombre y mujer ⁽³³⁾; prematuridad, nacimiento que ocurre a las 37 semanas de gestación ⁽³⁴⁾, edad del niño(a) años del hijo al momento del diagnóstico ⁽³³⁾; bajo peso del recién nacido, peso corporal considerado insuficiente para mantener una buena salud (2500 g) ⁽³⁴⁾.

PROCEDIMIENTOS Y RECOLECCIÓN DE DATOS

Se identificó niños atendidos en el consultorio externo de Neuropediatría del Hospital Belén de Trujillo, luego se revisó su base de datos electrónica del hospital y se procedió a seleccionar de forma aleatoria los pacientes que serían miembros del grupo control. Fueron elegidos como casos a todos los niños con diagnóstico confirmado para trastorno del espectro autista (TEA) con o sin antecedente de exposición a preeclampsia y que cumplan con los criterios de selección. Los controles elegidos fueron los niños sin diagnóstico de TEA, con o sin exposición al antecedente de preeclampsia. Finalmente, se consignó toda la información en una ficha de recolección de datos creada de forma especial para este estudio.

ANÁLISIS DE DATOS

La información que se obtuvo mediante la ficha de recolección de datos que fue digitada y ordenada en una hoja de cálculo de Excel® 2013. Posteriormente, todos estos datos fueron analizados con el Software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 25 para los procesos estadísticos inferenciales.

Se realizó un análisis bivariado en ambos grupos entre las variables intervinientes con respecto a la presencia del trastorno del espectro autista.

Para determinar la asociación entre las variables principales se realizó la construcción de una tabla de doble entrada con su respectivo parámetro de estudio: El Odds Ratio de casos y controles con su respectivo intervalo de confianza al 95%. La significancia estadística se midió por medio de la prueba Chi-cuadrado aceptando que los resultados son significativos cuando $p < 0,05$ en un grado de confiabilidad mayor al 95%.

Asimismo, se realizó la regresión logística multivariada para analizar en que medida influyen la variable independiente e intervinientes respecto al trastorno del espectro autista.

ASPECTOS ÉTICOS

Se contó con la aprobación previa del proyecto de investigación ante el comité de Bioética de la Universidad Privada Antenor Orrego, así como también los permisos necesarios para acceder al área de historias clínicas del hospital Belén de Trujillo de donde se obtuvieron los datos tomando en consideración las normas que dicta la declaración de Helsinki(35), la ley general de salud peruana(36) y el código de ética y deontología del Colegio Médico del Perú(37) los cuales hablan acerca de la veracidad de los datos obtenidos y que solo deben ser utilizados para los fines de la investigación. No se utilizó consentimiento informado.

RESULTADOS

Se encontró una población de 345 niños de las cuales 115 fueron los casos y 245 los controles durante un periodo de estudio desde enero del 2010 hasta diciembre del 2018 del hospital Belén – Trujillo.

En la tabla N.º 01 se presenta un análisis en ambos grupos (análisis bivariado) entre las variables intervinientes con respecto al trastorno del espectro autista, encontrándose que:

Con respecto al género masculino en los casos fue 32 (27,8 %) frente 53 (23 %) en el grupo control, no hubo asociación estadística (ORc 1.29; $p > 0,331$; IC=95% 0,77-2,15).

La prematuridad con un ORc 2,08; $p < 0,004$; IC=95% 1,26-3,42. Se encontró significancia estadística, interpretándose que los niños nacidos prematuramente tuvieron 2,08 veces más riesgo de desarrollar TEA que los niños que no tuvieron prematuridad.

El peso promedio de los recién nacidos en el grupo de los casos es de $2749,54 \pm 659,87$ g frente $3040,79 \pm 680,72$ g del grupo de niños sin TEA; *valor* $p = 0,001$ por lo tanto, significa que los niños que desarrollaron TEA tuvieron un promedio de peso menor que el grupo control.

Con respecto a la edad materna promedio al momento que nacieron los niños con TEA (casos) fue de $30,22 \pm 7,47$ años frente a $28,76 \pm 7,18$ años en el grupo control, el valor de $p = 0,080$ no es exactamente significativo, sin embargo, existe una tendencia a ser significativo. Esta variable significa que es posible que las mujeres de mayor edad son mujeres que tienen más probabilidad de tener un hijo con TEA en comparación a las mujeres que tienen menor edad.

Por último, el grado de instrucción es una variable que sirve como dato referencial, que no salió estadísticamente significativa.

En la tabla N°02, se muestra el análisis de asociación entre el TEA y la preeclampsia, encontrándose

ORc: 2,48; $p < 0.001$; IC=95% 1,56-3,97. El valor "p" es menor que 0.05, por lo tanto, el resultado es significativo luego de aplicar la prueba de Chi-cuadrado. Se interpreta que los niños que nacieron de madre con preeclampsia tuvieron 2,48 veces el riesgo de desarrollar TEA en comparación de las mujeres que no tuvieron ese antecedente.

En la tabla N°03 se elaboró regresión logística multivariada en función de la variable independiente e intervinientes para conocer en que magnitud podían influenciar sobre los resultados previos encontrándose que los factores independientemente asociados al TEA fueron el peso del recién nacido y la preeclampsia. Para la variable preeclampsia se encontró ORa: 1,83; $p < 0,032$; IC al 95%=1,052-3,169 resultado que fue significativo y que corrobora la asociación encontrada en la tabla N°02. Se interpreta que los niños que tienen madre con preeclampsia al momento de nacer tienen 1,83 veces riesgo de desarrollar TEA que los niños que no tienen madre con preeclampsia.

DISCUSIÓN

El trastorno del espectro autista es un trastorno con desarrollo neurológico discapacitante y persistente ⁽¹⁾. Con respecto a la etiología, este trastorno sigue sin estar claro, investigaciones recientes tratan de explicar varios mecanismos por el cual la preeclampsia se encuentra implicada alterando el desarrollo cerebral en niños con TEA ^(10, 30,31, 32).

Con este trabajo de investigación se busca determinar si la preeclampsia es un factor de riesgo asociada al desarrollo del trastorno del espectro autista por medio del Odd ratio; a partir de los hallazgos en nuestro estudio se encontró una asociación significativa entre preeclampsia y el trastorno del espectro autista [OR: 2,48; $p < 0.001$; IC=95% 1,56-3,97]. Interpretándose que los niños nacidos de madre con preeclampsia tuvieron 2.48 veces el riesgo de desarrollar TEA en comparación de las mujeres que no tuvieron ese antecedente (tabla N°02). Estos resultados concuerdan con estudios recientes de Mann JR, et al y Walker CK, et al (California – EE 2015) quienes realizaron estudios de casos y controles, encontrando asociación significativa entre preeclampsia y trastorno del espectro autista (OR: 1,85; $p < 0.001$; IC 95%= 1,38 - 2,47) y (OR: 2,36; $p < 0.02$; IC 95%=1,18-4,68) respectivamente ^(10,30); todo ello es acorde con lo que en este estudio se obtuvo. La relación entre preeclampsia y TEA se puede explicar debido a una implantación incorrecta existente en la madre con preeclampsia. Esta implantación defectuosa se caracteriza por una invasión trofoblástica incompleta de la pared de las arteriolas espirales, pues éstas no pierden su recubrimiento endotelial y tejido musculo elástico creando un vaso de menor diámetro y con alta resistencia, afectando así el flujo útero-placentario durante la gestación ^(22,23,24) esta invasión trofoblástica incompleta está asociada con el trastorno del espectro autista. La limitación de nutrientes y oxígeno en el feto originan un estrés oxidativo progresivo, ocasionando que se liberen proteínas del sincitiotrofoblasto hacia el flujo sanguíneo de la madre, estas proteínas fomentan respuestas maternas vasculares e inmunes que intensifican la inflamación sistémica basal, la resistencia a la insulina y los cambios endoteliales vasculares ⁽³⁰⁾.

En lo que respecta al género con el trastorno del espectro autista se ha reportado que es más frecuente en niños varones. En el presente estudio se observó en el grupo de los casos (niños con TEA) el 27,8 % corresponde al género masculino frente 23 % en el grupo control. (ORc 1,29; $p > 0,331$; IC=95% 0,77-2,15). No hubo asociación estadística. Este hallazgo en el presente trabajo de investigación no concuerda con el estudio de Baio J, et al, quien realizaron un estudio en 11 sitios diferentes de Estados Unidos, donde encuentran que los varones eran 4 veces más propensos que las mujeres con diagnóstico de TEA ⁽⁵⁾.

Con respecto a la prematuridad se obtuvo ORc 2,08; $p < 0.004$; IC=95% 1,26-3,42. Encontrando significancia estadística; este resultado obtenido en el presente trabajo guarda relación con lo reportado por Wang C, et al , quienes concluyen que la edad gestacional menor o igual de 36 semanas es factor que aumenta el riesgo de autismo (RR = 1,31, IC95%: 1,16-1,48; $p < 0.01$) ⁽³¹⁾, asimismo, guarda relación con el estudio de Joseph RM, et al , un estudio de casos y controles, encontrando con respecto a la categoría de edad gestacional más baja que se asoció con mayor riesgo a TEA eran los niños que nacieron entre 23-24 semanas (OR:2,9; IC 95%= 1,3 – 6,3). Concluyendo que la baja edad gestacional se asocia con un mayor riesgo de TEA ⁽³²⁾.

El peso promedio del recién nacido en el grupo de los casos fue $2749,54 \pm 659,87$ gramos frente $3040,79 \pm 680,72$ gramos en el grupo de niños sin TEA; por lo tanto, significa que los niños que desarrollaron TEA tuvieron un promedio de peso menor que el grupo control, resultado que concuerda con el estudio de Mann JR, et al, quien da a conocer que el peso al nacer fue significativamente asociado con el riesgo de trastornos del espectro autista. En este estudio concluyen que la preeclampsia es un factor de riesgo importante para el bajo peso al nacer, asociándose significativamente con un mayor riesgo de TEA (OR:1,85; $p < .0001$; IC 95%= 1,38 – 2,47). Además, encontraron una relación sustancial entre las variables de prematuridad y el bajo peso al nacer con la preeclampsia ⁽¹⁰⁾.

En nuestro estudio se observa que la población (casos y controles) no es homogénea con respecto a estas dos variables. Si bien es este trabajo no tiene como objetivo demostrar que la prematuridad y el bajo peso son factores de riesgo para TEA pero resulta que la preeclampsia generalmente es una condición donde se provoca partos pretérminos o se indica terminar el embarazo es por ello que existe una mayor proporción de recién nacidos con bajo peso y prematuros, resultado coherente que se puede evidenciar en nuestro trabajo. Por lo tanto, la prematuridad y el peso del RN son variables muy ligadas a la presencia de preeclampsia.

La edad materna promedio al momento que nacieron los niños con TEA (casos) en nuestro estudio fue de $30,22 \pm 7,47$ años frente a $28,76 \pm 7,18$ años en el grupo control, el valor de $p: 0,080$, existe una tendencia a ser significativo. No hay significancia estadística. Este resultado no concuerda con estudios tales como Sandin S, et al. (2016) y Kolvezon A, et al (2007) investigaciones donde dan a conocer que la edad materna avanzada (> 35 años) en el momento del nacimiento está asociada de forma independiente con un mayor riesgo de TEA ^(12,13).

Dentro de las limitaciones en este estudio es que no se pudo corroborar el diagnóstico, pues se desconoce que el personal de salud realizó un diagnóstico con objetividad, dado que se trabajó con datos retrospectivos mediante la revisión de historias clínicas, la cual no está diseñada de forma específica para una determinada investigación.

Por medio de este trabajo de investigación se conoce que la preeclampsia está asociada al TEA, por lo tanto, es de vital importancia capacitar a los profesionales de salud para detectar a las gestantes con riesgo de preeclampsia con la única finalidad de prevenir y reducir la morbilidad materna-fetal, así como también la detección precoz de los niños con TEA para un mejor pronóstico.

CONCLUSIONES

La preeclampsia es factor de riesgo para el desarrollo de trastorno del espectro autista (ORc 2,48; $p < 0,001$; IC=95% 1,56-3,97). La proporción de exposición a preeclampsia en niños con trastornos del espectro autista fue de 47,8% y en niños que no tienen trastornos del espectro autista fue de 26,9 %. El menor peso del recién nacido también fue factor de riesgo para desarrollo de trastorno del espectro autista.

RECOMENDACIONES

Se recomienda mejorar el control prenatal para llegar a un diagnóstico de preeclampsia temprano y adecuado evitando así el desarrollo del trastorno del espectro autista en los niños, asimismo, capacitar a los profesionales de atención primaria para detectar signos precoces del TEA y poder dar tratamiento temprano con la finalidad de mejorar el pronóstico de la evolución clínica.

Es necesario ampliar la investigación con un estudio transversal multicéntrico para generar un modelo predictor.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no declaran haber tenido ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tachibana Y, et al. A systematic review and meta-analysis of comprehensive interventions for pre-school children with autism spectrum disorder (ASD). *PLoS One*. 2017;12(12): 1-28.
2. Hervás A, Balmaña N, Salgado M. Los trastornos del espectro autista (TEA). *Pediatr Integral*. 2017; XXI (2): 92-108.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fifth edition (DSM-5). American Psychiatric. 2013.
4. Organización Mundial de la Salud (OMS). Trastornos del espectro autista. 2017.
5. Baio J, Wiggins L, Christensen DL, Maenner MJ, Daniels J, Warren Z, et al. Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2014. *MMWR Surveill Summ* 2018;67(6):1-23.
6. Observatorio Nacional de la Discapacidad. CONADIS. Situación de las personas con trastornos del espectro autista en el Perú. Perú. 2016.
7. Oviedo N. Aspectos genéticos y neuroendocrinos en el trastorno del espectro autista. *Bol Méd Hosp Infant México*. 2015;72(1):5-14.
8. Lara Correa DL. Análisis descriptivo comparativo de los factores de riesgo pre, peri y postnatales según el género en niños con autismo entre los 3 y 6 años. Vol. 5. 2014. 6-10.
9. Lara D, Utria O, Ávila J. Factores de riesgo, pre, peri y postnatales asociados al género en niños y niñas con Autismo. *Internacional Journal of psychological research*. 2012;5(2): 77-90.
10. Mann JR, McDermott S, Bao H, Hardin J, Gregg A. Pre-Eclampsia, Birth Weight, and Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2010 mayo; 40 (5): 548-554.
11. Wilkerson DS, Volpe AG, Dean RS, Titus JB. Perinatal complication as predictors of infantile autism. *International Journal of Neurociencia*. 2012; 112(9):1085-1098.
12. Kolevzon A, Gross R, Reichenberg A. Prenatal and perinatal risk factors for autism: a review and integration of findings. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007; 161(4):326-333.
13. Sandin S, Schendel D, Magnusson P, Hultman C, Surén P, Susser E, et al. Autism risk associated with parental age and with increasing difference in age between the parents. *Mol Psychiatry*. 2016;21(5):693-700.
14. Khaiman C, Onnuam K, Photchanakaew S, Chonchaiya W, Suphapeetiporn K. Risk factors for autism spectrum disorder in the Thai population. *Eur J Pediatr*. 2015;174(10):1365-72.
15. Poon LC, Shennan A, Hyett JA, Kapur A, Hadar E, Divakar H, et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. *Int J Gynaecol Obstet*. 2019;145 (1):1-33. Disponible en:
16. Peña E, et al. Proteína C reactiva en pacientes con preeclampsia y gestantes normotensas sanas. *Clin Invest Ginecol Obstet*. 2016; 43: 7-11.
17. Vargas VM, Acosta G, Moreno Mario Adán. La preeclampsia un problema de salud pública mundial. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2012; 77(6): 471 – 476.
18. Bibbins Domingo K, Grossman DC, Curry SJ, Barry MJ, Davidson KW, Doubeni CA, et al. Screening for Preeclampsia: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2017;317(16):1661-1667.
19. La Rosa M, Ludmir J. Manejo de la preeclampsia con elementos de severidad antes de las 34 semanas de gestación: nuevos conceptos. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 2014; 60(4): 1-7.
20. Guevara Ríos E, Meza Santibáñez L. Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. *Rev. peru. ginecol. obstet.* [Internet]. 2014 [citado 2019 Ago 02]; 60(4): 385-394.
21. Dirección General de Epidemiología. Boletín Epidemiológico (Lima - Perú). Situación

- Epidemiológica de la Muerte Materna en el Perú 2015; 25 (4). Pág. 69 – 70.
22. Gathiram P, Moodley J. Preeclampsia: its pathogenesis and pathophysiology. *Cardiovasc J Afr* . 2016; 27 (2): 71-8.
 23. Amel A. Preeclampsia: A review of the pathogenesis and possible management strategies based on its pathophysiological derangements. *Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2017; 56 (5): 593-598.
 24. Palei AC, Spradley FT, Warrington JP, George EM, Granger JP. Pathophysiology of hypertension in preeclampsia: a lesson in integrative physiology. *Acta Physiol (Oxf)*. 2013 ;208(3):224-33.
 25. Aronow WS. Hypertensive disorders in pregnancy. *Ann Transl Med*. 2017;5(12):266.
 26. American College of Obstetricians and Gynecologists. Establishing the Diagnosis of Preeclampsia and Eclampsia. Hypertension in Pregnancy [on line].2013 [Citado 11 de Febrero 2017].17-9.
 27. Backes CH, Markham K, Moorehead P, Cordero L, Nankervis CA, Giannone PJ. Maternal preeclampsia and neonatal outcomes. *J Pregnancy*. 2011; 2011:214365.
 28. Kalagiri R, et al. Neonatal Thrombocytopenia as a Consequence of Maternal Preeclampsia. *AJP Rep*. 2016 Mar;6(1):42-7.
 29. Van Oostwaard M, et al. Maternal and neonatal outcomes in women with severe early onset pre-eclampsia before 26 weeks of gestation, a case series. *BJOG*. 2017; 124(9): 1440-7.
 30. Walker CK, et al. Preeclampsia, placental insufficiency, and autism spectrum disorder or developmental delay. *JAMA Pediatr*. 2015;169(2):154-62.
 31. Wang C GH, Liu W ZG. Prenatal, perinatal, and postnatal factors associated with autism: A meta-analysis. *Med Baltim*. 2017;96(18):66-96.
 32. Joseph RM, Korzeniewski SJ, Allred EN, et al. Extremely low gestational age and very low birthweight for gestational age are risk factors for autism spectrum disorder in a large cohort study of 10-year-old children born at 23-27 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;216(3): 1-19
 33. Eustat. Instituto Vasco de Estadística. Definiciones utilizadas en el censo del mercado de trabajo.
 34. Mendoza LA, et al. Epidemiología de la prematuridad, sus determinantes y prevención del parto prematuro. *Rev. chil. obstet. ginecol*. 2016 ;81(4): 330-342.
 35. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Ginebra, 2008.
 36. Ley que establece los Derechos de las personas usuarias de los servicios de la salud Ley N° 29414. Perú 2009.
 37. Código de Ética y Deontología. Colegio Médico del Perú 2007.

ANEXO 01

TABLA N° 01

Distribución de niños según presencia de trastorno del espectro autista y características generales.
Hospital Belén de Trujillo durante el periodo
Enero del 2010 – diciembre del 2018

Características generales	TEA		ORc IC 95%	Valor p
	Si (n = 115)	No (n = 230)		
Género (M/T)	32 (27,83%)	53 (23,04%)	1,29 [0,77-2,15]	0,331
Peso del niño al nacer (gramos)	2749,54 ± 659,87	3040,79 ± 680,72	NA	0,001
Edad materna nacimiento (años)	30,22 ± 7,47	28,76 ± 7,18	NA	0,080
Grado de instrucción materna	17 (8,46%)	17 (7,30%)	NA	0,230
Primaria	14 (12,17%)	23 (10%)		
Secundaria	75 (65,22%)	170 (73,91%)		
Superior	26 (22,61%)	37 (16,09%)		
Prematuridad (Si/T)	40 (34,78%)	47 (20,43%)	2,08 [1,26-3,42]	0,004

T student para variables cuantitativas; Chi cuadrado para variables cualitativas;
M = masculino; T=total; NA = No aplica

TABLA N° 02

Distribución de niños según presencia de trastorno del espectro autista
y antecedente de preeclampsia en su nacimiento.
Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2010-2018

Preeclampsia	TEA		ORc IC 95%	Valor p
	Si (n = 115)	No (n = 230)		
Si	55 (47,83%)	62 (26,96%)	2,48 [1,56-3,97]	0,001
No	60 (52,17%)	168 (73,04)		

Chi cuadrado = 14,899

TABLA N° 03
Análisis multivariado de factores independientemente asociados
a la presencia de trastorno del espectro autista.
Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2010-2018

Variables	ORa	IC 95%		Valor p
Peso RN	1,000	0,999	1,000	0,044
Pre eclampsia	1,826	1,052	3,169	0,032

Regresión logística.

ANEXO 02

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

PREECLAMPSIA COMO FACTOR DE RIESGO PARA TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

I. DATOS GENERALES:

- 1.1. N° Historia Clínica:
- 1.2. Fecha de nacimiento:
- 1.3. Puntuación APGAR:
- 1.4. Prematuridad: Si () No ()
- 1.5. .6. Peso al nacer:
- 1.6. Edad del niño: _____ años
- 1.7. Género: Masculino () Femenino ()
- 1.8. Edad de la madre al nacimiento.
- 1.9. Grado de instrucción de la madre

II. VARIABLE DEPENDIENTE:

Trastorno del espectro autista: Si () No ()

III. VARIABLE INDEPENDIENTE:

Preeclampsia durante la gestación: Si () No ()

REPORTE DE CASO: MELANOMA DE URETRA EN EL HOSPITAL ALTA COMPLEJIDAD VIRGEN DE LA PUERTA TRUJILLO

REPORTE DE CASO: MELANOMA DE URETRA EN EL HOSPITAL ALTA COMPLEJIDAD VIRGEN DE LA PUERTA TRUJILLO

Jinger Mendoza¹
Javier H. Ruiz²
Percy O. Cerin³
Guido Murrieta⁴
Erick Mantilla

RESUMEN

El melanoma es un tumor maligno que puede afectar cualquier área del cuerpo humano. Su aparición primaria en la uretra es extremadamente rara. Se presenta un caso de melanoma uretral maligno primario desarrollado en una paciente de 64 años, asintomática, que de manera incidental en un control ginecológico de identifica una lesión de 2 cm, plana, oscura, no dolorosa en uretra, el cual a dicha lesión se realiza estudio anatomopatológico el cual confirma el diagnóstico de melanoma de uretra

Palabras clave: Tumor maligno, melanoma, uretra

ABSTRACT

Melanoma is a malignant tumor that can affect any human body area. Its primary appearance in the urethra is extremely rare. We present a case of primary malignant urethral melanoma developed in an asymptomatic 64-year-old patient who incidentally in a gynecological control identifies a flat, dark, non-painful 2 cm lesion in the urethra, which is performed on said lesion. pathology study which confirms the diagnosis of urethral melanoma.

Keywords: Malignant tumor, melanoma, urethra

-
- 1 Médica asistente, jefa del Servicio de Urología del HACVP.
 - 2 Médico asistente del Servicio de Urología del HACVP.
 - 3 Médico residente de segundo año de Urología del HACVP.
 - 4 Médico residente de tercer año de Urología del HACVP.

INTRODUCCIÓN

La incidencia del melanoma maligno primario de la uretra femenina es extremadamente baja ⁽¹⁾, representa solo el 0,2% de todos los melanomas malignos, con aproximadamente 121 casos en la literatura indexada desde 1966. ⁽²⁾ Los melanomas uretrales malignos generalmente surgen de la parte distal de la uretra con una variedad de síntomas que incluyen una masa uretral pigmentada con color variable que puede ser firme, nodular o ulcerada. Otros síntomas inespecíficos incluyen dolor perineal, disuria, incontinencia, hematuria o hemorragia local y prurito ⁽³⁾. El diagnóstico se confirma después de la biopsia de la lesión ⁽⁴⁾. Una revisión reciente reveló que la primera línea de tratamiento es la cirugía, que incluye procedimientos como la extirpación del tumor, la cistectomía, la ureterostomía, la disección bilateral de los ganglios linfáticos inguinales y pélvicos, la uretrectomía total o la exenteración pélvica ⁽⁵⁾. Es principalmente una enfermedad de mujeres ancianas con una edad promedio de presentación de 64 años ⁽⁶⁾.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 64 años, analfabeta, con antecedente de hipertensión arterial hace 10 años (tratamiento con enalapril 1 tab cada 12 horas), asintomática; que mientras se realizaba evaluación periódica de citología cervical, al examen se evidencia lesión oscura de 2 cm, plana, bordes irregulares, no dolorosa, no sangrante en región uretral (figura 1), motivo por el cual se le realiza la biopsia de lesión con resultado anatomopatológico: proliferación melanocítica atípica intraepitelial con presencia de abundante pigmento intraepitelial y subepitelial. La inmunohistoquímica HMB45: positivo en melanocitos basales. El abundante pigmento melanocítico presentado en la lesión dificulta la interpretación de los demás marcadores de IHQ. Posteriormente se realiza una cistoscopia (figura 2): lesión perimeatal que infiltra uretra 2 cm aproximadamente, no alcanza esfínter y una Tomografía de abdomino pélvica (figura 3): adenopatías en cadenas ilíacas de hasta 13 mm, probable engrosamiento vesical. Por estos motivos se hospitaliza paciente para completar estudios, permaneciendo asintomática. Paciente es programada para una uretrectomía parcial más resección de cara anterior de vagina más vulvectomía parcial con toma de biopsia; paciente permaneció hospitalizada post cirugía por 4 días, fue dada de alta con sonda Foley 18F, durante 10 días. Al retiro de sonda Foley, paciente continente. El resultado de biopsia: positiva para Melanoma NOS focal asociado a melanoma lentiginoso de la mucosa, tipo celular predominante: epitelioide; fase de diseminación radial: presente; fase de diseminación vertical: presente. (Figura 4, 5, 6)

Se realiza PET/CT en la cual se concluye con siguiente: (1) Adenopatías con incremento del metabolismo en la cadena iliaca externa e interna derecha, asociadas a múltiples ganglios redondeados con mínima actividad metabólica en la cadena iliaca externa e interna contralateral, y en ambas regiones inguinales; hallazgos todos altamente sospechosos de secundarismo activo (figura 7), (2) adenopatía cervical adyacente a la vena subclavia izquierda con mínima actividad metabólica, hallazgo sospechoso de secundarismo activo (figura 8). En este caso por tratarse de una enfermedad metastásica, recibe actualmente terapia sistémica con anti PD -1: Nivolumab, la cual evoluciona favorablemente.



Figura 1: Lesión uretral negra, plana, bordes regulares



Figura 2: lesión perimeatal que infiltra uretra 2 cm aproximadamente, no alcanza esfínter



Figura 3: Adenopatías en cadenas ilíacas de hasta 13 m

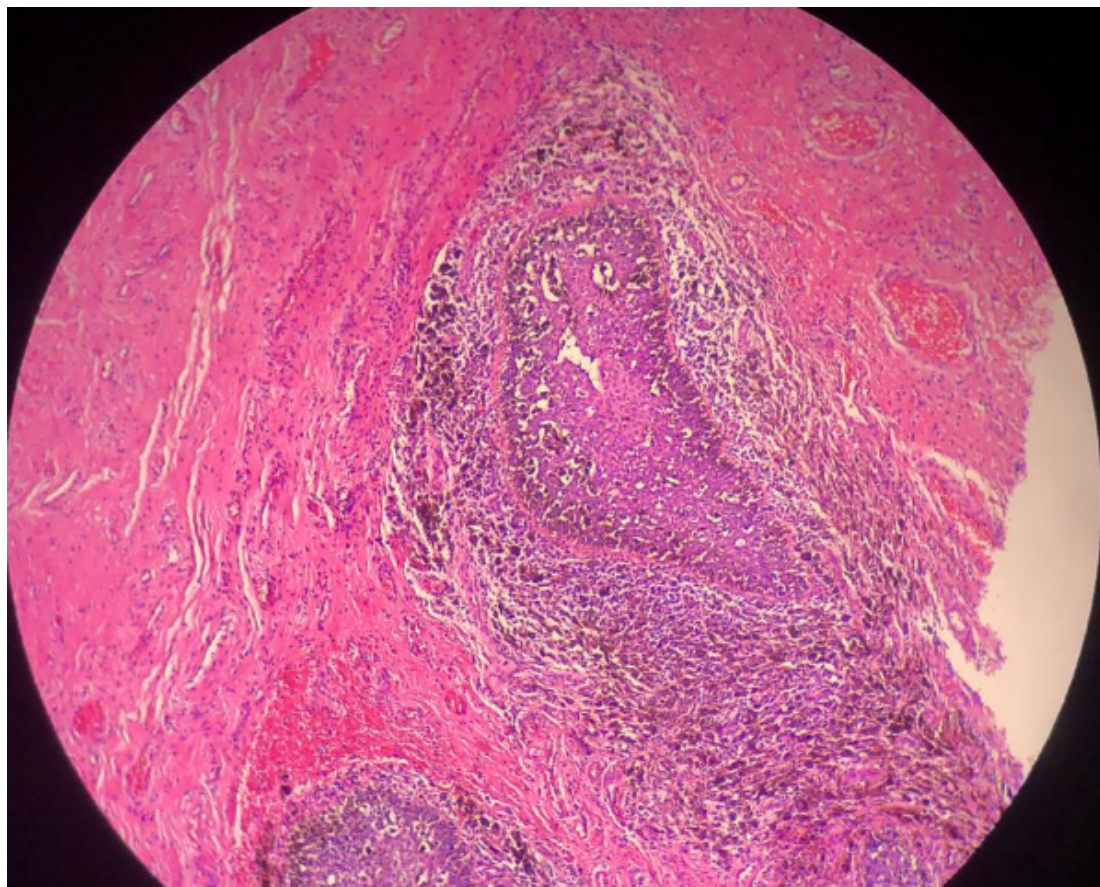


Figura 4: Células melanocíticas en mucosa uretral e infiltración en tejido conjuntivo

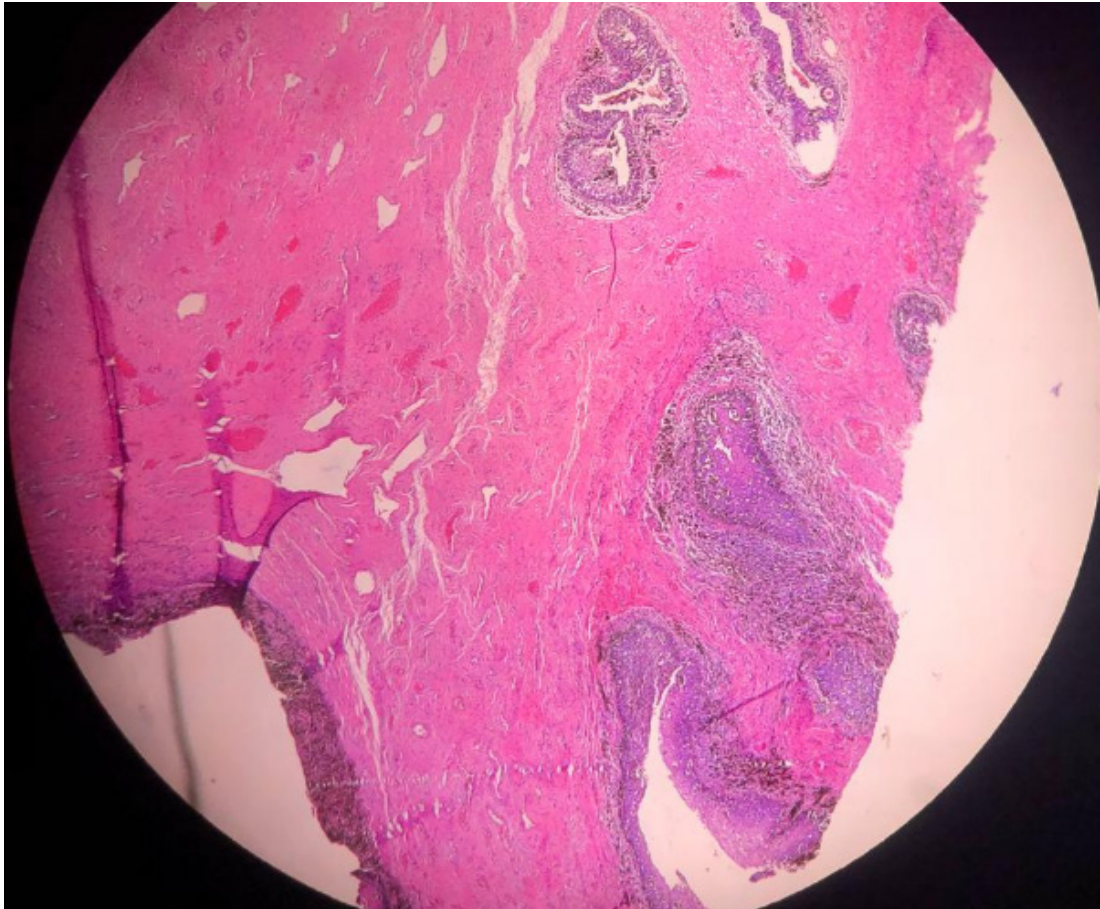


Figura 5: infiltración de células melanocíticas en epitelio uretral



Figura 6: Células melanocíticas atípicas mitóticas, infiltrando urotelio



Figura 7: Adenopatías con incremento del metabolismo en la cadena iliaca externa e interna derecha

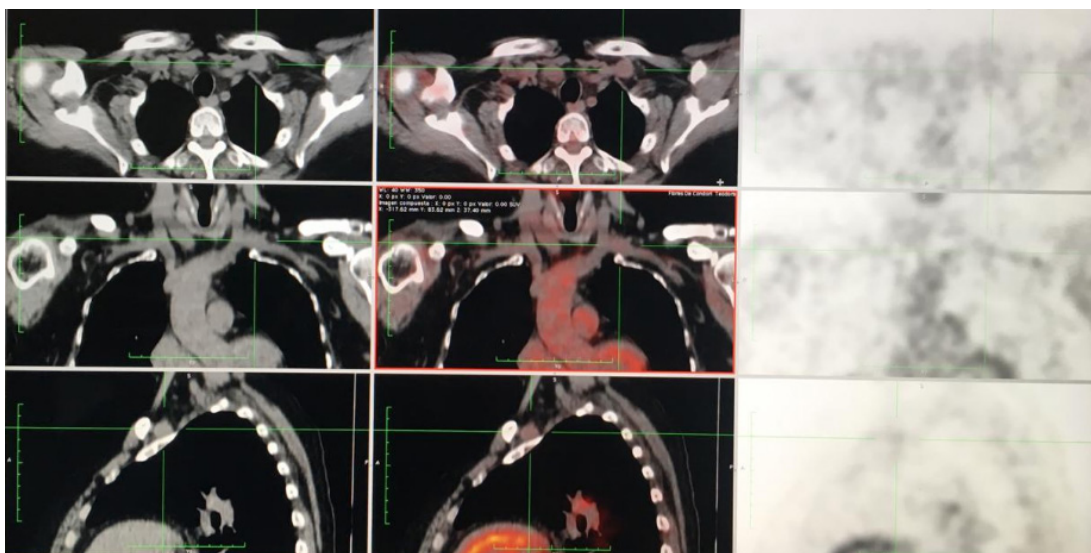


Figura 8: adenopatía cervical adyacente a la vena subclavia izquierda con mínima actividad metabólica

DISCUSIÓN

El melanoma maligno se origina a partir de melanoblastos diferenciados a partir de células neuroectodérmicas de la cresta neural. Las células de la cresta neural se diferencian en melanocitos de la piel, la mucosa oral y la mucosa nasal y vulva; por lo tanto, el melanoma maligno se produce en estas regiones.

La mayoría de los melanomas malignos se desarrollan en la piel, lo que representa el 81% de todos los casos de melanoma. Por el contrario, la incidencia de melanomas malignos en la mucosa son del 17%, y estas lesiones se desarrollan principalmente en el párpado y el globo ocular. Los Melanomas uretrales malignos, que por lo general, se originan en la uretra distal, representan el 0,2% de todos los melanomas malignos y el 4% de todos los cánceres de uretra.⁷⁻⁹ El melanoma uretral maligno es tres más frecuente en mujeres y en población caucásica, con una edad media de 64 años^{10,11}. Los síntomas de presentación incluyen sangrado vaginal, masas, hematuria y disuria con disminución del flujo urinario. Los pacientes con este tumor suelen mostrar un mal pronóstico.¹² El diagnóstico diferencial puede incluir melanoma vulvar o vaginal, pólipos uretrales y carúncula¹³. Comúnmente involucra uretra distal o meato uretral.¹⁴ Sin embargo, también se ha descrito la afectación de la uretra proximal.¹⁵

El diagnóstico se confirma después de la biopsia de la lesión. La evaluación metastásica debe hacerse antes de emprender el tratamiento quirúrgico por eso una neoplasia altamente invasiva. Un escaneo abdominal – pélvico a través de PET SCAN proporciona información sobre afectación ganglionar y focos metastásicos.¹⁶

El manejo definitivo de la neoplasia primaria es quirúrgico con escisión con márgenes libres de tumor para lograr el control de enfermedad local.¹⁰

Oliva y compañeros de trabajo han propuesto varios tratamientos quirúrgicos que incluyen escisión local, uretrectomía, vulvectomía con linfadenectomía inguinal, uretrectomía con vaginectomía e incluso exanteración pélvica.¹¹ DiMarco y sus colegas también han abogado por cirugías radicales debido a la alta tasa de recurrencia (69%).¹⁰

La importancia de la disección de ganglios linfáticos inguinales para el propósito terapéutico aún no está establecido. Este procedimiento, aunque se suma a la morbilidad del paciente, no ha podido mejorar la supervivencia específica de la enfermedad en individuos afectados. Así, el papel de la cirugía radical en caso de ganglio linfático inguinal no está clara¹⁰

CONCLUSIONES

El melanoma de uretra femenina es una enfermedad muy rara, debido a la poca información y casos reportados no se tiene una recomendación acerca del manejo definitivo. Debido a ser una enfermedad con mal pronóstico, la cirugía radical al parecer es la opción más conveniente; motivo por el cual se requieren más estudios para manejar este dilema.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yang N, Lu J, Lu Y, Guo J, Wang H. Primary malignant melanotic melanoma and hypomelanotic melanoma of the female urethra: case series and a review of the literature in China. *Melanoma Research*: 2019 ; 29 (Issue 1): 59–64
2. Bhutani N, Kajal P, Pawar D. Primary malignant melanoma of the female urethra: Report of a rare neoplasm Of the urinary tract. *International Journal of Surgery Case Reports* 2017; 41: 319–322
3. Gunther V, Alkatout I, Lez C, Altarac S, Fures R, Cupic H, Persec Z et al. Malignant Melanoma of the Urethra: A Rare Histologic Subdivision of Vulvar Cancer with a Poor Prognosis. *Case Report Obstetrics and Gynecology* 2012; 2012: 385175. doi: 10.1155/2012/385175. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/crigog/2012/385175/>
4. Pandey P, Vijay M, Goel H, Shukla S. Primary malignant melanoma of female urethra: A rare neoplasm. *Journal of Cancer Research and Therapeutics - July-September 2014*; 10 (Issue 3)
5. El-Safadi S, Estel R, Mayser P, Muenstedt K. Primary malignant melanoma of the urethra: a systematic analysis of the current literature. *Arch Gynecol Obstet.* 2014 (May) ;289 (5):935-43.
6. McComiskey M, Lavazzo L, Datta M, Slade R, Winter Roach B, Lambe G Et al. Balloon Cell Urethral Melanoma: Differential Diagnosis and Management. *Case Report Obstetrics and Gynecology* 2015; 2015: 919584. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4516829/>
7. R. Gupta, S.S. Bhatti, A.K. Dinda, M.K. Singh, Primary melanoma of the urethra: A rare neoplasm of the urinary tract, *Int. Urol. Nephrol.* 2007; 39: 833–836.
8. P. Das, N. Kumar, A. Ahuja, A. Jain, R. Ray, C. Sarkar, S.D. Gupta, Primary malignant melanoma at unusual sites: an institutional experience with review of literature, *Melanoma Res.* 2010; 20: 233–239.
9. A. Akbas, T. Akman, M.R. Erdem, B. Antar, I. Kilicarlan, S.Y. Onol, Female Urethral malignant melanoma with vesical invasion: a case report, *Kaohsiung J. Med. Sci.* 2010; 26: 96–98.
10. D.S. DiMarco, C.S. DiMarco, H. Zincke, M.J. Webb, G.L. Keeney, S. Bass, et al., Outcome of surgical treatment for primary malignant melanoma of the Female urethra, *J. Urol.* 2004; 171: 765–767.
11. E. Oliva, T.R. Quinn, M.B. Amin, J.N. Eble, J.I. Epstein, J.R. Srigley, et al., Primary Malignant melanoma of the urethra: a clinicopathologic analysis of 15 cases. *Am. J. Surg. Pathol.* 2000;24: 785–796.
12. L.A. Filipkowski, M.A. Barker, M.M. Karram, Primary genitourinary melanoma Presenting as voiding dysfunction, *Int. Urogynecol. J. Pelvic Floor Dysfunct.* 2009; 20: 1141–1143.
13. Alvarez Kindelan J, Merchan Garcia JA, Olmo Cerezo I, Moreno Rodriguez MM, Gonzalez Arlanzon MM. Primary malignant melanoma of the female urethra. Report of a case. *Actas Urol Esp* 2000;24:488-90.
14. DiMarco DS, DiMarco CS, Zincke H, Webb MJ, Keeney GL, Bass S, et al. Outcome of surgical treatment for primary malignant melanoma of the female urethra. *J Urol* 2004;171:765-7.
15. Oliva E, Quinn TR, Amin MB, Eble JN, Epstein JI, Srigley JR, et al. Primary malignant melanoma of the urethra: A clinicopathologic analysis of 15 cases. *Am J Surg Pathol* 2000;24:785-96.
16. Kim CJ, Reintgen DS, Balch CM; AJCC Melanoma Staging Committee. The new melanoma staging system. *Cancer Control* 2002;9:9-15

REPORTE DE UN CASO: SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ, UN CASO ATÍPICO.

CASE REPORT: GUILLAIN BARRÉ SYNDROME, AN ATYPICAL CASE.

Alberto Rojas-Rojas¹
Julio Albines-Perez.²

RESUMEN:

Objetivo: Reportar un caso, criterios diagnósticos y auxiliares, que tratamiento realizar en primera instancia y evitar las complicaciones en la población pediátrica y adulta.

Caso clínico: Paciente mujer de nueve años de edad, presento debilidad de miembros inferiores, de manera insidiosa y progresiva dolor en miembros inferiores (en pantorrillas, simétrico). Se le realizó punción lumbar evidenciándose proteinorraquia y electromiografía.

Conclusiones: En la punción lumbar presenta una disociación citológica, cumpliendo los criterios sugerentes de un síndrome de Guillain Barré, siendo tratado con inmunoglobulina G humana que responde adecuadamente.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré; Polirradiculoneuritis aguda; Insuficiencia respiratoria aguda; Plasmaféresis; Inmunoglobulinas polivalentes.

ABSTRACT

Objective: Report a case, diagnostic and auxiliary criteria, what treatment to perform in the first instance and avoid complications in the pediatric and adult population.

Clinical case: A nine year old female patient presented weakness of lower limbs, insidiously and progressively pain in the lower limbs (calves, symmetrical). He underwent lumbar puncture evidencing proteinorraquia and electromyography.

Conclusions: In the lumbar puncture presents a cytological dissociation, fulfilling the criteria suggestive of a *Guillain Barré* syndrome, being treated with human immunoglobulin G that responds adequately.

Keywords: Guillain Barré syndrome; Acute polyradiculoneuritis; Severe respiratory insufficiency; Plasmapheresis; Polyvalent immunoglobulins.

1 Docente de Escuela de Medicina Humana de la UPAO. Departamento de Pediatría, Hospital Belén de Trujillo, Perú. albert._rojas@hotmail.com

2 Docente de Escuela de Medicina Humana de la UPAO. Departamento de Pediatría, Hospital Belén de Trujillo, Perú.

INTRODUCCIÓN.

Síndrome de Guillain Barré (SGB), es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de rápida evolución y potencialmente fatal, es una enfermedad autoinmune, autolimitada, desmielinizante, desencadenada principalmente por un proceso infeccioso, que provoca debilidad en las extremidades y a menudo de los músculos faciales, músculos respiratorios y de la deglución. Su incidencia anual es de 0,5 a 2 por 100,000 habitantes, cerca de 100 000 personas desarrollan Guillain Barré (SGB) cada año en todo el mundo(1)acute sensory-motor axonal neuropathy (AMSAN,(2),(3).

Se presenta habitualmente como una parálisis motora ascendente con arreflexia y disociación albumino-citológica en el líquido cefalorraquídeo(4). La forma clásica del SGB es la polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda (AIDP)(4). En 2/3 de los casos hay antecedente de infección del tracto respiratorio superior o gastrointestinal (GI), y los gérmenes más frecuentes son *Campylobacter jejuni* (30%), *Citomegalovirus*(10%), *virus de Epstein-Barr*, *virus varicela zóster* y *Mycoplasma pneumoniae*(5).

El diagnóstico abarca criterios clínicos, síndrome de Guillain Barré (SGB) evoluciona con el día, a menudo a partir de entumecimiento en las extremidades inferiores y debilidad en la misma distribución. La progresión de los síntomas, en particular debilidad, puede ser rápida, lo que resulta en cuádrupleja dentro de unos pocos días. Aproximadamente el 50% de los pacientes lograr la máxima debilidad por 2 semanas, 80% en 3 semanas, y 90% en 4 semanas; además el diagnóstico se puede apoyar en pruebas auxiliares como son la disociación albumino-citológica del líquido cefalorraquídeo, electromiografía, presencia de anticuerpos anti-gangliósido, así como engrosamiento de raíces nerviosas en la imagenología(6).

En la década de los 80, los trabajos de Osteman demostraron la efectividad de la plasmaféresis junto con el beneficio de las inmunoglobulinas G humana, son el pilar del tratamiento de este síndrome. Generalmente tiene buen pronóstico y no hay recurrencias, pero aproximadamente un 20% de los pacientes queda con discapacidad severa, y un 2% muere. El dolor es un síntoma frecuente en el SGB y puede presentarse hasta en el 72% de los casos (5), incluso en las variantes puras motoras (6) Generalmente es de intensidad moderada a severa, y puede darse en cualquier estadio de la enfermedad.(5,7)

REPORTE DE CASO:

Paciente mujer de 9 años de edad, quien hace 7 días presentó, de manera insidiosa y progresiva dolor en miembros inferiores (en pantorrillas, simétrico), madre refirió darle pastilla antigripal pero el dolor persistió. Un día antes del ingreso fue llevada a médico particular que le indicó relajantes musculares en tabletas por contractura muscular con leve mejoría del dolor acompañada de dificultad para pararse y caminar sola y con apoyo, por lo cual fue llevada por madre al Hospital Belén De Trujillo, solicitándole exámenes de laboratorio-, hemograma completo: hemoglobina: 12 g/dl, plaquetas: leucocitos: 53, 79 %, PCR: 0, 3 mg/L, glucosa: 123 mg/dl, urea: 30 mg/ dl y perfil básico de coagulación. Al día de su ingreso continuó con el cuadro mencionado de evolución estacionaria, se le indicó reposo en cama, control de signos vitales cada 4 horas, dieta completa, O₂ húmedo para mantener SatO₂ mayor o igual a 94%, se vigiló signos de alarma y ante presunción diagnóstica de Síndrome de Guillain Barré se solicitó exámenes paraclínicos de punción lumbar para estudio citoquímico - bacteriológico y electromiografía. 5 días después del ingreso se le programó para punción lumbar, se observó proteíno citológico compatible con Síndrome de Guillain Barré (tabla 1). Ocho días después de su ingreso se realizó electromiografía (tabla 2). El estudio fue realizado en las 4 extremidades evidenciando: polineuropatía motora desmielinizante, afectación sensitiva desmielinizante solo en nervio perineal y cubital izquierdo, mediano y cubital derechos, no evidencia daño axonal en examen actual. La paciente fue hospitalizada en sala de aislamiento, con reposo en cama, control de signos vitales cada 4 horas, dieta completa, O₂ húmedo para mantener SatO₂ mayor o igual a 94%, recibió tratamiento con inmunoglobulina endovenosa 0,4 g /kg/ día por 5 días, se observó mejoría de signos y síntomas.

Tabla 1. Examen de líquido cefalorraquídeo en el quinto día de hospitalización.

	Valor encontrado	Valor de referencia
Glucosa	109mg/dl	40-74mg/dl
Proteínas	145,8mg/dl	15-45mg/dl
Recuento celular	12xmm3	
NM	92%	
PMN	8%	

Se aprecia disociación albumino-citológica (proteínas: 145,8 mg/dl y RC: 12xmm3

Tabla 2. Electromiografía en el octavo día de hospitalización.

Polineuropatía motora desmielinizante
Afectación sensitiva desmielinizante solo en nervios peroneal y cubital izquierdo, mediano y cubital derecho.
No se evidencia daño axonal en el examen actual.

DISCUSIÓN.

El SGB constituye un conjunto de síndromes que se manifiestan como diferentes subtipos de trastornos, con rasgos electrofisiológicos y anatomopatológicos distintos cuyo máximo pico clínico de afectación se sitúa entre las 2 y 4 primeras semanas desde el inicio de los síntomas; se caracteriza clínicamente por la presencia de una parálisis flácida con arreflexia, trastorno sensorial variable y elevación de las proteínas en el LCR(8). En1953, Guillain Barre habían reconocido varias formas de GBS y propuesto una clasificación que tuvo en cuenta cuatro presentaciones: la forma afectan las extremidades inferiores; la forma espinal y tallo cerebral; la forma diencefálico; y la forma polirradiculoneuropatía con la conciencia perturbada(9). Tipo más común es la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP, de sus siglas en inglés), en aproximadamente un 90% de casos. La mayoría de los estudios muestran que la incidencia del SGB aumenta con la edad, con un pico máximo entre los 70 y los 80 años y un descenso posterior(4). El SGB tiende a afectar a los hombres con más frecuencia que las mujeres en una proporción de 1,5: 1 y se produce en todos los grupos de edad, la incidencia aumenta con la edad(10). En el Perú los casos de SGB no son raros y se estiman entre 300 y 500 casos anuales a nivel hospitalario(11). Los primeros síntomas del síndrome de Guillain-Barré son entumecimiento, parestesias, debilidad, dolor en las extremidades, o alguna combinación de estos síntomas. La característica principal es la debilidad bilateral y relativamente simétrica progresiva de las extremidades, y la debilidad progresa durante un periodo de 12 horas a 28 días antes de que se alcanza una meseta(12). El diagnóstico diferencial es amplio, y la evaluación neurológica detallada localiza la enfermedad de los nervios periféricos en lugar de la base del cerebro, la médula espinal, cola de caballo, función neuromuscular, o los músculos. La presencia de parestesia distal aumenta la probabilidad de que el diagnóstico correcto es el síndrome de Guillain-Barré(12). Todos los pacientes con SGB requieren un seguimiento minucioso, y pueden beneficiarse en la atención de apoyo y el inicio temprano de la especificación del tratamiento(13). En este caso que hemos presentado, aparentemente no presentó un cuadro sugerente a una patología, tampoco presentó cuadro infeccioso en los últimos 30 días.

El pronóstico de recuperación en pacientes con SGB puede ser favorable, con síntomas residuales de poca importancia; sin embargo, la tasa de mortalidad varía de 2% a 12%, y la insuficiencia respiratoria es la complicación que pone en peligro la vida del paciente. Aproximadamente un tercio de los pacientes con SGB son admitidos en una unidad de cuidados intensivos (UCI), y muchos requieren ventilación mecánica. Durante esta fase crítica, los pacientes están en riesgo de complicaciones sistémicas con el potencial de la morbilidad y la mortalidad consecuente(14).

CONCLUSIONES:

El síndrome de Guillain-Barré es la causa más común de parálisis flácida aguda en la población adulta, es importante mencionar que en estudios actuales el síndrome de Guillain-Barré se observa en la población joven. El síntoma más común del síndrome de Guillain-Barré reportado fue la parálisis ascendente. El diagnóstico temprano proporciona tratamientos con mejores resultados y menos secuelas como morbilidad en esta patología.

En el presente caso la elaboración de buena historia clínica y el examen clínico que reveló signos y síntomas cardinales condujo al médico solicitar exámenes paraclínicos auxiliares para ratificar la impresión diagnóstica.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Rojas M. Aspectos clínicos y terapéuticos del Síndrome de Guillain Barré. Rev méd Trujillo 2018;13(2):95-9
2. Díaz-Soto S, Chavez K, Chaca A, Alanya J, Tirado-Hurtado I. Outbreak of Guillain-Barre syndrome in Peru. eNeurologicalSci [Internet]. marzo de 2019 [citado 4 de julio de 2019];14:89-90.
3. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. The Lancet [Internet]. agosto de 2016 [citado 4 de julio de 2019];388(10045):717-27.
4. Aragonès JM, Altimiras J, Alonso F, Celedón G, Alfonso S, Roura P, et al. Incidencia y características clínicas del síndrome de Guillain-Barré en la comarca de Osona (Barcelona, España) (2003-2016). Neurología [Internet]. junio de 2018 [citado 4 de julio de 2019].
5. Peña L, Moreno CB, Gutiérrez-Alvarez AM. Manejo del dolor en el síndrome de Guillain-Barré. Revisión sistemática. Neurología [Internet]. septiembre de 2015 [citado 4 de julio de 2019];30(7):433-8.
6. Donofrio PD. Guillain-Barre' Syndrome. American Academy of Neurology. 2017;23(5):1295-309.
7. Rodríguez-Coy ER-C, Díaz-Melgarejo F, Mojica-Vargas JD. Síndrome de Guillain-Barré, reporte de un caso en un lactante mayor y revisión de la literatura. Rev Investig En Salud Univ Boyacá [Internet]. 24 de julio de 2017 [citado 4 de julio de 2019];4(1):104.
8. Rodríguez DGP. Diagnóstico y tratamiento síndrome de Guillain Barré segundo y tercer nivel de atención. Inst Mex Seguro Soc. 3 de noviembre de 2016;76.
9. Créange A. Guillain-Barré syndrome: 100 years on. Rev Neurol (Paris) [Internet]. diciembre de 2016 [citado 4 de julio de 2019];172(12):770-4.
10. Tavee J. Guillain-Barré Syndrome. En: Encyclopedia of the Neurological Sciences [Internet]. Elsevier; 2014 [citado 4 de julio de 2019]. p. 486-90.
11. Quispe AM, Araujo R, Joshi Acosta, Pimentel P, Carrión AMM, Salinas EO, et al. Reporte de Evidencias N° 1 Revisión rápida sobre el síndrome de Guillain-Barré. EsSalud [Internet]. 2018 [citado 4 de julio de 2019].
12. Yuki N, Hartung H-P. Guillain-Barré Syndrome. N Engl J Med [Internet]. 14 de junio de 2012 [citado 4 de julio de 2019];366(24):2294-304.
13. Esposito S, Longo MR. Guillain-Barré syndrome. Autoimmun Rev [Internet]. enero de 2017 [citado 4 de julio de 2019];16(1):96-101.
14. Hu M-H, Chen C-M, Lin K-L, Wang H-S, Hsia S-H, Chou M-L, et al. Risk Factors of Respiratory Failure in Children with Guillain-Barré Syndrome. Pediatr Neonatol [Internet]. octubre de 2012 [citado 4 de julio de 2019];53(5):295-9.

REPORTE DE CASO: TERATOMA SACROCOCCIGEO TIPO III

CASE REPORT: SACROCOCCYGEO TERATOMA TYPE III

RODRIGO ZAMORA CUEVA ¹
MELISSA VASQUEZ CABRERA²
MARTHA SANCHEZ VASQUEZ ³

RESUMEN:

Introducción: El teratoma sacrococcígeo es un tumor poco frecuente en los recién nacidos, es responsable de una alta tasa de morbilidad y mortalidad en la etapa intrauterina y extrauterina. La Academia Americana de Pediatría clasificó el teratoma sacrococcígeo en 4 tipos. Presentamos el caso de una recién nacida con masa en región sacra de 6 x 7 cm con clasificación tipo III.

Caso clínico: Neonato nacida por parto eutócico sin complicaciones, con presencia de masa en región sacra diagnosticada mediante ecografía a las 26 semanas de gestación; durante la cuarta semana de vida extrauterina se procedió al tratamiento quirúrgico obteniendo el diagnóstico patológico de teratoma quístico maduro sacrococcígeo; durante el postoperatorio sufrió de dehiscencia de herida quirúrgica, siendo la complicación más frecuente, por lo cual ingreso a Sala de operaciones para limpieza de herida. La paciente tuvo una evolución favorable y se trasladó al Departamento de Cirugía Plástica.

Conclusiones: El teratoma sacrococcígeo tipo III es infrecuente. El diagnóstico es radiológico mediante ecografía y se realiza desde la semana 22 de gestación. El tratamiento es quirúrgico con extirpación del coxis para evitar recidiva; de primera elección debe de realizarse durante la etapa prenatal sin embargo ante situaciones adversas se justifica realizarla después del nacimiento.

Palabras clave: teratoma sacrococcígeo, tipo III, reporte de caso

-
- 1 Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú. Departamento de Neonatología, Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo, Perú
 - 2 Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú. Departamento de Neonatología, Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo, Perú
 - 3 Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú. Departamento de Neonatología, Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo, Perú

ABSTRACT:

Introduction: Sacrococcygeal teratoma is a rare tumor in newborns, responsible for a high rate of morbidity and mortality in the intrauterine and extrauterine stage. The American Academy of Pediatrics classified sacrococcygeal teratoma into 4 types. We present the case of a newborn with mass in the sacral region of 6 x 7 cm with a Type III classification.

Clinical case: Neonate born by eutocic delivery without complications, with mass in the sacral region diagnosed by ultrasound at 26 weeks of gestation; During the fourth week of extrauterine life, surgical treatment was obtained, obtaining the pathological diagnosis of Maduro Sacrococcygeal Cystic Teratoma; during the postoperative period he suffered from dehiscence of the surgical wound, being the most frequent complication, for which reason he entered the operating room to clean the wound. The patient had a favorable evolution and moved to the Department of Plastic Surgery.

Conclusions: Sacrococcygeal teratoma type III is infrequent. The diagnosis is radiological by ultrasound and is performed from the 22nd week of gestation. The treatment is surgical with extirpation of the coccyx to avoid recurrence; first choice should be made during the prenatal stage however in adverse situations it is justified to perform it after birth

Key words: sacrococcygeal teratoma, Type III, case report

INTRODUCCION:

El teratoma sacrococcigeo es un tumor congénito poco frecuente con una incidencia actual de 1 de cada 14,000 recién nacidos vivos, la cual difiere de estadísticas antiguas que reportaron 1 de cada 35,000 recién nacido vivos. A su vez existe predominio del sexo femenino en una relación de 3,5 a 1 con respecto a hombres. Aunque el pronóstico es favorable en los recién nacidos hay una tasa de mortalidad promedio de 40%, la cual aumentara ante un diagnostico tardío. El sexo femenino posee menor probabilidad de malignidad del tumor que el sexo masculino(1)"container-title":"Journal of Pediatric Surgery","page":"481-485","volume":"51","issue":"3","source":"www.jpedsurg.org","abstract":"<h2>Abstract</h2><h3>Background</h3><p>Sacrococcygeal teratoma (SCT

El primer reporte médico relacionado al teratoma sacrococcigeo fue realizado por Peu en 1694, pero la terminología exacta, fue descrita por Rudolf Virchow en 1869. La primera extirpación quirúrgica exitosa fue realizada Blizard en 1841. (2)

Su origen está determinado a que durante la tercera semana habrá un aumento de células totipotenciales en el nódulo primitivo, la cual al llegar a la cuarta semana sufrirá una involución incompleta dando lugar a esta patología, la cual posee elevada capacidad de diferenciación.(3)

El teratoma sacrococcigeo se clasifica desde el punto de vista histopatológico en teratoma maligno y benigno, este último lo conforman el tipo inmaduro, cuyo contenido posee diferenciación incompleta a diferencia del maduro que posee diferenciación completa. Cerca del 85% son benignos y solo un 13% son malignos.(4)

La Academia Americana de Pediatría clasificó el teratoma sacrococcigeo en 4 tipos según la extensión del tumor, identificando el Tipo I, como un tumor con predominio externo; Tipo II como un tumor externo con extensión interna significativa; Tipo III como un tumor con predominio interno y el Tipo IV, como un tumor con extensión interna absoluta(5)

Presentamos el caso de una recién nacida con masa en región sacra de 6 x 7 cm con clasificación tipo III

REPORTE DE CASO

Paciente recién nacida por parto eutócico de 38 semanas de gestación por Capurro, con madre de 28 años de edad, tuvo ecografía prenatal a las 26 semanas de gestación donde se evidenció la tumoración en región sacra del Feto. APGAR 8/9, peso al nacer 3,740 kilogramos. Examen físico: funciones vitales estables, apreciación general: regular estado general, regular estado de nutrición e hidratación. Aparato respiratorio: buen pasaje de los ruidos respiratorios en ambos campos pulmonares. Aparato cardiovascular sin compromiso. Abdomen: blando, globoso, no se palpan visceromegalias. Aparato musculo- esquelético: tumoración semiblanda en zona sacro-iliaca derecha de 6 x 7 cm aproximadamente con solución de continuidad de 1 x 1 cm que drena líquido incoloro y sin mal olor.

La recién nacida fue atendida en un hospital del Ministerio de Salud pero contaba con seguro social por lo cual fue trasladada al Hospital del Seguro, en donde al examen físico a los 2 días del nacimiento presentó tumoración blanda a nivel sacrococcigea de 10 x 12 cm que se extiende a regiones glúteas de manera bilateral con superficie eritematosa y algunas zonas violáceas, además de solución de continuidad de 1.5 x 1 cm que producía secreción amarilla clara de poca cantidad (figura 1 y figura 2). Se le solicitó hemograma, proteína C reactiva (PCR), perfil de coagulación, E-séricos, urea, creatinina los cuales estuvieron dentro de los rangos normales. Al cuarto día se le realizó una ecografía de columna y los hallazgos fueron: imagen quística de probable origen germinal/ vascular. Recibe tratamiento ampicilina 380 mg endovenosa (EV) cada 12 horas y cefotaxima 190 mg EV cada 12 horas además de mupirocina en la región sacra de cada 8 horas.



Figura 1 y 2: Se observa a la recién nacida con presencia de masa en región sacra de 10 x 12 cm con superficie eritematosa y algunas zonas violáceas

A los 7 días de nacida se solicitó hemograma, PCR, perfil de coagulación, E-séricos, urea, creatinina sus resultados fueron dentro de los parámetros normales con lo cual se descartó la hipótesis de mielomeningoceles roto; y se consideró en evolución estacionaria, siguió con tratamiento de ampicilina 380 mg EV cada 12 horas y cefotaxima 190 mg EV cada 12 horas además de mupirocina en región sacra cada 8 horas.

A los 13 días de nacida se realizó resonancia magnética nuclear (RMN)(figura 3 y figura 4) los hallazgos fueron: masa multiquistica compleja a considerar teratoma sacrococcigea Tipo III y se le retiró la antibioticoterapia por hacer cumplido los 10 días, pero se continuó con mupirocina en región sacra cada 8 horas.



Figura 3 y 4: La RMN de columna lumbosacra con contraste muestra lesión quística ubicada en el lado posterior del sacro que presenta extensión abdominopélvica.

Se programó para intervención quirúrgica evidenciando tumor de 15 x 17 cm en región sacrococcígea con características de fibroblastoma tipo III que no compromete ano y se realizó perinoplastia con corrección de perineo no obstétrico, laparotomía exploratoria y celiotomía exploratoria con biopsia. En el post- operatorio inmediato se describe como paciente con herida operatoria en región sacrococcígea en forma de V invertida que se prolonga a regiones glúteas (figura 5). Recibe antibioticoterapia doble con vancomicina 42 mg EV cada 8 horas, imipenem 100 mg EV cada 12 horas. Además de transfusión de plasma fresco congelado. El resultado de patología fue teratoma quístico maduro sacrococcígea.

Al tercer día posoperatorio se colocó a la paciente en decúbito prono y se evidenció eritema en toda la zona de la herida operatoria con meconio en ella, además un punto estuvo dehiscente con zona descamativa. Durante la estadía hospitalaria la evolución clínica fue expectante y de pronóstico reservado, se le solicitó hemograma, PCR, perfil de coagulación, E-séricos, urea, creatinina. Los resultados fueron leucocitos: 10140×10^3 , plaquetas 120000×10^3 y PCR: 25.9 mg/dl, con lo que se diagnosticó sepsis bacteriana y se indicó cobertura antibiótica triple, control de PCR en 72 horas y colocación de sonda vesical para evitar contaminación de herida.

Al octavo día posoperatorio se cursó con dehiscente herida operatoria en puntos de sutura y eritematosa además de presentó taquipnea leve por lo cual se plantea la posibilidad del realizar una sutura por sala de operaciones y se indica seguir con la terapia triple. El PCR a las 72 horas: 8.6 mg/dl lo cual se consideró dentro de los parámetros normales. Se lo colocó el sistema de cierre asistido por vacío (VAC) para drenaje de la herida y finalmente fue tratada por cirugía plástica.



Figura 5: Vista posterior postquirúrgica de incisión en V en la región lumbar

DISCUSIÓN:

El teratoma sacrococcígeo es un tumor germinal compuesto por tejido ectodérmico y/o mesodérmico y/o endodérmico, el cual necesita un diagnóstico precoz para obtener resultados favorables. La ubicación varía según la edad del paciente, la localización más frecuente en los recién nacidos es la sacrococcígea, teniendo una proporción del 55%. El caso antes descrito coincide con las fuentes bibliográficas ya que se trató de una paciente del sexo femenino y la ubicación del teratoma fue en la región sacrococcígea. (7)

Para el diagnóstico el estudio inicial que se emplea con más frecuencia es la ecografía durante la vida prenatal a partir de las 22 semanas aproximadamente, la cual posee un valor predictivo positivo cercano a 80%. (6) También se empleará la resonancia magnética para describir la anatomía del tumor, distinguir el componente adiposo y su desplazamiento, a su vez se puede emplear la tomografía computarizada pero su uso es limitado debido a la radiación que posee esta prueba. (7) En el caso antes descrito el teratoma sacrococcígeo fue diagnosticado a las 26 semanas de gestación lo cual muestra una concordancia con la literatura.

Según la Academia Americana de Pediatría, es un teratoma quístico maduro de tipo III; existe evidencia que cerca del 100% de pacientes que poseen este tipo, están asociados a anomalías congénitas, siendo la más frecuente anomalía urológicas seguidas de las musculoesqueléticas y defectos neurológicos. La hidronefrosis constituye la causa urológica más frecuente, pese a esta situación en el presente caso no poseía anormalidades congénitas. (8)

El tratamiento se lleva a cabo durante la vida prenatal mediante técnicas quirúrgicas como ex-útero intraparto, cirugía fetal abierta y técnicas mínimamente invasivas como ablación con láser o radiofrecuencia estas se asocian a riesgos materno-fetales como parto prematuro, hemorragias, ruptura prematura de membrana y traumatismos fetales; a su vez cada técnica posee múltiples ventajas y por dicho motivo se debe escoger la cirugía más beneficiosa tanto para la madre como para el feto. En este caso por tener una clasificación tipo III sin controles prenatales adecuados

y no poseer otros criterios para la realización de cirugía fetal, como falla cardíaca, hidrops fetal y polihidramnios severo se esperó hasta las 38 semanas para inducir el parto vía vaginal, ya que la realización de un parto después de las 34 semanas se asocia con una supervivencia cercana al 100%.⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾ Según la literatura estudiada se debía recurrir al parto por cesárea debido a que posee un mayor porcentaje de supervivencia en comparación con el parto eutócico.⁽⁶⁾ En casos de diagnósticos posnatales el tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica completa del tumor y coxis; a pesar que este caso fue diagnosticado prenatalmente se esperó a su nacimiento para realizar la intervención quirúrgica el cual constituye tratamiento óptimo.⁽¹¹⁾

La paciente sufrió dehiscencia de suturas que es una de las complicaciones más frecuentes después de la extirpación quirúrgica de un teratoma sacrococcigeo, a su vez debido a la proximidad de la herida a la región anal se utilizó el sistema de cierre asistido por vacío, este sistema fue bien empleado debido a que posee ventajas como reducción de herida operatoria, mayor recuperación y el control de la sepsis local y aumenta la probabilidad de supervivencia en un 80%.^(12,13)

Dentro de los factores de recurrencia constituyen resección incompleta, derrame del tumor e incapacidad para detección de componente maligno en el tumor; en el presente caso no hay factores de riesgo de recurrencia, pero debido al crecimiento excesivo de la masa durante los primeros días de vida se debe realizar un seguimiento con dosaje de alfafetoproteína y pruebas radiológicas cada 3 meses durante 3 años para evitar recidivas con contenido maligno. En el presente caso se quiso evitar la recurrencia extirpando el coxis de esta manera se disminuye dicho riesgo cerca al 40%.⁽¹⁴⁾

Debido al gran volumen de la masa tumoral la paciente necesitó intervenciones por el servicio de cirugía plástica para colocación de injerto.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Hambraeus M, Arnbjörnsson E, Börjesson A, Salvesen K, Hagander L. Sacrococcygeal teratoma: A population-based study of incidence and prenatal prognostic factors. *Journal of Pediatric Surgery*. 1 de marzo de 2016;51(3):481-5.
2. Vaez-Zadeh K, Sieber WK, Sherman FE, Kiesewetter WB. Sacrococcygeal teratomas in children. *Journal of Pediatric Surgery*. 1 de abril de 1972;7(2):152-6.
3. Rattan KN, Yadav H, Srivastava D, Rattan A. Childhood sacrococcygeal teratoma: a clinicopathological study. *Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine (JPNIM)*. 2 de diciembre de 2018;8(1):e080116.
4. Yoon HM, Byeon S, Hwang J-Y, Kim JR, Jung AY, Lee JS, et al. Sacrococcygeal teratomas in newborns: a comprehensive review for the radiologists. *Acta Radiol*. 1 de febrero de 2018;59(2):236-46.
5. Altman RP, Randolph JG, Lilly JR. Sacrococcygeal teratoma: American Academy of Pediatrics Surgical Section survey—1973. *Journal of Pediatric Surgery*. 1 de junio de 1974;9(3):389-98.
6. Ayed A, Tonks AM, Lander A, Kilby MD. A review of pregnancies complicated by congenital sacrococcygeal teratoma in the West Midlands region over an 18-year period: population-based, cohort study. *Prenat Diagn*. noviembre de 2015;35(11):1037-47.
7. Akinkuotu AC, Coleman A, Shue E, Sheikh F, Hirose S, Lim F-Y, et al. Predictors of poor prognosis in prenatally diagnosed sacrococcygeal teratoma: A multiinstitutional review. *J Pediatr Surg*. mayo de 2015;50(5):771-4.
8. Cost NG, Geller JI, Le LD, Crombleholme TM, Keswani SG, Lim F-Y, et al. Urologic comorbidities associated with sacrococcygeal teratoma and a rational plan for urologic surveillance. *Pediatr Blood Cancer*. octubre de 2013;60(10):1626-9.
9. Van Mieghem T, Al-Ibrahim A, Deprest J, Lewi L, Langer JC, Baud D, et al. Minimally invasive therapy for fetal sacrococcygeal teratoma: case series and systematic review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol*. junio de 2014;43(6):611-9.
10. Ortega NL. Cirugía fetal en teratoma sacrococcígeo. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. octubre de 2018;64(4):621-30.
11. Molina Vital R, de Santiago Valenzuela JM, de Lira Barraza RC. Teratoma sacrococcígeo: presentación de un caso. *Medwave [Internet]*. 12 de mayo de 2015 [citado 20 de junio de 2019];15(04). Disponible en: /link.cgi/Medwave/Estudios/Casos/6137.act
12. Hattori K, Numanoglu A, Cox S. Temporary Vacuum-Assisted Closure of the Open Abdomen in Neonates. *Eur J Pediatr Surg*. octubre de 2017;27(5):437-42.
13. Villamil V, Girón Vallejo O, Fernández-Ibieta M, Sánchez Sánchez Á, Reyes Ríos PY, Martínez Castaño I, et al. Evaluación funcional y estética de los teratomas sacrococcígeos. No todo termina con la cirugía. *Anales de Pediatría*. 1 de enero de 2018;88(1):39-46.
14. Padilla BE, Vu L, Lee H, MacKenzie T, Bratton B, O'Day M, et al. Sacrococcygeal teratoma: late recurrence warrants long-term surveillance. *Pediatr Surg Int*. noviembre de 2017;33(11):1189-94.

AUTOMEDICACIÓN COMO FACTOR ASOCIADO A PERFORACIÓN APENDICULAR

SELF-MEDICATION AS A FACTOR ASSOCIATED WITH APPENDICULAR PERFORATION

**Victor Peralta García¹;
José Caballero Alvarado^{1,2};
Víctor Peralta Chávez¹**

Autor correspondiente:

Victor Peralta García
Escuela de Posgrado
Universidad Privada Antenor Orrego
Celular: 964487146
Correo: victor_607@hotmail.com

Contribución de los autores:

Victor Peralta García: Realizó la elaboración del protocolo, recolección de datos, análisis y elaboración del informe final.

José Caballero Alvarado: Realizó la elaboración del protocolo, análisis de datos y elaboración del informe final.

Víctor Peralta Chávez: Realizó el análisis de datos y elaboración del informe final.

Los autores aprobaron el manuscrito final y aceptaron ser responsables de todos los aspectos del trabajo.

Financiamiento:

La presente investigación fue financiada por el autor.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener algún conflicto de interés.

1 Escuela de Posgrado, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo - Perú.

2 Servicio de Cirugía, Hospital Regional Docente de Trujillo, Trujillo, Perú

RESUMEN

Objetivo: Determinar si en pacientes con apendicitis aguda la automedicación es un factor asociado a la perforación apendicular.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal analítico, evaluándose 272 pacientes con diagnóstico histopatológico de apendicitis aguda (AA) atendidos en el Servicio de Trauma y Cirugía General del Hospital Regional Docente de Trujillo durante el periodo comprendido entre enero y octubre del 2018.

Resultados: El promedio de edad en el grupo con y sin perforación apendicular fue $38,04 \pm 16,42$ vs $31,63 \pm 15,33$; $p < 0,05$ respectivamente; así mismo se observó una mayor proporción de varones en el grupo con perforación apendicular (58,70% vs 44,25%; $p = 0,073$); el tiempo de enfermedad fue mayor en el grupo con perforación apendicular ($55,37 \pm 45,66$ vs $34,85 \pm 27,21$; $p < 0,01$). Hubo una mayor proporción de automedicación en el grupo con perforación apendicular que en el grupo sin perforación apendicular (73,91% vs 56,19%; $p < 0,05$; OR = 2,21 IC 95% [1,09-4,49].

Conclusiones: La automedicación resultó ser un factor asociado a la perforación apendicular, se debería promover educación en salud en la población acerca de los posibles efectos de la automedicación sobre el curso evolutivo de la apendicitis aguda.

Palabras clave: Apendicitis aguda; Perforación apendicular; Automedicación.

ABSTRACT

Objective: To determine whether in patients with acute appendicitis self-medication is a factor associated with appendiceal perforation.

Material and methods: We carried out an analytical cross-sectional study, evaluating 272 patients with a histopathological diagnosis of acute appendicitis (AA) attended in the Trauma and General Surgery Service of the Hospital Regional Docente de Trujillo during the period between January and October 2018.

Results: The mean age in the group with and without appendiceal perforation was 38.04 ± 16.42 vs 31.63 ± 15.33 ; $p < 0.05$ respectively; likewise, a higher proportion of males was observed in the group with appendiceal perforation (58.70% vs 44.25%, $p = 0.073$); the time of illness was greater in the group with appendiceal perforation (55.37 ± 45.66 vs 34.85 ± 27.21 , $p < 0.01$). There was a greater proportion of self-medication in the group with appendiceal perforation than in the group without appendiceal perforation (73.91% vs 56.19%, $p < 0.05$, OR = 2.21 IC 95% [1.09-4.49].

Conclusions: Self-medication proved to be a factor associated with appendiceal perforation, health education in the population should be promoted about the possible effects of self-medication on the course of acute appendicitis.

Keywords: Acute appendicitis; Appendiceal drilling; Self-medication.

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda (AA) es una de las emergencias abdominales más comunes en todo el mundo, representando la enfermedad que requiere intervención quirúrgica más frecuente (1,2). Casi el 8% de la población general en los países occidentales se someterá a una apendicectomía durante su vida (3). La mayoría de los casos de AA son apendicitis simple sin complicaciones. En los Estados Unidos, el número anual de personas sometidas a una apendicectomía en un hospital de emergencias se estima en 300 000 (4,5). La incidencia máxima de la apendicitis se observa en la segunda y tercera década de la vida, siendo muy baja en los extremos de la vida. La relación hombre a mujer es de 1.3: 1. La tasa de perforación apendicular oscila entre 20% y 30%; sin embargo, esta tasa puede llegar al 50% en pacientes ancianos (6).

La obstrucción de la luz apendicular es el principal factor causante en la perforación del apéndice y el fecalito representa el principal responsable de la obstrucción de la luz apendicular (7). Los fecalitos son responsables de la perforación del apéndice en aproximadamente el 90% de los casos de apendicitis aguda perforada (8–11). Se han reportado otras causas de obstrucción luminal, como semillas de frutas, hiperplasia linfoide, parásitos intestinales, especialmente *Ascaris*, tumores malignos y cuerpos extraños, etc; e incluso infecciones virales (12–14).

La mortalidad y la morbilidad se incrementan en casos de perforación apendicular, y esta condición está asociada a muchos factores, el más importante es la presentación tardía de los pacientes, a medida que transcurre más tiempo entre el inicio de los síntomas y el tratamiento, existen muchas más posibilidades de perforación apendicular y sus complicaciones; un factor que podría jugar un rol en la perforación apendicular lo constituye la automedicación, aunque al respecto existe información limitada (15–19).

La automedicación es una práctica común en todo el mundo y el uso irracional de los medicamentos es un motivo de preocupación. La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Federación Internacional de Farmacéuticos definen la automedicación como un proceso por el cual un ser humano selecciona y usa medicamentos para tratar signos / síntomas o problemas de salud menores, reconocidos como tales por sí mismos (20,21). Cuando se realiza adecuadamente, la automedicación puede ayudar a la salud del individuo y está documentada por la OMS como parte del autocuidado (22). El autocuidado se entiende como lo que las personas hacen por sí mismas para inaugurar y mantener la salud, prevenir y tratar las enfermedades. Este concepto de autocuidado incluye factores de salud, nutrición, estilo de vida, socioeconómicos y ambientales, así como automedicación.

La automedicación conlleva varios riesgos potenciales a nivel individual (efectos adversos graves y sufrimiento prolongado, adicción y abuso, interacción de alimentos y drogas, y mayor resistencia a los agentes patógenos), así como a nivel comunitario (aumento de la enfermedad inducida por fármacos y gasto público) (23,24). Este comportamiento, especialmente con respecto a una enfermedad en particular, puede llevar a consecuencias irremediables (25). La automedicación puede tener consecuencias graves en países con una economía pobre, un estado educativo y centros de atención médica, donde las personas no tienen información disponible ni conocimientos suficientes sobre la terapia, su dosis, el momento de la ingesta o los efectos secundarios (15,26).

Algunos autores reportaron que la demora en la atención hospitalaria y la perforación apendicular estuvo asociado a la automedicación en el hogar (27), (28). La apendicitis aguda representa una patología quirúrgica muy frecuente en los servicios de emergencia de los hospitales, y dentro de su curso evolutivo la perforación apendicular es una condición que está asociada a diferentes complicaciones; diferentes factores se han asociado a la perforación apendicular, sin embargo, una de ellas, la automedicación, ha sido evaluada de manera muy limitada. Este estudio se propuso determinar si en pacientes con apendicitis aguda la automedicación es un factor asociado a la perforación apendicular.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Área del estudio: Servicio de Cirugía General del Hospital Regional Docente de Trujillo entre enero y octubre del 2018. Se realizó un estudio transversal analítico.

Población, muestra y muestreo: La población accesible estuvo constituida por los pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda con diagnóstico histopatológico de apendicitis aguda, mayores de 15 años de edad y de ambos sexos; se excluyeron a pacientes con peritonitis generalizada o con plastrón apendicular. El tamaño de muestra estudiada fue 272 pacientes.

Definiciones – mediciones:

Automedicación

La automedicación se define como el uso de medicamentos para tratar los trastornos o síntomas autodiagnósticos o el uso intermitente o continuado de medicamentos o enfermedades crónicas o recurrentes sin la prescripción o la orientación de un médico (29).

Para efectos de nuestro estudio, se consideró automedicación si el paciente con sospecha de apendicitis aguda tomó algún medicamento antes de ser admitido a la emergencia del hospital sin indicación médica.

Procedimientos y Técnicas

Una vez aprobado el proyecto de investigación y obtenida la resolución del Proyecto de tesis por parte del comité de investigación y el de ética de la Escuela de Posgrado, se procedió a solicitar el permiso correspondiente al HRDT para la aprobación y realización de la investigación; se obtuvo el permiso y se procedió a obtener la base de datos de la línea de investigación de apendicitis aguda del servicio de Trauma y Cirugía General, de ella se obtuvo las variables relevantes para nuestro estudio (características sociodemográficas, clínicas y quirúrgicas; en aquellos que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Luego que se tuvo la base de datos, se procedió a realizar el análisis estadístico.

Plan de análisis de datos

La data fue analizada utilizando el programa estadístico SPSS versión 25, la cual permitió obtener la información en una forma resumida y ordenada para realizar el análisis respectivo. En cuanto a las medidas de tendencia central se calculó la media, y en las medidas de dispersión la desviación estándar. También se obtuvieron datos de distribución de frecuencias, porcentajes. En el análisis estadístico, se realizó en primer lugar un análisis bivariado a través de la prueba Chi Cuadrado (X^2), Test exacto de Fisher para variables categóricas y la prueba t de student para variables cuantitativas; las asociaciones fueron consideradas significativas si la posibilidad de equivocarse es menor al 5% ($p < 0.05$). Luego se procedió a realizar el análisis multivariado utilizando la regresión logística, para ello se utilizó el punto de corte de $p = 0.25$. Se calculó el OR crudo en el análisis univariado y el OR ajustado en el análisis multivariado con su respectivo IC al 95%.

Aspectos éticos

El estudio fue realizado tomando en cuenta los principios de investigación con seres humanos de la Declaración de Helsinki II (30), (31), (32). y contó con el permiso del Comité de Investigación y Ética de la Escuela de Posgrado Universidad Privada Antenor Orrego.

RESULTADOS

Se realizó un estudio observacional, transversal analítico, evaluándose 272 pacientes con diagnóstico histopatológico de apendicitis aguda (AA) atendidos en el Servicio de Trauma y Cirugía General del Hospital Regional Docente de Trujillo durante el periodo comprendido entre enero y octubre del 2018.

La tabla 1 muestra la distribución de los pacientes con apendicitis aguda según las características clínicas, observándose que los pacientes con perforación apendicular tuvieron un promedio de edad mayor en comparación con el grupo sin perforación ($38,04 \pm 16,42$ vs $31,63 \pm 15,33$; $p < 0,05$); así mismo se observó una mayor proporción de varones en el grupo con perforación apendicular (58,70% vs 44,25%; $p = 0,073$); el tiempo de enfermedad fue mayor en el grupo con perforación apendicular ($55,37 \pm 45,66$ vs $34,85 \pm 27,21$; $p < 0,01$). No se observó diferencias significativas en el recuento de leucocitos y el score de Alvarado entre ambos grupos.

El gráfico 1 muestra que hubo una mayor proporción de automedicación en el grupo con perforación apendicular que en el grupo sin perforación apendicular (73,91% vs 56,19%; $p < 0,05$; OR = 2,21 IC 95% [1,09-4,49].)

Tabla 1

Distribucion de pacientes con apendicitis aguda según características clínicas y perforación apendicular
Hospital Regional Docente de Trujillo Ene – Oct 2018

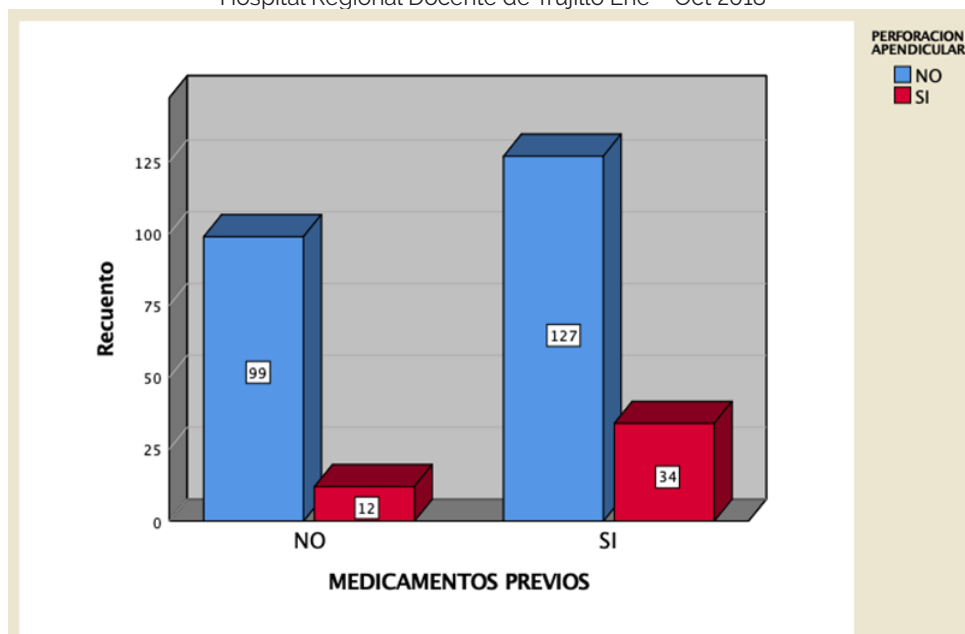
Características clínicas	Perforación apendicular		*Valor p
	Si (46)	No (226)	
Edad (años)	38,04 $\pm$ 16,42	31,63 $\pm$ 15,33	0,011
Sexo (M/T)	27 (58,70%)	100 (44,25%)	0,073
Tiempo de enfermedad (h)	55,37 $\pm$ 45,66	34,85 $\pm$ 27,21	0,001
Recuento de leucocitos	14676,30 $\pm$ 5764,16	13727,82 $\pm$ 5314,42	0,603
Score Alvarado	7,54 $\pm$ 1,62	7,42 $\pm$ 1,65	0,644
Tipo de apendicitis			NA
Catarral	-	15 (6,64%)	
Supurada	-	96 (42,48%)	
Gangreanada	-	115 (50,88%)	

*t student; chi cuadrado; M = masculino; T = Total; h = horas.

Fuente: Servicio de Trauma y Cirugía General - HRDT

Gráfico 1

Distribución de pacientes según automedicación y perforación apendicular
Hospital Regional Docente de Trujillo Ene – Oct 2018



$\chi^2 = 4,97$; Valor $p = 0,026$; OR = 2,21 IC 95% [1,09-4,49.]

Fuente: Servicio de Trauma y Cirugía General - HRDT

DISCUSIÓN

La apendicitis aguda es la indicación quirúrgica más frecuente en los servicios de emergencias del mundo (33)004 patients (54% male, median age: 18 years. Una vez que se inicia el desencadenante fisiopatológico de la AA, es decir la obstrucción luminal, el tiempo jugará un rol muy importante en el curso evolutivo de la AA, es sabido que el riesgo de perforación apendicular aumenta a medida que transcurre el tiempo desde el inicio de la enfermedad hasta el tratamiento quirúrgico (17,34).

Los retrasos en la búsqueda de atención médica pueden ocurrir en cualquier momento a lo largo de todo este proceso desde el inicio de los síntomas hasta la presentación, evaluación y tratamiento respectivo, por otro lado, también se sabe que muchos factores, incluidos los aspectos de la enfermedad en sí, las características del paciente, el acceso a la atención médica y las características del sistema de salud están involucrados en la posibilidad de la perforación apendicular (35-37)827 adult patients underwent open or laparoscopic appendectomy for suspected appendicitis in eleven Swiss hospitals between 2003 and 2006. Of these, 1,675 patients with confirmed appendicitis were included in the study. Groups were defined according in-hospital delay (≤ 12 vs. >12 h.

La automedicación, una práctica muy frecuente en países con sistemas de salud débiles representa un problema de salud pública y con impacto en enfermedades agudas como lo es la apendicitis aguda, dado que esta enfermedad inicia con dolor abdominal difuso, los pacientes tienden a buscar aliviar su dolor recurriendo a la automedicación, la cual tendrá impacto en su evolución.

En relación a la asociación entre la automedicación y la perforación apendicular, Asad S et al (27), en Pakistán, encontraron que 23.08% de los pacientes que llegan con apendicitis aguda complicada (perforación apendicular) estuvieron asociados a la automedicación en el hogar; García J et al, (28) en México, establecieron los factores asociados a la perforación apendicular en pacientes con apendicitis aguda, encontrando que los pacientes con perforación apendicular tuvieron medicación

previa (OR = 23, IC 95%, 9 a 57); Ozturk A et al, (38) en Turquía, estudiaron los factores asociados a perforación apendicular e identificaron el rol de los médicos y los pacientes para contribuir a la causa de estas perforaciones, incluyeron 64 pacientes con apendicitis perforada, encontraron que la duración promedio desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso al hospital fue de 4.4 días, en total, 38 pacientes habían visitado un hospital diferente antes del ingreso, además, 6 de los 26 pacientes que no habían visitado ningún otro hospital habían consumido analgésicos, concluyendo que los factores que contribuyeron a la perforación del apéndice incluyeron diagnósticos erróneos en la visita inicial del paciente (56.0%), ingreso tardío al hospital (11.0%) y uso de analgésicos (9.0%); Vera-López R et al (39), en Cuba, realizaron un estudio descriptivo y prospectivo en 110 pacientes que presentaron síndrome de dolor abdominal agudo, estudiando las causas que motivaron demoras en el diagnóstico así como las complicaciones presentadas, encontrando que la automedicación estuvo presente en el 65.5% de los pacientes, contribuyendo a la demora diagnóstica de más de 49 horas en el 40.9%. La medicación facultativa por error diagnóstico alcanzó el 54.4%, la apendicitis aguda y la úlcera duodenal perforada fueron las causas más frecuentes del síndrome de dolor abdominal agudo.

Como se puede observar, nuestros hallazgos son compatibles con lo descrito por los autores referidos, aunque las investigaciones reportadas no evaluaron de manera directa la automedicación sobre la perforación apendicular, encuentran como hallazgo relevante el impacto que tiene la automedicación sobre la presentación de esta complicación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Panagiotopoulou IG, Parashar D, Lin R, Antonowicz S, Wells AD, Bajwa FM, et al. The diagnostic value of white cell count, C-reactive protein and bilirubin in acute appendicitis and its complications. *Ann R Coll Surg Engl*. 2013;95(3):215-21.
2. Ramasamy Ramu T, Chinnakkulam Kandhasamy S, Andappan A, Sankar T B. A Prospective Study on the Diagnostic Value of Hyperbilirubinemia as a Predictive Factor for Appendicular Perforation in Acute Appendicitis. *Cureus*. 2018;10(8):e3214.
3. Nshuti R, Kruger D, Luvhengo TE. Clinical presentation of acute appendicitis in adults at the Chris Hani Baragwanath academic hospital. *Int J Emerg Med*. 2014;7(1):12.
4. Garcell HG, Arias AV, Sandoval CAP, García EG, Gamboa MEV, Sado AB, et al. Incidence and Etiology of Surgical Site Infections in Appendectomies: A 3-Year Prospective Study. *Oman Med J*. 2017;32(1):31-5.
5. de Lissovoy G, Fraeman K, Hutchins V, Murphy D, Song D, Vaughn BB. Surgical site infection: incidence and impact on hospital utilization and treatment costs. *Am J Infect Control*. 2009;37(5):387-97.
6. Ünal Y. A new and early marker in the diagnosis of acute complicated appendicitis: immature granulocytes. *Ulus Travma Ve Acil Cerrahi Derg Turk J Trauma Emerg Surg TJTES*. 2018;24(5):434-9.
7. Liang MK, Andersson RE, Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. En: Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al., editores. *Schwartz's Principles of Surgery* [Internet]. 10a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2014 [citado el 14 de noviembre de 2018]. Disponible en: accesssurgery.mhmedical.com/content.aspx?aid=1117749886
8. Yoon HM, Kim JH, Lee JS, Ryu J-M, Kim DY, Lee J-Y. Pediatric appendicitis with appendicolith often presents with prolonged abdominal pain and a high risk of perforation. *World J Pediatr WJP*. 2018;14(2):184-90.
9. Ishiyama M, Yanase F, Taketa T, Makidono A, Suzuki K, Omata F, et al. Significance of size and location of appendicoliths as exacerbating factor of acute appendicitis. *Emerg Radiol*. 2013;20(2):125-30.
10. Khan MS, Chaudhry MBH, Shahzad N, Tariq M, Memon WA, Alvi AR. Risk of appendicitis in patients with incidentally discovered appendicoliths. *J Surg Res*. 2018;221:84-7.

11. Ng CP, Chiu HS, Chung CH. Significance of appendicoliths in abdominal pain. *J Emerg Med.* 2003;24(4):459–61.
12. Bhangu A, Søreide K, Di Saverio S, Assarsson JH, Drake FT. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *The Lancet.* 2015;386(10000):1278–87.
13. Lamps LW. Infectious causes of appendicitis. *Infect Dis Clin North Am.* 2010;24(4):995–1018, ix–x.
14. Dzabic M, Boström L, Rahbar A. High prevalence of an active cytomegalovirus infection in the appendix of immunocompetent patients with acute appendicitis. *Inflamm Bowel Dis.* 2008;14(2):236–41.
15. Sajith M, Suresh SM, Roy NT, Pawar DA. Self-Medication Practices Among Health Care Professional Students in a Tertiary Care Hospital, Pune. *Open Public Health J.* 2017;10(1):63–8.
16. N AB, B R. Appendicular perforation and its contributing factors. *Int Surg J.* 2017;4(6):2007–9.
17. Drake FT, Mottey NE, Farrokhi ET, Florence MG, Johnson MG, Mock C, et al. Time to Appendectomy and Risk of Perforation in Acute Appendicitis. *JAMA Surg.* 2014;149(8):837–44.
18. Bekele A, Mekasha A. Clinical profile and risk factors for perforation of acute appendicitis in children. *East Afr Med J.* 2006;83(8):434–9.
19. Omari AH, Khammash MR, Qasaimeh GR, Shammari AK, Yaseen MKB, Hammori SK. Acute appendicitis in the elderly: risk factors for perforation. *World J Emerg Surg WJES.* 2014;9(1):6.
20. The Role of the Pharmacist in Self-Care and Self-Medication [Internet]. [citado el 13 de noviembre de 2018]. Disponible en: <http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Jwhozip32e/>
21. Galato D, Galafassi L de M, Alano GM, Trauthman SC. Responsible self-medication: review of the process of pharmaceutical attendance. *Braz J Pharm Sci.* 2009;45(4):625–33.
22. Kumar N, Kanchan T, Unnikrishnan B, Rekha T, Mithra P, Kulkarni V, et al. Perceptions and Practices of Self-Medication among Medical Students in Coastal South India. *PLoS ONE* [Internet]. el 28 de agosto de 2013 [citado el 13 de noviembre de 2018];8(8). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3756058/>
23. Guidelines for the Regulatory Assessment of Medicinal Products for Use in Self-Medication: 1. Introduction [Internet]. [citado el 13 de noviembre de 2018]. Disponible en: <http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Js2218e/1.html>
24. Bennadi D. Self-medication: A current challenge. *J Basic Clin Pharm.* 2013;5(1):19–23.
25. Rezaei M, Safavi ARA, Alavi NM, Kashefi H. Study of Self Medication In Patients With Diabetes Using Path Analysis. *J Diabetol.* e 2015;6(3):2.
26. Rather IA, Kim B-C, Bajpai VK, Park Y-H. Self-medication and antibiotic resistance: Crisis, current challenges, and prevention. *Saudi J Biol Sci.* 2017;24(4):808–12.
27. Asad S, Ahmed A, Ahmad S, Ali S, Ahmed S, Ghaffar S, et al. Causes of delayed presentation of acute appendicitis and its impact on morbidity and mortality. *J Ayub Med Coll Abbottabad JAMC.* 2015;27(3):620–3.
28. García Tay JAG, Hernández Ortega JL. Factores asociados a la perforación apendicular en pacientes con apendicitis aguda. Experiencia en el Nuevo Sanatorio Durango. *Rev Fac Med México.* 2013;56(3):21–5.
29. Horumpende PG, Said SH, Mazuguni FS, Antony ML, Kumburu HH, Sonda TB, et al. Prevalence, determinants and knowledge of antibacterial self-medication: A cross sectional study in North-eastern Tanzania. *PLOS ONE.* 2018;13(10):e0206623.
30. WHO | The Declaration of Helsinki and public health [Internet]. [citado el 8 de agosto de 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/bulletin/volumes/86/8/08-050955/en/>
31. WMA - The World Medical Association- WMA Declaration of Helsinki - Ethical

Principles for Medical Research Involving Human Subjects [Internet]. [citado el 8 de agosto de 2017]. Disponible en: <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/>

32. Microsoft Word - CODIGO DE ETICA 2008.doc - CODIGO_CMP_ETICA.pdf [Internet]. [citado el 8 de agosto de 2017]. Disponible en: http://cmp.org.pe/wp-content/uploads/2016/07/CODIGO_CMP_ETICA.pdf
33. Kong VY, Sartorius B, Clarke DL. Acute appendicitis in the developing world is a morbid disease. *Ann R Coll Surg Engl*. 2015;97(5):390-5.
34. Cameron DB, Williams R, Geng Y, Gosain A, Arnold MA, Guner YS, et al. Time to appendectomy for acute appendicitis: A systematic review. *J Pediatr Surg*. 2018;53(3):396-405.
35. Busch M, Gutzwiller FS, Aellig S, Kuettel R, Metzger U, Zingg U. In-hospital delay increases the risk of perforation in adults with appendicitis. *World J Surg*. 2011;35(7):1626-33.
36. Papandria D, Goldstein SD, Rhee D, Salazar JH, Arlikar J, Gorgy A, et al. Risk of perforation increases with delay in recognition and surgery for acute appendicitis. *J Surg Res*. 2013;184(2):723-9.
37. Paquette IM, Zuckerman R, Finlayson SRG. Perforated appendicitis among rural and urban patients: implications of access to care. *Ann Surg*. 2011;253(3):534-8.
38. Öztürk A, Korkmaz M, Atalay T, Karaköse Y, Akinci ÖF, Bozer M. The Role of Doctors and Patients in Appendicitis Perforation. *Am Surg*. 2017;83(4):390-3.
39. Vera López RF, Batista Fera R, Vera Mosqueda DR. Causas de diagnóstico demorado en pacientes con síndrome peritoneal: Servicio de Cirugía: 2002-2005. *Correo Cient Med Holguin*. 2006;11;10(4):1-6.

INSTRUCCIONES PARA 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 (212x 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, 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.

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 entre sí 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.

INFORMACIÓN PARA LOS LECTORES

CÓMO CITAR LOS ARTÍCULOS DE ESTA REVISTA

Los artículos de nuestra revista pueden ser reproducidos parcialmente, siempre y cuando se cite a su autor y la fuente, de la siguiente manera: apellido (s) y nombre (s) del autor, título completo del artículo, ciudad y país, identificación de la revista, volumen, número, año y páginas.

Javier Alexander Salinas Cevallos / César Antonio Valderrama Díaz Síndrome metabólico como factor asociado a incontinencia urinaria de esfuerzo. HAMPI RUNA, revista de investigación de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Privada Antenor Orrego. Trujillo. Perú, vol. 19, N° 1, enero-junio 2019: 125-133.

PARTICIPACIÓN

Los lectores pueden tener presencia y participación en Hampi Runa, comunicándose mediante cartas, en las cuales dejen sus comentarios y sugerencias, que serán publicadas en nuestra revista.

Pueden, asimismo, remitir imágenes –con sus respectivas leyendas o explicaciones, procedencia y autoría- relacionadas con el objetivo de Hampi Runa.

En cada caso, los remitentes externos anotarán el lugar de origen de su comunicación y la fecha, sus nombres, apellidos, correo electrónico y documento de identidad. Los docentes de la UPAO y colaboradores de Hampi Runa se identificarán como tales.

CÓDIGOS DE ÉTICA

Pueblo Continente, revista oficial de la Universidad Privada Antenor Orrego Multidisciplinaria e Interdisciplinaria, en el plano internacional, se adhiere a las disposiciones elaboradas por Committee on Publication Ethics (COPE), y en el plano institucional asume lo dispuesto mediante la Resolución Rectoral N° 072-2027-CD-UPAO que aprueba el Código de Ética para la Investigación de esta casa de estudios.

En tal sentido, asumimos los criterios de las buenas prácticas para la edición de revistas.

Entonces, la creatividad, la veracidad, la honestidad son constantes del quehacer editorial.

Los diferentes textos presentados deben caracterizarse por su originalidad, no haber sido publicados anteriormente y que no sean enviados al mismo tiempo a otro medio.

Cuando en un texto figure más de un autor, todos deben haber sido partícipes en las diferentes fases de la producción del trabajo. Es reñido con la ética la inclusión de personas que no tuvieron efectiva y directa participación durante la investigación y elaboración del informe.

Igualmente, es reñido contra la ética la presentación de textos parcial o totalmente tomados de otros autores, o parafraseados sin presentar las referencias bibliográficas. Estas acciones de plagio se encuentran tipificadas para su penalidad por la legislación vigente.

Los textos remitidos a los evaluadores tienen carácter de confidencialidad y no serán usados para fines ajenos a su labor.



UPAO

FONDO EDITORIAL