

Medicina

para y por Residentes

es una publicación de la Fundación SIIC para el Programa Actualización Científica sin Exclusiones (ACisE)

Vol. 5, Nº 1, Diciembre 2014

Noticias ACisE, pág. 7

Artículos originales

Epidemiología de la depresión posnatal

C. Alvarado Esquivel, pág. 8

Enfoque clínico, diagnóstico y tratamiento de los infartos lacunares

A Arboix Damunt, pág. 13

Manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial aislada

E Vinyoles, A de la Sierra Iserte, pág. 21

Entrevistas

Síndrome metabólico y calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con esquizofrenia

S Ferraz Teixeira, pág. 26

Casos clínicos

Hipertensión arterial pulmonar: una seria complicación de la enfermedad de Rendu-Osler

A. Flox Camacho, P. Escribano Subías, C. Jiménez-López Guarch, M.J. Ruiz Cano, pág. 30

Red Científica Iberoamericana

Primer caso de fungemia por una levadura relacionada con *Candida pseudorugosa*

C Taverna, ME Bosco-Borgeat, IN Tiraboschi, S Córdoba, G Davel, pág. 33

Informes seleccionados

Fármacos cardiovasculares relacionados con un mayor riesgo de diabetes de inicio reciente

American Heart Journal, pág. 35

Importancia del microambiente inmunitario en la respuesta tumoral a la inmunoterapia

Journal of Clinical Oncology, pág. 35

Repercusión del control de la hiperglucemia en el pronóstico de los pacientes pediátricos gravemente enfermos

New England Journal of Medicine, pág. 36

Factores predictivos de internación en pacientes que consultan por síncope en un hospital especializado

Arquivos Brasileiros de Cardiologia, pág. 36

Prótesis endocanaliculares urológicas

Indian Journal of Urology, pág. 37

Vínculo entre la polución ambiental y la salud

Lancet Respiratory Medicine, pág. 37

Los parámetros convencionales de monitorización durante una endoscopia son útiles en pacientes con dispositivos de asistencia ventricular

Annals of Cardiac Anaesthesia, pág. 38

Cartas al editor pág. 39

Eventos científicos para Residentes pág. 40

Contacto directo con autores pág. 41

Instrucciones para los autores pág. 42

Medicina para y por Residentes



Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)

Dirección Editorial
Andrés Bernal

Coordinación Científica
Leonardo Gilardi

Consejo Editorial

Marcelo Loyato, Secretario, CODEI, H. Juan A. Fernández, CABA.
Gerardo Perazzo, Director, CODEI, H. Vélez Sarsfield, CABA.
Miguel Farroni, Decano, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Santa Fe.
Nery Fures, Director Ejecutivo, Región Sanitaria XI, Ministerio de Salud, Buenos Aires.
Miguel Ángel Falasco, Director, CODEI, H. Dr. Pedro Fiorito, Avellaneda, Buenos Aires.
Salvador Lizzio, Subsecretario de Formación Profesional, FCM-UNC, Córdoba.
Raúl Costamagna, Ex Presidente, Asociación Parasitológica Argentina, Buenos Aires.
Roberto Elizalde, Jefe de Ginecología Oncológica, H. Pirovano, CABA.
José Vázquez, Jefe de Sección Andrología, H. de Clínicas J. de San Martín, CABA.

Comisión Académica Asesora (2009-)

Gerardo Perazzo, Director, CODEI, H. Vélez Sarsfield, CABA.
Nora Castiglia, CODEI, H. B. Rivadavia, CABA.
Horacio Repetto, H. Prof. Dr. A. Posadas, El Palomar, Buenos Aires.
Rubén De Marco, Coordinador, H. El Cruce, Florencio Varela, Buenos Aires.
Salvador Lizzio, Subsecretario de Formación Profesional, FCM-UNC, Córdoba.
Roberto Elizalde, Jefe de Ginecología Oncológica, H. Pirovano, CABA.
José Vázquez, Jefe de Sección Andrología, H. de Clínicas J. de San Martín, CABA.
Marcelo Loyato, Secretario, CODEI, H. Juan A. Fernández, CABA.
Orlando Barrionuevo, Jefe de Sala de Docencia e Investigación, HZGA Mi Pueblo, Florencio Varela, Buenos Aires.
Juan Alberto Moukarzel, Fundación Favaloro, CABA.
Consejo Argentino de Residentes en Cardiología (CONAREC), Pte. Matías Galli.

Comisión Científica de Médicos Residentes (2010-)

Ana Prosello, H. Dr. Pablo Soria, Jujuy.
Gustavo Morales, H. Córdoba, Córdoba.
Laura Ibarguren, H. Subzonal Rawson, Chubut.
Francisco Paulín, H. J. A. Fernández, CABA.
Pedro Nuñez, H. Prof. Dr. J. P. Garrahan, CABA.
Elmita Acosta, H. Río Gallegos, Santa Cruz.
Federico Parra, H. San Juan Bautista, Catamarca.
Pablo Panico, H. Ángel C. Padilla, Tucumán.
Laura Francesconi, H. de Niños, San Justo, Buenos Aires.
Ana Clara Bernal, H. Materno Infantil, Buenos Aires.
Ricardo Pastre, H. Justo José de Urquiza, Entre Ríos.
Nicolás Morello, H. de Niños Dr. Alassia, Santa Fe.
Juan Alberto Moukarzel, Fundación Favaloro, CABA.
Romina Deganutto, CONAREC.

Misión y Objetivos

Medicina *para y por* Residentes contribuye a la formación científica continua de los médicos de habla hispana y portuguesa recientemente egresados de sus respectivas universidades. Es una revista trimestral compuesta por 4 números agrupados en un volumen anual.

Los textos de la publicación son seleccionados por la Comisión Científica de Médicos Residentes, con el asesoramiento de la Comisión Asesora, la Dirección Científica y los asesores científicos de la Fundación SIIC.

Medicina *para y por* Residentes edita artículos relacionados con las ciencias biomédicas en todas sus disciplinas, con énfasis en la producción científica de Iberoamérica. Sus contenidos se dirigen a los profesionales y técnicos vinculados con las ciencias de la salud, con especial hincapié en aquellos de reciente graduación o en las etapas finales de su capacitación profesional.

Los revisores científicos externos (*peer review*) juzgan la trascendencia científica, exactitud técnica, rigor metodológico, claridad y objetividad de los manuscritos. Los revisores no reciben compensación económica por su colaboración científica.

El contenido científico de Medicina *para y por* Residentes es responsabilidad de los autores que escribieron los textos originales.

Medicina para y por Residentes

Se desarrolla con la colaboración editorial de la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC).
Adhiere a la Asociación Argentina de Editores Biomédicos (AAEB).
Es indizada por SIIC *Data Bases*.

Medicina para y por Residentes

Es una publicación de la Fundación SIIC que integra los programas Actualización Científica sin Exclusiones (ACISE).

Esta revista es de libre distribución entre residencias biomédicas de hospitales públicos de la Argentina y América Latina adheridos a los programas ACISE.

La versión virtual de Medicina *para y por* Residentes puede ser consultada libre y gratuitamente por profesionales residentes, concurrentes y becarios en la página www.siicsalud.com/residentes.

Los médicos que escriben en español los artículos de fuentes colegas no emiten opiniones personales sino que los resumen objetivamente.

Suscripción anual, versión impresa

Los valores de las suscripciones incluyen todos los gastos de envío. Para más información contactarse con Fundación SIIC, entidad responsable y propietaria de Medicina *para y por* Residentes (fundacion@siic.info).
Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio o soporte editorial sin previa autorización expresa de SIIC. Registro Nacional de la Propiedad Intelectual en trámite. Hecho el depósito que establece la ley N° 11.723.
La revista Medicina *para y por* Residentes se terminó de imprimir en el mes de diciembre de 2014 en G.S. Gráfica, Charlone 958, Avellaneda, Buenos Aires, Argentina.



Presidente
Rafael Bernal Castro

Directora
Rosa María Hermitte

Asesores científicos (*ad honorem*)

Alfredo Buzzi†, Decano, Facultad de Medicina, UBA, CABA.
Javier Lotterberger, Decano, Facultad de Bioquímica y Ciencias Biológicas, UNL, Santa Fe.
Miguel Farroni, Decano, Facultad de Ciencias Médicas, UNR, Rosario, Santa Fe.
Marcelo E. Corti, Jefe de División VIH/Sida, H. Francisco J. Muñiz, CABA.
Olindo Martino, Académico titular, Academia Nacional de Medicina, CABA.

Alberto Monchablón Espinoza, Director, H. Braulio A. Moyano, UBA, CABA.
Amelia Musacchio de Zan, Directora, Comisión de Psiquiatría, Consejo de Certificación de Profesionales Médicos, CABA.
Berta Roth, Directora, Área Terapia Radiante y Diagnóstico por Imágenes, Instituto de Oncología Ángel Roffo, CABA.

Guillermo Roccatagliata, Director, Dpto. Pediatría, Facultad de Medicina, UBA, CABA.
Miguel Ángel Falasco, Director, CODEI, H. Dr. Pedro Fiorito, Avellaneda, Buenos Aires.
Daniel Campi, Vicedirector, Instituto Superior de Estudios Sociales, San Miguel de Tucumán, Tucumán.



Los programas ACisE cuentan con el respaldo de la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC); declarados de Interés Nacional por Presidencia de la Nación (940/13), son oficialmente reconocidos por su utilidad y calidad por los ministerios de Salud (Res. N° 1058/10 y 1258/12), Ciencia y Tecnología (Res. N° 266/09 y 747/13) y Educación (Res. N° 529SPU/09 y 1891SPU /12) de la Nación.

Unidades de Coordinación ACisE

Áreas y sectores de contacto para la participación profesional e institucional en los programas ACisE.*

Nacional: Ministerio de Educación, Secretaría de Políticas Universitarias. MINCYT/ CONICET, Dirección de Relaciones Institucionales.
Buenos Aires: Ministerio de Salud, Director de Residencias Juan Manuel Castelli; Director Provincial de Hospitales, Claudio Ortiz; Director Ejecutivo Región Sanitaria XI, Nery Fures; Universidad Nacional de La Plata, Secretaria Académica, María Isabel Medina; HIGA P. Fiorito, CODEI, Miguel Falasco; HIGA San Martín, CODEI, Delia Mariño.
Catamarca: H. San Juan Bautista, CODEI; Guillermo Almendra; H. Int. de Niños Eva Perón, CODEI, Eleonora Campos.
Chaco: H. J. C. Perrando, Coord. de Gestión Área Médica, Daniel Moscatelli; H. Pediátrico Dr. Avelino Castelán, CODEI, Alberto Reyes.
Chubut: H. Comodoro Rivadavia, CODEI; H. Rural Trevelín, Director, Ricardo Piegara.
Ciudad de Buenos Aires: UBA, Facultad de Medicina, Decanato; H. Fernández, CODEI, Marcelo Loyato; H. Penna, CODEI, Horacio Gandelman; H. Piñero, CODEI, Oscar Collia; H. Rivadavia, CODEI, Nora Castiglia.
Córdoba: UNC, Facultad de Ciencias Médicas, Subsecretario de Formación Profesional, Salvador Lizzio; H. Córdoba, CODEI; H. Tránsito Cáceres de Allende, CODEI, Sabrina Battellino.

Corrientes: H. I. Escuela José Francisco de San Martín, CODEI, Daniel Palma.
Entre Ríos: H. San Martín, CODEI; H. Justo José de Urquiza, CODEI, Joaquín Goiburú.
Formosa: H. de Alta Complejidad Pte. Juan Domingo Perón, CODEI, Víctor Cambra.
Jujuy: H. Dr. Héctor Quintana, CODEI, Berta Baspineiro; H. Dn. Pablo Soria, CODEI, Marta Valdez.
La Pampa: H. Lucio Molas, CODEI, María Esther Castro.
La Rioja: Hospital Escuela y de Clínicas Virgen María de Fátima, Diego Comay.
Mendoza: UNCU-Facultad de Ciencias Médicas, Secretario de Ciencia y Técnica, Dr. Roberto Miatello, H. Central de Mendoza, CODEI, Dr. Jaime Reynals; H. del Carmen, CODEI, Hugo Ibañez.
Misiones: H. de Pediatría Dr. Fernando Barreyro, CODEI, Victoria Cetera.
Neuquén: UNCo-Facultad de Ciencias Médicas, Silvia Cilleruelo; Hospital Provincial Castro Rendón, CODEI, Gabriela Lucchetti.
Río Negro: Ministerio de Salud, Directora General de Desarrollo de Recursos Humanos Dirección de Capacitación, Silvana Campos; U.N. del Comahue, Decano, Álvaro Oliva;

Hospital Zonal Bariloche Ramón Carrillo, CODEI, Fernando Tortosa; Hospital de Viedma Enf. Artemides Zatti, CODEI.
Salta: Hospital de Autogestión Dr. Arturo Oñativía, CODEI, Ana Cecilia Fernández de Ulivari.
San Juan: Ministerio de Salud, Directora de Planificación y Control de Gestión, Dra. Susana Rudaef; Hospital Rawson, CODEI.
San Luis: UNSL, Secretaria de Ciencia y Tecnología, Nora Debattista.
Santa Cruz: H. Regional de Río Gallegos, CODEI, Fernando Peliche; H. Distrital Las Heras, CODEI.
Santa Fe: UNR, Facultad de Ciencias Médicas, Decanato; UNL, Facultad de Bioquímica y Cs. Biológicas, Decanato; H. J. M. Cullen, CODEI, Francisco Guerra; H. J. B. Alberdi, CODEI, Julio Miljevic.
Santiago del Estero: Contáctese con ACisE.
Tucumán: UNT, Facultad de Medicina, Sec. de Ciencia y Técnica, Silvia Petrino; H. Ángel C. Padilla, CODEI, Mario Kahn; H. Zenón Santillán, CODEI.
Tierra del Fuego: H. Regional Ushuaia, CODEI.

* Este listado es meramente enunciativo. Para más información contáctese directamente con Fundación SIIC.

	Página		Página
■ Noticias ACiSE	7	Hipertensión arterial pulmonar: una seria complicación de la enfermedad de Rendu-Osler	
■ Artículos originales		<i>Pulmonary hypertension as a severe complication of Rendu-Osler disease</i>	
SIIC publica artículos originales e inéditos escritos por prestigiosos investigadores, expresamente invitados, que presentan sus trabajos de manera rigurosa, desde el punto de vista científico, y amena, desde el aspecto pedagógico. Las estrictas supervisiones científicas y literarias a que son sometidos los artículos originales aseguran documentos de calidad en temas estratégicos de la medicina y la salud.		<i>La enfermedad de Rendu Osler es un raro trastorno vascular hereditario caracterizado por la presencia de telangiectasias mucocutáneas y fistulas arteriovenosas viscerales.</i>	
Epidemiología de la depresión posnatal		<i>A. Flox Camacho, P. Escribano Subías, C. Jiménez-López Guarch, M.J. Ruiz Cano</i>	30
<i>Epidemiology of postnatal depression</i>		Red Científica Iberoamericana	
<i>Para el tratamiento de las mujeres con depresión posnatal, el médico debe considerar, en primer lugar, la intervención psicológica a través de una psicoterapia individual o de grupo e, idealmente, con el cónyuge de la mujer enferma. Aunque el tratamiento farmacológico es eficaz, sólo se puede administrar a mujeres que no estén en período de lactancia.</i>		La Red Científica Iberoamericana (RedCibe) difunde los avances médicos y de la salud de América Latina, España y Portugal que contribuyen al progreso de las ciencias médicas de la región. La RedCibe, como parte integrante del Programa ACiSE, publica en esta sección artículos e informes territoriales o especializados de calificados profesionales comprometidos con la salud de Iberoamérica.	
<i>C. Alvarado Esquivel</i>	8	Primer caso de fungemia por una levadura relacionada con <i>Candida pseudorugosa</i>	
Comentario		<i>First case of fungemia from a yeast related with Candida pseudorugosa</i>	
E. Consiglio, Universidad Nacional de La Matanza	11	<i>La identificación de las especies de levaduras es de importancia a nivel epidemiológico y para el tratamiento de los pacientes que cursan una infección por levaduras.</i>	
Enfoque clínico, diagnóstico y tratamiento de los infartos lacunares		<i>C Taverna, ME Bosco-Borgeat, IN Tiraboschi, S Córdoba, G Davel</i>	33
<i>Clinical, diagnostic and therapeutical approach of lacunar infarctions</i>		Informes seleccionados	
<i>Los fármacos antiagregantes plaquetarios, el control cuidadoso de la presión arterial, el uso de estatinas y la modificación de los factores de riesgo vascular cerebral y del estilo de vida son elementos clave en la prevención secundaria del ictus lacunar.</i>		Resúmenes de trabajos seleccionados de la literatura médica universal, escritos por médicos integrantes del Comité de Redacción Científica de SIIC.	
<i>A Arboix Damunt</i>	13	Fármacos cardiovasculares relacionados con un mayor riesgo de diabetes de inicio reciente	
Comentario		<i>American Heart Journal 167(4):421-428, Abr 2014</i>	35
M.J. Russo, FLENI	19	Importancia del microambiente inmunitario en la respuesta tumoral a la inmunoterapia	
Manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial aislada		<i>Journal of Clinical Oncology 31(19):2369-2371, Jul 2013</i>	35
<i>Clinical manifestations of isolated arterial hypertension</i>		Repercusión del control de la hiperglucemia en el pronóstico de los pacientes pediátricos gravemente enfermos	
<i>Los pacientes con hipertensión clínica aislada o hipertensión de guardapolvo blanco presentan a mediano plazo una menor tasa de mortalidad que los pacientes con hipertensión sostenida.</i>		<i>New England Journal of Medicine 370(2):107-118, Ene 2014</i>	36
<i>E Vinyoles, A de la Sierra Iserte</i>	21	Factores predictivos de internación en pacientes que consultan por síncope en un hospital especializado	
Comentarios		<i>Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Oct 2013</i>	36
M.A. Miragaya, Instituto Médico Río Cuarto	24	Prótesis endocanaliculares urológicas	
S. García Zamora, Hospital de Clínicas José de San Martín	25	<i>Indian Journal of Urology 30(1):8-12, Ene 2014</i>	37
Entrevistas		Vínculo entre la polución ambiental y la salud	
Reportajes a prestigiosos profesionales del mundo entrevistados por los redactores, corresponsales, columnistas o consultores médicos de SIIC.		<i>Lancet Respiratory Medicine 2(1):8-9, Ene 2014</i>	37
Síndrome metabólico y calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con esquizofrenia		Los parámetros convencionales de monitorización durante una endoscopia son útiles en pacientes con dispositivos de asistencia ventricular	
<i>Metabolic syndrome and quality of life related to health in patients with schizophrenia</i>		<i>Annals of Cardiac Anaesthesia 16(4):250-256, Oct 2013</i>	38
<i>La asociación entre síndrome metabólico y actividad física refuerza la importancia de incidir sobre los hábitos de vida saludables y la necesidad de intervenciones para promover la actividad física habitual en los pacientes con esquizofrenia.</i>		Cartas al editor	39
<i>S Ferraz Teixeira</i>	26	Eventos científicos para Residentes	40
Comentario		Contacto directo con autores	41
G.N. Jemar, Hospital José T. Borda	28	Instrucciones para los autores	42
N.N. Gómez, Universidad Nacional de San Luis	28		
I. Miño, Consejo Provincial del Niño, el Adolescente y la Familia	29		
Casos clínicos			
Descripción de pacientes que por sus características clínicas, de diagnóstico, forma de presentación infrecuente, imágenes radiológicas o estudios histopatológicos demostrativos puedan resultar de interés para nuestros lectores.			

Encuentros para la Revalorización de las Publicaciones Científicas Argentinas (II ciclo, 2014)

La Declaración Fundacional de la Asociación Argentina de Editores Biomédicos (AAEB) da cuenta de las razones que impulsan sus actos:

"La existencia de publicaciones locales refuerza la necesidad de soberanía científica, entendiendo por tal nuestra independencia de criterios para estudiar, investigar y editar lo que consideremos adecuado a los intereses de la ciencia, el país y nuestro pueblo."

Es necesario que las publicaciones argentinas expresen la producción científica nacional y latinoamericana para transformarse en los medios de difusión que transmitan, local e internacionalmente, los avances del país y la región en sus respectivas especialidades."

Los países que carecen de medios de comunicación propios para dar a conocer sus estudios, debates y acontecimientos, dependen de la buena voluntad o de los espacios sobrantes que excepcionalmente dispensan las publicaciones extranjeras cuando aceptan los trabajos aquellos que supieron adaptarse a sus prioridades o gustos, pocas veces coincidentes con los de nuestra parte del mundo."

La generalizada descalificación de las publicaciones biomédicas argentinas contrasta con la promoción ilimitada de las revistas y editoriales del exterior. Esta conducta la practican e impulsan sectores académicos y científicos del país haciendo caso omiso a las disposiciones del Estado que protegen y fomentan la producción nacional, sea intelectual o material, generando diversos perjuicios, entre los que destacamos:

- * retraso de la visibilidad científica del país por carecer de la cantidad apropiada de medios de comunicación científicos que lo representen,
- * pérdidas de fuentes de trabajo vinculadas con los innumerables procesos intelectuales, editoriales e industriales que abarcan las publicaciones,
- * deterioro de las obras producidas por las instituciones, empresas y profesionales relacionados con las ediciones científicas,
- * distracción de los autores que deben abocarse a gestiones desgastantes, la mayoría de las veces infructuosas, para publicar en el exterior;

* búsquedas de patrocinios económicos por parte de los autores (la mayoría de las veces determinantes del tema o rumbo del estudio) para solventar los pagos de sus trabajos en revistas especializadas europeas o norteamericanas,

* subordinación a los veredictos de editoriales, instituciones y revisores extranjeros, en ocasiones prejuiciosos o ajenos a las problemáticas que nos aquejan;

* hurtos parciales o totales de información inédita,

* copias de los temas de estudio."

La AAEB propone la implementación de sistemas evaluativos que contemplen la necesidad de disponer de medios de comunicación propios al servicio de los profesionales argentinos. La prioridad de la inclusión por sobre la exclusión hoy predominante, obliga a reformular los objetivos en pos de lograr que los estudios científicos locales encuentren en nuestro país el lugar y respeto que merecen.

La evaluación de la calidad de los trabajos publicados por docentes, investigadores, becarios y profesionales en general, corresponde que recaiga en consejos de especialistas cuyas decisiones deben relativizar las supuestas famas u orígenes titilantes de las editoriales y revistas que predominan en la conciencia de los jueces. Esos procedimientos arcaicos adjudican valor a los estudios en los promocionados medios científicos extranjeros, delegándoles la orientación investigativa y la elección de los protagonistas del conocimiento.

La calificación técnica de las revistas es posible alcanzarla con la participación de las áreas de Estado competentes en la materia, las asociaciones profesionales y los editores científicos. El reemplazo de la política excluyente aumentará la cantidad y calidad de las revistas generando desafíos tales como la creación de la base de datos de publicaciones científicas argentinas enunciada en los fundamentos constitutivos de AAEB, como también la presencia creciente de las revistas locales en bases regionales y extra-regionales clave que les correspondan.

Rafael Bernal Castro
Presidente
AAEB

1 Salud i Ciencia 18(7):612-3, Nov 2011.

Programa de Encuentros para la Revalorización de las Publicaciones Científicas Argentinas (II ciclo, 2014)

Lugar de realización

Asociación Médica Argentina,

Av. Santa Fe 1171 - Ciudad de Buenos Aires - Argentina



De derecha a izquierda: Dr. Eduardo Arribalzaga, Dr. Leonardo Gilardi, Dr. Carlos Grandi y Prof. Rafael Bernal Castro en la primera jornada de Encuentros celebrada el 4 de septiembre en la AMA.

El II ciclo de Encuentros para la Revalorización de las Publicaciones Científicas Argentinas, organizado por la Asociación Argentina de Editores Biomédicos (AAEB), se convocó en la centenaria sede porteña de la Asociación Médica Argentina (AMA).

El año anterior, entre los meses de agosto y octubre, se realizó el primer ciclo de Encuentros, conjuntamente organizado por AAEB y CAICYT-CONICET; la ejecución del segundo permitirá continuar aunando criterios para superar los escollos que enfrenta la producción científica-editorial argentina. Participan en los Encuentros asociaciones profesionales, editores científicos y responsables editoriales de revistas científicas de todas las disciplinas, vigentes o no, virtuales o impresas. La filmación de las sesiones permitirá sus reproducciones en las redes sociales y en los sitios web de las editoriales y asociaciones profesionales que adhieren a AAEB; asimismo, la desgrabación de las intervenciones será editada en las revistas virtuales o impresas adheridas a la AAEB y en las colegas amigas del exterior.

Mesas, día y hora	Tema	Panelistas
Jueves 4 de septiembre, 15 a 17 h	Valoración académica de los estudios publicados en revistas de la Argentina	Carlos Grandi <i>Revista Maternidad Sardá</i> Leonardo Gilardi <i>Coordinador Científico, SIIC</i> Eduardo Arribalzaga <i>Jefe del servicio de Cirugía, Hospital de Clínicas</i>
Jueves 25 de septiembre, 15 a 16:15 h	La falsa dicotomía entre investigaciones básicas y clínicas	Sergio Provenzano <i>Decano Facultad de Medicina, UBA</i> Juan M. Castagnino <i>Revista Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana</i> Luis M. Carnelli <i>Revista Medicina Interna</i> Estela Giménez <i>Revista Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez"</i> Marcelo Corti <i>Revista Salud(i)Ciencia</i> Moderador
Jueves 25 de septiembre, 16:30 a 17:30 h	La base de datos de revistas científicas argentinas y de estudios argentinos editados en el exterior	Silvia Falasco <i>Revista Medicina Interna</i> Rafael Bernal Castro <i>SIIC Data Bases</i> Leonardo Gilardi Moderador

► Esta sección difunde las novedades de los Programas Actualización Científica sin Exclusiones (ACiSE). Fundación SIIC, Programa ACiSE, Coordinación Institucional, tel: (011) 4343-5767, acise@siic.info/presna@siic.info

Entrevistas científicas

Salud del niño y del adolescente



Exposición y entrevista de la Dra. María Guinot junto al Dr. Leonardo Gilardi, coordinador científico de SIIC.

El pasado 21 de octubre, en el salón Azul de la Facultad de Medicina de la UBA, tuvo lugar la exposición y luego la entrevista científica a la Dra. María Guinot sobre el artículo *Actualización del consenso sobre constancia de salud del niño y del adolescente para la realización de actividades físicas y/o deportivas*, publicado en la revista Archivos Argentinos de Pediatría 112(4):375-390, 2014. La actividad, dirigida por la Coordinación Científica de SIIC, contó con la participación de profesionales representantes de los siguientes hospitales públicos: Hospital Descentralizado Zonal General Mariano y Luciano de la Vega (Buenos Aires), Hospital General de Agudos Bernardino Rivadavia (CABA), Hospital General de Agudos Juan A. Fernández (CABA), Hospital Vecinal de La Tablada (Buenos Aires), Hospital Jaime Ferré (Santa Fe), Hospital Regional Militar (Mendoza). Para acceder a la entrevista ingrese a

(www.siicsalud.com/pdf/ex_residentes_6_91914.pdf). La actividad se llevó a cabo con el patrocinio exclusivo del Banco de la Nación Argentina.



nicas José de San Martín, Hospital General de Agudos Bernardino Rivadavia, Ciudad de Buenos Aires; Hospital Dr. José María Cullen, Santa Fe; Nuevo Hospital San Roque, Córdoba. El Dr. Marcelo Murillo, adjudicatario de una de las becas, respecto del congreso señaló: *“Sin duda, su nivel fue excelente, y de gran fortalecimiento en avances del conocimiento. Las clases de los doctores Brugada del día jueves, por ejemplo, fueron brillantes y desafiantes.*

**Órgano oficial de SIIC
Salud(i)Ciencia Vol. 21 N° 1**

La Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) anunció la edición del volumen 21, número 1, de la revista Salud(i) Ciencia, órgano oficial de la Sociedad. Entre los artículos originales que componen este número se destaca Plan de motivación para el personal de un hospital regional de alta complejidad, elaborado por los doctores Miguel Bustamante y Patricia Isabel Villareal, de la Universidad de Talca, Chile. La edición impresa de Salud(i)Ciencia comenzará a distribuirse a partir de febrero próximo, por intermedio de la red ACiSE. Los profesionales asociados a SIIC recibirán la versión digital en el transcurso de los próximos días.



Puede consultar Salud(i) Ciencia, Vol. 21 N° 1, desde el siguiente enlace: www.siicsalud.com/pdf/sic_21_1_n2514.pdf. Más información: presna@siic.info.

de la Facultad, reunió las disertaciones del Prof. Dr. Sergio Provenzano (decano de la Facultad de Medicina, UBA), del Dr. Ernesto Bersusky (Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología), de la Dra. María E. Taberero (HIGA Eva Perón, CONICET) y del Prof. Rafael Bernal Castro (Revista Salud(i)Ciencia y presidente de AAEB). Participaron, tanto de forma presencial como a distancia, profesionales representantes de distintas sociedades y asociaciones profesionales, hospitales públicos y universidades nacionales.

AAEB sostiene que es necesario que las publicaciones argentinas expresen la producción científica nacional y latinoamericana para transformarse en los medios de difusión que transmitan, local e internacionalmente, los avances del país y la región en sus respectivas especialidades. La declaración fundacional de la asociación propone, además, la implementación de sistemas evaluativos que contemplen la necesidad de disponer de medios de comunicación propios al servicio de los profesionales argentinos. Consulte la declaración completa de la AAEB desde el siguiente enlace: www.siicsalud.com/pdf/aaeb_fundacional_sic_187_n3011.pdf

**Ciclo de entrevistas científicas ACiSE
Diferencias en el enfoque del infarto de miocardio en los sistemas público y privado**

La Coordinación Científica de la Fundación SIIC entrevistó al Dr. Ezequiel Zaidel (médico cardiólogo del Sanatorio Güemes, miembro del Consejo Argentino de Residentes en Cardiología (CONAREC) sobre el artículo titulado *Diferencias en el enfoque del infarto de miocardio en los sistemas público y privado*, publicado en Revista del CONAREC 29(122):343-348, 2013. La actividad se desarrolló el pasado 2 de diciembre de 2014 en la Biblioteca Biomédica SIIC. Consulte la entrevista completa desde el siguiente enlace: <https://www.youtube.com/watch?v=3dkQZiUNOK4>.

Esta actividad se llevó a cabo en el marco del programa ACiSE para Residentes en Cardiología, el que se desarrolla a nivel nacional con el patrocinio exclusivo de Laboratorios Argentina. Más información: presna@siic.info.

**Becas otorgadas
Congreso de arritmias**

La Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE) otorgó 30 becas de acceso al 4º Congreso Argentino de Arritmias para ser concursadas entre profesionales de la salud adheridos a los programas ACiSE. Entre otros, resultaron beneficiarios profesionales con desempeño en los siguientes hospitales públicos: Hospital Zonal General de Agudos General Manuel Belgrano, Hospital Nacional Dr. Alejandro Posadas, Buenos Aires; Hospital de Clí-

**Asociación Argentina de Editores Biomédicos
Encuentros para la Revalorización de las Publicaciones Científicas Argentinas**



El último 25 de noviembre se realizó la 3ª jornada del año de Encuentros para la Revalorización de las Publicaciones Científicas Argentinas, realizada por la Asociación Argentina de Editores Biomédicos (AAEB) conjuntamente con la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. La actividad, desarrollada en el Salón institucional

Uso del Código Respuesta Rápida (CRR)

Proceda de la siguiente manera:

- Enfoque la cámara de su teléfono móvil del tipo *Smartphone* (u otro dispositivo de mano con cámara y GPRS) al CRR impreso, evite los contrastes de luz y obtenga una foto de él o simplemente aguarde unos segundos.
- El sistema lo llevará automáticamente a www.siicsalud.com.



Departamento de Prensa
Fundación SIIC
www.siic.info

Avda. Belgrano 430, Piso 9 «C», (C1092AAR), Buenos Aires, Argentina, Tel.: +54 11 4343 5767, presna@siic.info.

D - Epidemiología de la depresión posnatal

Epidemiology of postnatal depression

Cosme Alvarado Esquivel

Profesor investigador, Facultad de Medicina y Nutrición, Universidad Juárez del Estado de Durango, Durango, México

Acceda a este artículo en
siicsalud

Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



www.siicsalud.com/dato/arsic.php/128759

Recepción: 6/3/2013 - Aprobación: 19/1/2014
Primera edición, www.siicsalud.com: 7/3/2014

Enviar correspondencia a: Cosme Alvarado Esquivel, Universidad Juárez del Estado de Durango, 34000, Durango, México



+ Especialidades médicas relacionadas,
producción bibliográfica y referencias
profesionales del autor.

Abstract

The aim of this work was to review important results of epidemiological studies about postnatal depression in a number of countries published recently. Relevant information about prevalence, risk factors, diagnosis, prevention and treatment of postnatal depression are included. Postnatal depression affects directly the mother but it may also affect indirectly to close relatives. Postnatal depression may affect the development of the infant. The prevalence of postnatal depression in various countries varies between 6% and 43%. Risk factors for acquiring postnatal depression vary substantially among countries. This means that risk factors considered as important in a population of women in a country may have no influence in women of other countries. A number of risk factors have been reported and they are related with various cultural, social, financial, psychological, health and behavior aspects. Diagnosis of postnatal depression is easy to make with validated screening tests and it may be confirmed with a psychiatric interview. Optimal preventive measures are those based on knowledge of risk factors prevailing in women of the region. For the treatment of women with postnatal depression the physician should consider firstly the psychological intervention through individual or group psychotherapy and ideally with the partner of the ill woman. Although the pharmacological treatment is effective it can be administered only to women who are not lactating.

Key words: postnatal depression, epidemiology, risk factors, review

Resumen

Este trabajo ha sido realizado con la finalidad de revisar resultados importantes de estudios epidemiológicos publicados recientemente acerca de la depresión posnatal en un número de pacientes. Está incluida la información relevante acerca de la prevalencia, factores de riesgo, diagnóstico, prevención y tratamiento de la depresión posnatal. La depresión posnatal afecta directamente a la madre, pero también puede afectar indirectamente a los familiares cercanos. La depresión posnatal puede comprometer el desarrollo infantil. La prevalencia de depresión posnatal en diversos países varía entre 6% y 43%. Los factores de riesgo para la adquisición de depresión posnatal varían sustancialmente entre los pacientes. Esto significa que los factores de riesgo considerados importantes en una población de mujeres en un país pueden no tener influencia en mujeres de otros países. Se ha comunicado un número de factores de riesgo, y éstos se relacionan con diversos aspectos culturales, sociales, financieros, psicológicos, de salud y conductuales. El diagnóstico de depresión posnatal puede hacerse fácilmente con pruebas de escrutinio validadas y puede confirmarse con una consulta psiquiátrica. Las medidas preventivas óptimas contra la depresión posnatal son las que están basadas en el conocimiento de los factores de riesgo prevalentes en mujeres de la región. Para el tratamiento de las mujeres con depresión posnatal, el médico debe considerar, en primer lugar, la intervención psicológica a través de una psicoterapia individual o de grupo e, idealmente, con el cónyuge de la mujer enferma. Aunque el tratamiento farmacológico es eficaz, sólo se puede administrar a mujeres que no estén en período de lactancia.

Palabras clave: depresión posparto, epidemiología, factores de riesgo, revisión

Introducción

La depresión posnatal es la depresión que aparece en las madres poco tiempo después de la terminación del embarazo, ya sea por parto o cesárea. La depresión posnatal tiene una gran importancia epidemiológica. Un número considerable de mujeres en todo el mundo sufre de depresión posnatal.¹⁻⁴ Además, este problema de salud pública no solo afecta a la madre, sino que también puede afectar a su hijo, a su cónyuge y a otros familiares en conjunto. Incluso, puede alterarse la relación matrimonial. En la depresión posnatal, la madre tiene problemas con su autoconfianza, lo cual puede perjudicar la relación materno-infantil temprana e influir negativamente el desarrollo del niño.⁵ Las madres con síntomas depresivos significativos han presentado una reducida calidad de vida relacionada con la salud física y mental. Un estudio

reveló que los síntomas depresivos maternos a los cuatro meses posparto predijeron una reducida calidad de vida infantil relacionada con la salud en los 8, 12 y 16 meses.⁶

En un estudio en los Países Bajos, se encontró que los niños de madres con depresión posnatal tenían menor capacidad dinámica para modificar su nivel de control del ego, menor competencia social con sus pares y menor adaptación a la escuela que los niños de una muestra de la comunidad. Además, las niñas de madres con depresión posnatal tuvieron menor inteligencia verbal y menor número de exteriorizaciones de problemas que sus contrapartes de la comunidad.¹² Recientemente, un grupo de investigadores comunicó un riesgo significativamente incrementado de mortalidad en niños preescolares de madres con depresión posnatal, y el riesgo fue mayormente asociado a causas de muerte no naturales.⁸

En un estudio reciente en el Reino Unido se encontró que los hijos de madres con depresión posnatal fueron más susceptibles de sufrir depresión que los hijos de madres sin depresión posnatal. Esta evaluación se llevó a cabo en jóvenes de 16 años.⁹ En casos extremos de depresión posnatal, podría haber conducta suicida^{10,11} y filicidio materno.^{12,13} La depresión posnatal es una enfermedad que no ha recibido la atención que debería tener por parte del sector de la salud. Esta falta de atención a la enfermedad sucede en la mayoría de los países del mundo.

Prevalencia

La prevalencia de la depresión posnatal varía entre 6% y 43% en los diversos países. En la Tabla 1 se muestran algunas prevalencias informadas en distintos países. La marcada diferencia en la prevalencia de depresión posnatal entre los países se debe probablemente a las diferencias de los factores de riesgo asociados con depresión posnatal entre las poblaciones. Es probable que la prevalencia de depresión posnatal se incremente en el futuro, ya que hay cada vez más razones o factores de riesgo asociados a la depresión que las mujeres deben enfrentar debido a la problemática económica, social y cultural en el mundo actual.

Tabla 1. Prevalencias de depresión posnatal en diversos países obtenidas con la Escala de Depresión Posnatal de Edimburgo.

País	Ciudad/Región	Prevalencia (%)	Referencia
Australia	Sydney	6.2	14
Brasil	Campinas	10.8	4
Canadá	Ontario	8.5	15
Chile	Arica	45	3
Emiratos Árabes Unidos	Sharjah	10	16
Estados Unidos de América	Boston	13	2
Hungría	16 condados	10.8	17
India	Nueva Delhi	6	18
Irak	Erbil	28.4	19
Israel	Negev	43	20
Italia	Florenia	13.2	21
México	Durango	32.6	1
Uganda	Zona rural	43	22

Factores biológicos

Los factores biológicos asociados con la depresión postnatal incluyen el metabolismo alterado de metionina-homocisteína,²³ bajos niveles séricos del factor neurotrófico derivado del cerebro,²⁴ bajas concentraciones plasmáticas de oxitocina en el embarazo,²⁵ bajo índice de omega-3 en el embarazo tardío,²⁶ alteraciones en los esteroides ováricos, el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal,²⁷⁻²⁹ el sistema neurotransmisor serotoninérgico,³⁰ el sistema tiroideo^{28,29} y el sistema inmunitario.^{27,31} Hay evidencia de que la inflamación y los procesos neurodegenerativos juegan un papel importante en la depresión.^{28,29,32} Se ha observado que niveles elevados de interleuquina-1 beta en orina en el posparto temprano puede incrementar el riesgo de depresión posnatal.²⁷ Los niveles plasmáticos y en líquido cefalorraquídeo de algunas citoquinas, como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleuquina-6 han sido asociados positivamente con depresión posnatal.³¹ Además, los niveles séricos de leptina en el parto se han relacionado negativamente con depresión posnatal durante los primeros 6 meses después del parto.³³

Factores de riesgo

Se ha informado un gran número de factores de riesgo para la adquisición de depresión posnatal. Es necesario tener en mente que los factores de riesgo pueden variar entre países, regiones o grupos de población. Los factores culturales y la diversidad de problemas en los lugares de residencia de las madres tienen influencia en los factores de riesgo. En un estudio en México, la prevalencia de depresión posnatal fue significativamente más alta entre las mujeres con bajo nivel de educación, con más de tres años de vivir con su pareja y en mujeres rurales sin seguro médico.¹ Además, en el análisis multivariado se observó que la depresión posnatal se asoció significativamente con depresión previa, antecedente de depresión posnatal, haber sufrido depresión, ansiedad y estrés durante el embarazo, estrés después del embarazo, trauma, mala relación con su pareja, abandono por parte de su pareja, embarazo no deseado, problemas familiares y vivir sin pareja.¹ En otro estudio, en México, se encontró que tener una hija (en lugar de un hijo varón) incrementó grandemente la posibilidad de depresión posnatal.²³ En una investigación en España, el porcentaje de madres en riesgo de depresión posnatal fue significativamente más alto entre las mujeres con nacimiento prematuro.²⁴ En un estudio en Italia, se encontró que los principales factores de riesgo para depresión posnatal fueron los trastornos psiquiátricos durante el embarazo y las técnicas de reproducción artificial.²¹

En Brasil, se han encontrado los siguientes factores asociados con depresión posnatal: violencia física, violencia psicológica, uso de alcohol durante el embarazo y no ser de raza blanca.⁴ Recientemente, en un metanálisis, se observó que la violencia es un factor de riesgo para depresión posnatal.²⁵ La violencia psicológica durante el embarazo por la pareja íntima está fuertemente asociada con depresión posnatal, independientemente de la existencia de violencia física o sexual.²⁶ En Canadá, se han encontrado los siguientes factores vinculados con depresión posnatal: edad materna joven, readmisión hospitalaria materna, no inicio de lactancia materna, incontinencia urinaria, multiparidad, bajo *status* social subjetivo y poco apoyo social.²⁷ La operación cesárea está asociada con riesgo incrementado de depresión posnatal en las mujeres chinas. La tasa de depresión posnatal fue del 21.7% en mujeres con cesárea y del 10.9% en mujeres que tuvieron parto vaginal.²⁸

Otro estudio en China comunicó que el riesgo de adquirir depresión posnatal fue más bajo entre las madres con parto vaginal normal o parto vaginal instrumental que en las que se sometieron a cesárea de urgencia.²⁹ La insatisfacción marital, la insatisfacción en la relación con la suegra, la sintomatología depresiva prenatal y la personalidad propensa a la ansiedad se han asociado con depresión prenatal en mujeres chinas.³⁰ Un estudio en Suecia informó que las mujeres que tuvieron su parto en los últimos tres meses del año tuvieron un riesgo significativamente más alto de depresión posnatal que las mujeres que tuvieron su parto en los meses de abril a junio.³¹ Asimismo, en un estudio en China, se informó que el riesgo de depresión posnatal fue mayor en las mujeres con partos en el invierno que en las que tuvieron sus partos en otras estaciones.²⁹

Otros factores relacionados con depresión posnatal incluyen problemas de salud previos y antecedentes de eventos estresantes en la vida.³² Además, las mujeres con depresión posnatal tienen carencia de algunos aspectos de apoyo social por el tiempo del nacimiento de

sus hijos.³² La ausencia de apoyo familiar posnatal, especialmente del apoyo del marido, es un factor de riesgo importante de depresión posnatal.^{33,34} El estrés durante el embarazo y el diagnóstico previo de depresión también han sido asociados con la aparición de síntomas de depresión posnatal en las mujeres canadienses.¹⁵ Igualmente, el uso de tabaco se ha relacionado con depresión posnatal.³ Una dimensión de personalidad vinculada con depresión posnatal mayor es el alto perfeccionismo y, particularmente, la alta preocupación por los errores.³⁵ Respecto de la preeclampsia, la gravedad de esta complicación por sí misma no contribuye, aparentemente, a la aparición de depresión posnatal, sino que, más bien las consecuencias de la gravedad de la enfermedad (admisión a la unidad de cuidados intensivos neonatales y la muerte infantil perinatal) son las que causan síntomas de depresión posnatal.³⁶

Diagnóstico

En la depresión posnatal, los síntomas depresivos en la madre generalmente pasan desapercibidos por el médico tratante o éste sólo detecta los casos muy manifiestos con sintomatología grave. Además, la madre con depresión posnatal con frecuencia no manifiesta claramente su enfermedad y no busca ayuda médica. Como resultado, la depresión posnatal no es diagnosticada, no se notifica y no se da la atención adecuada. Sin embargo, la depresión posnatal puede ser fácilmente detectada mediante pruebas de escrutinio. Estas pruebas son rápidas y tienen muy buena sensibilidad y especificidad. Existen varias pruebas de escrutinio, pero la más frecuentemente usada es la Escala de Depresión Posnatal de Edimburgo.^{1,37} Es importante aplicar escalas de depresión validadas.³⁸ Para confirmar la depresión posnatal, se usa la entrevista clínica estructurada del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV),^{1,2,21,30} o algún otro método, como el Mini Inventario Neuropsiquiátrico Internacional¹⁶ y el Inventario de Depresión de Beck.¹⁷

Prevención

La prevención es la medida ideal para combatir la depresión posnatal. Es importante dar educación a los médicos y a las mujeres para que exista una atención preventiva óptima. Una evaluación de rutina para detectar depresión posnatal y apoyo a las madres con depresión posnatal podría reducir los riesgos, en los hijos, de la aparición de depresión clínica en la niñez y la adolescencia.⁹ Una breve intervención grupal antes del parto, enfocada a la educación psicológica, al abordaje del estrés, para mejorar los mecanismos para hacer frente a las adversidades, y el apoyo social puede ser eficaz para reducir la sintomatología depresiva posnatal.³⁹ El tratamiento psicológico de la depresión durante el embarazo ha sido de utilidad para prevenir la depresión posnatal.⁴⁰ Es importante dar apoyo familiar posnatal, especialmente por parte del marido, para prevenir la depresión posnatal.^{28,34} Es necesario implementar programas preventivos apropiados para promover la autoconfianza materna.

Estos programas podrían ser de utilidad para prevenir trastornos en el desarrollo infantil que puedan resultar de sentimientos reducidos de autoconfianza materna.⁵ Es

también recomendable identificar factores asociados con la depresión posnatal mediante estudios epidemiológicos en países o regiones específicas. Se podrán tomar medidas preventivas específicas en algunos grupos de madres. La depresión posnatal inducida por violencia puede ser prevenida mediante la identificación temprana.²⁵ Los ginecologistas deben tener conocimiento del alto riesgo de depresión posnatal después de la preeclampsia grave, particularmente en las mujeres cuyos hijos han sido admitidos en la unidad de cuidados intensivos neonatales o han fallecido.³⁶

Una evaluación de perfeccionismo puede considerarse para mejorar la detección de mujeres en riesgo de depresión posnatal, en quienes la intervención temprana puede ser de beneficio.³⁵ Un apoyo más cercano y el seguimiento después del parto debería dárseles a las mujeres que tienen su parto en los últimos tres meses del año, ya que en ellas se ha comunicado un riesgo significativamente más alto de depresión posnatal que en las mujeres que tienen su parto entre abril y junio.³¹ Una intervención educativa para resolver problemas ha disminuido la frecuencia de depresión en madres de nivel socioeconómico bajo con niños prematuros.³¹ El ejercicio durante el embarazo no parece prevenir la depresión posnatal.⁴¹ El médico debe tener presente que algunas mujeres que sufren de depresión posnatal pueden llegar a cometer filicidio, por lo que además de las acciones preventivas descritas anteriormente el médico debe recomendar no dejar a la mujer deprimida sola con su hijo.⁵³ Además, es recomendable la organización de servicios de salud mental especializados para madres con trastornos mentales posnatales, la evaluación psiquiátrica de riesgo de infanticidio y la implementación de medidas de apoyo social especialmente para madres con problemas financieros o sociales.⁵⁴

Tratamiento

Hay mucho debate sobre la mejor manera de tratar la depresión posnatal.⁴² Aún falta mucho por hacer para identificar tratamientos farmacológicos seguros, eficaces y convenientes para la depresión posnatal. Los antidepresivos serotoninérgicos y los suplementos hormonales han demostrado ser eficaces para tratar la depresión posnatal.⁴³ El tratamiento psicológico para la depresión posnatal es eficaz.⁴⁴ La psicoterapia interpersonal es el mejor tratamiento validado para depresión posnatal y debe ser considerada como el tratamiento de primera línea, especialmente para mujeres deprimidas que están en período de lactancia. Las parejas de las madres deprimidas pueden ser incluidas en la psicoterapia. Igualmente, la psicoterapia de grupo es eficaz para la depresión posnatal.^{45,46} La psicoterapia sola, sin medicamentos, puede ser de beneficio en muchos casos. Agregar sertralina al tratamiento con psicoterapia no modifica significativamente la respuesta al tratamiento.⁴⁷ Otras intervenciones, como acupuntura, ejercicio, terapia de luz brillante, masajes, suplemento con ácidos grasos omega-3, han sido estudiadas en el tratamiento para la depresión posparto.⁴⁸ Sin embargo, estas intervenciones han sido escasamente evaluadas y aún no se puede concluir sobre su eficacia en el tratamiento de la depresión posnatal.

Comentario

Epidemiología de la depresión posnatal

Ezequiel Consiglio

Médico (Universidad de Buenos Aires)
Magister en Salud Pública y Metodología de la Investigación Biomédica (Universitat Autònoma de Barcelona)
Doctor en Medicina (Universitat Autònoma de Barcelona)
Prof. Adjunto Universidad Nacional de La Matanza (Instituto Universitario de Salud) La Matanza, Buenos Aires

Este trabajo señala los aspectos fundamentales de la depresión posnatal, también conocida en la literatura de los distintos países de América como depresión posparto o puerperal, con una clara impronta epidemiológica.

En Introducción se describen las diferentes formas de impacto que esta afección puede tener, considerando la unidad funcional madre-hijo, desde formas oligosintomáticas de displacer materno hasta expresiones tan dramáticas como el infanticidio,

pasando por el deterioro de la calidad de vida del niño, aun a mediano y largo plazo. Una síntesis de los valores de prevalencia de este trastorno observados en distintos países, da cuenta de una variabilidad que sugiere la expresión de gradientes de distribución de los factores de riesgo asociados con determinantes sociales, económicos y culturales de las poblaciones maternas de dichos países. También resulta de interés la observación de que se requiere de una sintomatología múltiple para poder diagnosticar esta entidad donde ganan sentido las pruebas de tamizaje mediante cuestionarios y escalas funcionales.

Con relación a la prevención se describen técnicas vinculadas con medidas no farmacológicas que desafían la organización de los servicios de salud, y respecto del tratamiento, impresiona una suerte de equiparación entre el uso de fármacos tanto como la psicoterapia.

Lista de abreviaturas y siglas

DSM-IV, Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales

Cómo citar este artículo

Alvarado Esquivel C. Epidemiología de la depresión posnatal. Medicina para y por Residentes 5(1):8-12, Dic 2014.

How to cite this article

Alvarado Esquivel C. Epidemiology of postnatal depression. Medicina para y por Residentes 5(1):8-12 Dic 2014.

Autoevaluación del artículo

El conocimiento sobre la prevalencia de la depresión posnatal permite entender la magnitud de la enfermedad como problema de salud pública en diversos países en todo el mundo.

De acuerdo con informes recientes, ¿cuál es la prevalencia de depresión posnatal?

A, Entre el 1% y el 3%; B, Entre el 3% y el 10%; C, Entre el 6% y el 43%; D, Entre el 40% y el 65%; E, Entre el 60% y el 78%.

Verifique se respuesta en www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/128759

Bibliografía

- Alvarado Esquivel C, Sifuentes Alvarez A, Estrada Martínez S, y col. Prevalence of postnatal depression in women attending public hospitals in Durango, Mexico. *Gac Med Mex* 146(1):1-9, 2010.
- Horowitz JA, Murphy CA, Gregory KE, Wojcik J. A community-based screening initiative to identify mothers at risk for postpartum depression. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 40(1):52-61, 2011.
- Quelopana AM, Champion JD, Reyes-Rubilar T. Factors associated with postpartum depression in Chilean women. *Health Care Women Int* 32(10):939-49, 2011.
- Melo EF Jr, Cecatti JG, Pacagnella RC, Leite DF, Vulcani DE, Makuch MY. The prevalence of perinatal depression and its associated factors in two different settings in Brazil. *J Affect Disord* 136(3):1204-8, 2012.
- Reck C, Noe D, Gerstenlauer J, Stehle E. Effects of postpartum anxiety disorders and depression on maternal self-confidence. *Infant Behav Dev* 35(2):264-72, 2012.
- Darcy JM, Grzywacz JG, Stephens RL, Leng I, Clinch CR, Arcury TA. Maternal depressive symptomatology: 16-month follow-up of infant and maternal health-related quality of life. *J Am Board Fam Med* 24(3):249-57, 2011.
- Kersten-Alvarez LE, Hosman CM, Riksen-Walraven JM, Van Doensum KT, Smeekens S, Hoefnagels C. Early school outcomes for children of postpartum depressed mothers: comparison with a community sample. *Child Psychiatry Hum Dev* 43(2):201-18, 2012.
- Chen YH, Tsai SY, Lin HC. Increased mortality risk among offspring of mothers with postnatal depression: a nationwide population-based study in Taiwan. *Psychol Med* 41(11):2287-96, 2011.
- Murray L, Arceche A, Fearon P, Halligan S, Goodyer I, Cooper P. Maternal postnatal depression and the development of depression in offspring up to 16 years of age. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 50(5):460-70, 2011.
- Howard LM, Flach C, Mehay A, Sharp D, Tylee A. The prevalence of suicidal ideation identified by the Edinburgh Postnatal Depression Scale in postpartum women in primary care: findings from the RESPOND trial. *BMC Pregnancy Childbirth* 11:57, 2011.
- Da Silva RA, Da Costa Ores L, Jansen K, y cols. Suicidality and associated factors in pregnant women in Brazil. *Community Ment Health J* 2012 (en prensa).
- Trautmann-Villalba P, Hornstein C. Children murdered by their mothers in the postpartum period. *Nervenarzt* 78(11):1290-5, 2007.
- Kauppi A, Kumpulainen K, Vanamo T, Merikanto J, Karkola K. Maternal depression and filicide-case study of ten mothers. *Arch Womens Ment Health* 11(3):201-6, 2008.
- Eastwood JG, Phung H, Barnett B. Postnatal depression and socio-demographic risk: factors associated with Edinburgh Depression Scale scores in a metropolitan area of New South Wales, Australia. *Aust NZJ Psychiatry* 45(12):1040-6, 2011.
- Lanes A, Kuk JL, Tamim H. Prevalence and characteristics of postpartum depression symptomatology among Canadian women: a cross-sectional study. *BMC Public Health* 11:302, 2011.
- Hamdan A, Tamim H. Psychosocial risk and protective factors for postpartum depression in the United Arab Emirates. *Arch Womens Ment Health* 14(2):125-33, 2011.
- Nagy E, Molnar P, Pal A, Orvos H. Prevalence rates and socioeconomic characteristics of post-partum depression in Hungary. *Psychiatry Res* 185(1-2):113-20, 2011.
- Dubey C, Gupta N, Bhasin S, Muthal RA, Arora R. Prevalence and associated risk factors for postpartum depression in women attending a tertiary hospital, Delhi, India. *Int J Soc Psychiatry* 2011 (en prensa).
- Ahmed HM, Alalaf SK, Al-Tawil NG. Screening for postpartum depression using Kurdish version of Edinburgh postnatal depression scale. *Arch Gynecol Obstet* 285(5):1249-55, 2012.
- Glasser S, Stoski E, Kneier V, Magnezi R. Postpartum depression among Israeli Bedouin women. *Arch Womens Ment Health* 14(3):203-8, 2011.
- Giardinelli L, Innocenti A, Benni L, y cols. Depression and anxiety in perinatal period: prevalence and risk factors in an Italian sample. *Arch Womens Ment Health* 15(1):21-30, 2012.
- Kakyo TA, Muliira JK, Mbalinda SN, Kizza IB, Muliira RS. Factors associated with depressive symptoms among postpartum mothers in a rural district in Uganda. *Midwifery* 2011 (en prensa).
- De Castro F, Hinojosa Ayala N, Hernández Prado B. Risk and protective factors associated with postnatal depression in Mexican adolescents. *J Psychosom*

- Obstet Gynaecol 32(4):210-7, 2011.
24. Ortiz Collado MA, Cararach V, Tourne CE. Preventing the risk of postpartum depression and premature childbirth by a psychosomatic approach: a randomized multicenter study. *Med Clin (Barc)* 2012 (en prensa).
 25. Wu Q, Chen HL, Xu XJ. Violence as a risk factor for postpartum depression in mothers: a meta-analysis. *Arch Womens Ment Health* 15(2):107-14, 2012.
 26. Ludermir AB, Lewis G, Valongueiro SA, De Araújo TV, Araya R. Violence against women by their intimate partner during pregnancy and postnatal depression: a prospective cohort study. *Lancet* 376(9744):903-10, 2010.
 27. Sword W, Landy CK, Thabane L, y cols. Is mode of delivery associated with postpartum depression at 6 weeks: a prospective cohort study. *BJOG* 118(8):966-77, 2011.
 28. Xie RH, Lei J, Wang S, Xie H, Walker M, Wen SW. Cesarean section and postpartum depression in a cohort of Chinese women with a high cesarean delivery rate. *J Womens Health (Larchmt)* 20(12):1881-6, 2011.
 29. Yang SN, Shen LJ, Ping T, Wang YC, Chien CW. The delivery mode and seasonal variation are associated with the development of postpartum depression. *J Affect Disord* 132(1-2):158-64, 2011.
 30. Siu BW, Leung SS, Ip P, Hung SF, O'Hara MW. Antenatal risk factors for postnatal depression: a prospective study of Chinese women at maternal and child health centres. *BMC Psychiatry* 12:22, 2012.
 31. Sylvé SM, Papadopoulos FC, Olovsson M, Ekse-lus L, Poromaa IS, Skalkidou A. Seasonality patterns in postpartum depression. *Am J Obstet Gynecol* 204(5):413.e1-6, 2011.
 32. Chojenta C, Loxton D, Lucke J. How do previous mental health, social support, and stressful life events contribute to postnatal depression in a representative sample of Australian women? *J Midwifery Womens Health* 57(2):145-50, 2012.
 33. Xie RH, Yang J, Liao S, Xie H, Walker M, Wen SW. Prenatal family support, postnatal family support and postpartum depression. *Aust NZJ Obstet Gynaecol* 50(4):340-5, 2010.
 34. Gremigni P, Mariani L, Marracino V, Tranquilli AL, Turi A. Partner support and postpartum depressive symptoms. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 32(3):135-40, 2011.
 35. Gelabert E, Subirà S, García Esteve L, y cols. Perfectionism dimensions in major postpartum depression. *J Affect Disord* 136(1-2):17-25, 2012.
 36. Hoedjes M, Berks D, Vogel I, y cols. Postpartum depression after mild and severe preeclampsia. *J Womens Health (Larchmt)* 20(10):1535-42, 2011.
 37. Schardosim JM, Heldt E. Postpartum depression screening scales: a systematic review. *Rev Gaucha Enferm* 32(1):159-66, 2011.
 38. Alvarado Esquivel C, Sifuentes Alvarez A, Salas Martínez C, Martínez García S. Validation of the Edinburgh Postpartum Depression Scale in a population of puerperal women in Mexico. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2:33, 2006.
 39. Kozinszky Z, Dudas RB, Devosa I, y cols. Can a brief antepartum preventive group intervention help reduce postpartum depressive symptomatology? *Psychother Psychosom* 81(2):98-107, 2012.
 40. Clatworthy J. The effectiveness of antenatal interventions to prevent postnatal depression in high-risk women. *J Affect Disord* 137(1-3):25-34, 2012.
 41. Songøygard KM, Stafne SN, Evensen KA, Salvesen KÅ, Vik T, Mørkved S. Does exercise during pregnancy prevent postnatal depression? A randomized controlled trial. *Acta Obstet Gynecol Scand* 91(1):62-7, 2012.
 42. Meltzer-Brody S. New insights into perinatal depression: pathogenesis and treatment during pregnancy and postpartum. *Dialogues Clin Neurosci* 13(1):89-100, 2011.
 43. Ng RC, Hirata CK, Yeung W, Haller E, Finley PR. Pharmacologic treatment for postpartum depression: a systematic review. *Pharmacotherapy* 30(9):928-41, 2010.
 44. Reay RE, Owen C, Shadbolt B, Raphael B, Mulcahy R, Wilkinson RB. Trajectories of long-term outcomes for postnatally depressed mothers treated with group interpersonal psychotherapy. *Arch Womens Ment Health* 2012 (en prensa).
 45. Goodman JH, Santangelo G. Group treatment for postpartum depression: a systematic review. *Arch Womens Ment Health* 14(4):277-93, 2011.
 46. Stuart S. Interpersonal psychotherapy for postpartum depression. *Clin Psychol Psychother* 19(2):134-40, 2012.
 47. Bloch M, Meiboom H, Lorberblatt M, Bluvstein I, Aharonov I, Schreiber S. The effect of sertraline add-on to brief dynamic psychotherapy for the treatment of postpartum depression: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry* 73(2):235-41, 2012.
 48. Fitelson E, Kim S, Baker AS, Leight K. Treatment of postpartum depression: clinical, psychological and pharmacological options. *Int J Womens Health* 3:1-14, 2010.

Curriculum Vitae abreviado del autor

Cosme Alvarado Esquivel. Médico cirujano, Facultad de Medicina, Universidad Juárez del Estado de Durango (UJED), Durango; especialista en patología clínica (Laboratorio Clínico), Hospital General, Centro Médico La Raza, IMSS. Universidad Nacional Autónoma de México; México, D.F., México; Doctor en Ciencias Biomédicas, Universidad de Gante, Gante, Bélgica. Investigador, Profesor, Departamento de Infectología, Facultad de Medicina, UJED; Coordinador, Área de Investigación en Infectología, UJED; Tutor académico, Facultad de Medicina, UJED. Autor de 19 publicaciones recientes en revistas especializadas.

B - Enfoque clínico, diagnóstico y tratamiento de los infartos lacunares

Lacunar stroke: clinical approach, diagnosis and treatment

Adrià Arboix Damunt

Neurólogo Consultor; Coordinador Unidad de Enfermedades Vasculares Cerebrales; Profesor Asociado de Neurología de la Universitat de Barcelona; Divisió de Enfermedades Vasculares Cerebrales, Servicio de Neurología; Hospital Universitari del Sagrat Cor, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

Acceda a este artículo en
siicsalud

Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



www.siicsalud.com/dato/arsic.php/128767

Recepción: 24/6/2012 - Aprobación: 30/6/2013
Primera edición, www.siicsalud.com: 1/7/2013

Enviar correspondencia a: Adrià Arboix Damunt, Divisió de Enfermedades Vasculares Cerebrales, Servicio de Neurología, Hospital Universitari del Sagrat Cor, Universitat de Barcelona, Viladomat 288, E-08029, Barcelona, España
aarboix@hscor.com



Especialidades médicas relacionadas,
producción bibliográfica y referencias
profesionales del autor.

Abstract

Lacunar infarcts (small subcortical infarcts) result from occlusion of a single penetrating artery and account for one fourth of cerebral infarctions. Patients with lacunar infarct usually present: pure motor hemiparesis, pure sensory syndrome, sensorimotor stroke, ataxic hemiparesis, or dysarthria-clumsy hand, and less frequently, an atypical lacunar syndrome. Hypertension and diabetes mellitus are major risk factors for lacunar infarcts. Lacunar infarcts show a paradoxical clinical course with a favorable prognosis in the short term, characterized by low in-hospital mortality and reduced functional disability on hospital discharge, but with an increased risk of death, stroke recurrence and dementia in the mid and long term. Asymptomatic progression of the small vessel disease is a typical feature of the disease. For this reason, lacunar infarction should be regarded as a potentially severe condition rather than a relatively benign disorder and, therefore, lacunar stroke patients require adequate and rigorous management and follow-up. Antiplatelet drugs, careful blood pressure control, statins and modification of lifestyle risk factors are key elements in secondary prevention after lacunar stroke.

Key words: lacunar infarct, lacunar syndromes, risk factors, arterial hypertension, pure motor stroke

Resumen

Los infartos lacunares son infartos de pequeños vasos cerebrales y de topografía subcortical secundarios a la oclusión de una arteriola perforante y que clínicamente suelen ocasionar un síndrome lacunar clásico (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, hemiparesia atáxica, o disartria-mano-torpe), y con menor frecuencia un síndrome lacunar atípico. La hipertensión arterial y la diabetes mellitus son los principales factores de riesgo. Los infartos lacunares presentan un curso clínico paradójico, con un pronóstico favorable a corto plazo, debido a una baja mortalidad y una discapacidad funcional reducida al alta hospitalaria, pero con un elevado riesgo de recurrencia del accidente cerebrovascular, de demencia e inclusive de muerte, a mediano y a largo plazo. La progresión asintomática de la enfermedad de pequeños vasos es una característica típica de la enfermedad de pequeños vasos cerebral. Por esta razón, el infarto lacunar debe considerarse como una entidad potencialmente grave en lugar de considerarse un trastorno relativamente benigno, que requiere una gestión sanitaria adecuada y de un correcto seguimiento médico. Los fármacos antiagregantes plaquetarios, el control cuidadoso de la presión arterial, el uso de estatinas y la modificación de los factores de riesgo vascular cerebral y del estilo de vida son elementos clave en la prevención secundaria del ictus lacunar.

Palabras clave: infartos lacunares, síndromes lacunares, factores de riesgo, hipertensión arterial, hemiparesia motora pura

De todas las enfermedades cerebrales de pequeños vasos, resultado de angiopatías que afectan la microcirculación, la más frecuente son los infartos cerebrales de tipo lacunar, también llamados infartos lacunares o lagunas cerebrales.^{1,2} Las alteraciones o rarefacción de la sustancia blanca cerebral (leucoencefalopatía o leucoaraiosis) son comunes en los pacientes con lagunas. Dicha asociación de infartos lacunares y cambios en la sustancia blanca apoya el concepto de que la enfermedad de pequeños vasos constituye el mecanismo subyacente de ambas condiciones.³ Las microhemorragias (*microbleeds*, de la literatura anglosajona) silentes clínicamente y visualizadas en la resonancia magnética cerebral en *secuencias de gradiente echo* serían otra manifestación neurorradiológica de la enfermedad cerebral de pequeños vasos.¹

La microangiopatía cerebral representa una parte importante de los ictus isquémicos, y una parte menor de los hemorrágicos, y también puede ocasionar deterioro

cognitivo y demencia. El 20% al 30% de los accidentes cerebrovasculares se deben a la enfermedad cerebral de pequeños vasos.

En la presente revisión analizaremos principalmente las manifestaciones clínicas de los infartos lacunares.

Infarto lacunar

El infarto cerebral de tipo lacunar es un infarto isquémico, de tamaño no superior a 20 mm, localizado en el territorio de distribución de una arteriola perforante cerebral (Figura 1) que da lugar a uno de los cinco síndromes clínicos lacunares habituales o clásicos: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, disartria-mano torpe y hemiparesia atáxica.^{4,5} Ocasionalmente se manifiesta como un síndrome lacunar no habitual o atípico⁶ (Tabla 1). Los infartos lacunares suelen presentarse en pacientes con hipertensión arterial o diabetes mellitus o ambas.

El concepto de síndrome lacunar ha sido introducido en la práctica clínica para referirse a aquellos cuadros clínicos que en la mayoría de las ocasiones, están producidos por un

Agradecimientos: El autor agradece el magisterio del profesor J. L. Martí-Vilalta en la temática de la enfermedad vascular cerebral de pequeños vasos.

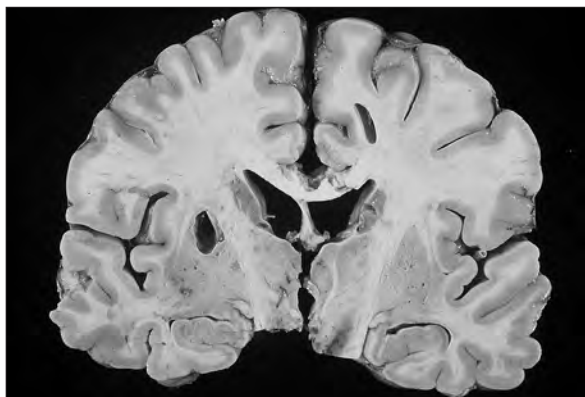


Figura 1. Pieza anatómica que muestra infartos lacunares subcorticales en los núcleos de la base.

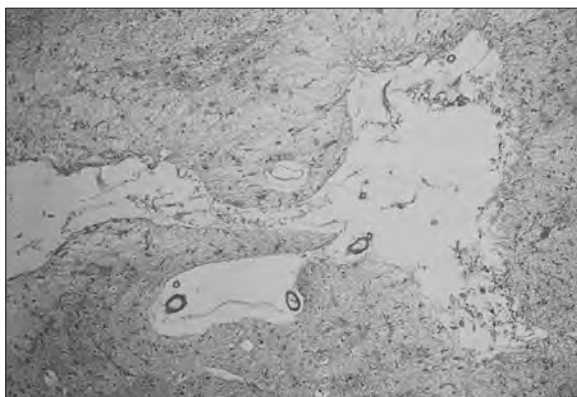


Figura 2. Infarto lacunar en el núcleo estriado (tinción de hematoxilina y eosina).

Tabla 1. Características demográficas, síndromes lacunares y distribución de la tomografía computarizada cerebral y de la resonancia magnética cerebral en 566 pacientes con un primer infarto lacunar en diferentes periodos evolutivos.¹⁴

Datos	Periodo de estudio			Valor de p
	1986–1992	1993–1998	1999–2004	
Total pacientes	165 (18.4)	212 (26.6)	189 (26.2)	
Edad, años, media (DE)	71.04 (11.06)	73.48 (9.71)	76.54(10.10)	0.000
Edad, años				0.000
< 65	43 (26.1)	34 (16)	25 (13.6)	
65-74	52 (31.5)	61 (38.2)	42.8 (22.2)	
75-84	56 (33.9)	70 (33.0)	81 (42.9)	
≥ 85	14 (8.5)	27 (12.7)	41 (21.7)	
Sexo				0.334
Masculino	98 (59.4)	121 (57.1)	98 (51.9)	
Femenino	67 (40.6)	91 (42.9)	91 (48.1)	
Síndrome lacunar				0.025
Hemiparesia motora pura	86 (52.1)	92 (43.4)	78 (41.3)	
Síndrome sensitivo puro	24 (14.5)	51 (24.1)	30 (15.9)	
Síndrome sensitivo-motor	21 (12.7)	23 (10.8)	25 (13.2)	
Hemiparesia atáxica	7 (4.2)	10 (4.7)	3 (1.6)	
Disartria-mano torpe	10 (6.1)	15 (7.1)	25 (13.2)	
Síndromes lacunares atípicos	17 (10.3)	21 (9.9)	28 (14.8)	
Tomografía computarizada cerebral	164 (99.4)	208 (98.1)	172 (91.0)	0.000
Resonancia magnética cerebral	48 (29.1)	102 (48.1)	104 (55)	0.000

Los datos están expresados en cifras y porcentajes (entre paréntesis) a menos que se indique lo contrario. DE, desviación estándar.

infarto cerebral de tipo lacunar.¹ Marie, Fisher y Mohr son autores que en diferentes periodos han contribuido al conocimiento de la historia natural de los infartos lacunares.

Las arterias cuya alteración da lugar a los infartos lacunares son arteriolas cerebrales profundas o perforantes, de un diámetro entre 100 y 400 micras, se originan directamente en las arterias principales, carecen de ramas colaterales y de anastomosis terminales, y vascularizan los territorios más profundos (Figura 2) y próximos a la línea media de los hemisferios cerebrales y del tronco cerebral.^{7,8}

Los infartos lacunares tienen una gran importancia en la práctica clínica diaria debido a su frecuencia de presentación, puesto que aproximadamente uno de cada cinco pacientes con isquemia cerebral tiene un infarto lacunar. En el *Barcelona Stroke Registry*, 399 (11%) de los 3 577 pacientes con un ictus agudo presentaron un infarto lacunar. En el *Stroke Data Bank Project*, 337 (27%) de los 1 273 pacientes diagnosticados con un infarto tuvieron un síndrome lacunar clásico o típico.¹

Factores de riesgo y etiologías

Analizaremos conjuntamente los factores de riesgo y las etiologías que están relacionados con la aparición de los infartos lacunares.

La mayor parte de pacientes con infarto lacunar tienen edades comprendidas entre 55 y 75 años.^{9,10} Al analizar su frecuencia de presentación en cuatro subgrupos de edad: 85 años o más, entre 75 y 84, entre 65 y 74 y menos de 65, se observó en una serie clínica reciente que los infartos lacunares son el subgrupo de infartos cerebrales más frecuentes en los pacientes de menos de 65 años (29.6%) y en el grupo de 65-74 años de edad (31.7%).

En la mayoría de los estudios la incidencia de infarto lacunar es mayor en el sexo masculino, independientemente de la edad.¹

La hipertensión arterial (HTA) es, simultáneamente, factor de riesgo (aterosclerosis) y etiología (lipohialinosis) de los infartos lacunares. Fue considerada por Fisher como una causa específica de los infartos lacunares, al observarla en el 97% de los casos.⁴ La HTA es un importante factor de riesgo independiente para los ictus en general y es el principal factor de riesgo para los infartos lacunares, puesto que la prevalencia de la HTA es mayor en los infartos lacunares (> 70%) que en los otros subtipos de ictus.^{11,12} Asimismo, la presencia de infartos lacunares múltiples se asocia significativamente con la presencia de HTA.¹³

La HTA se relaciona también con la leucoaraiosis y con la existencia de infarto lacunar silente, así como con la presencia de recurrencias y con un mayor riesgo de deterioro cognitivo en los pacientes con infarto lacunar.

La diabetes mellitus está presente entre el 11% y el 29% de los casos. Sin embargo, su prevalencia también es mayor en los infartos lacunares que en los otros subtipos de ictus, lo que la confirma como un factor de riesgo independiente para los infartos lacunares, principalmente cuando se presentan en forma de infartos lacunares múltiples. La existencia de diabetes comporta una peor recuperación funcional en los pacientes que presentan un ictus lacunar.^{3,14}

La cardiopatía isquémica es un factor de riesgo vascular cerebral y un indicador de aterosclerosis generalizada, con una incidencia del 26% en nuestra serie y de entre el 17% y el 39% en otras series de la literatura.^{15,16} La fibrilación auricular, en cambio, es infrecuente en los infartos lacunares. En los pacientes mayores de 85 años se observa una mayor frecuencia de fibrilación auricular (28.2% vs. 8.7%) y una menor prevalencia de HTA (61.5% vs. 77.3%) y diabetes (7.7% vs. 28.4%), lo que sugiere que el cardioembolismo podría ser en los infartos lacunares de este subgrupo etario más frecuente de lo académicamente establecido.¹⁰ Sin embargo, la cardiopatía embolígena como única etiología demostrable es inhabitual y la hemos observado en el 4% de los infartos lacunares.¹⁷

La aterosclerosis carotídea, manifestada en forma de estenosis carotídea, con una reducción de la luz del vaso superior al 50%, ha sido demostrada en el 8% al 13% de los infartos lacunares.³ Puede intervenir como causa de los infartos cerebrales a través de un mecanismo embolígeno arteria-arteria. En un estudio clínico, el 8% de los pacientes con infarto lacunar presentaron claudicación intermitente. En dichos pacientes, la estenosis carotídea > 50% se observó en el 15.4%, frente al 6.5% observado en el resto de pacientes, y constituyó un factor predictivo independiente (*odds ratio* [OR] = 3.17) asociado con los infartos lacunares con claudicación intermitente. En otro estudio, los antecedentes de diabetes (OR = 1.37) y de hiperlipidemia (OR = 1.33) se asociaron de forma independiente con los infartos lacunares en pacientes con estenosis arterial carotídea concomitante.^{1,2}

Los ataques isquémicos transitorios (AIT) se documentan en aproximadamente el 20% de los infartos lacunares.¹⁸ En comparación con los AIT de vasos arteriales de gran calibre, presentan un mayor número de episodios, una duración mayor y una latencia más corta, tanto entre el primero como entre el último AIT y el infarto lacunar definitivo. Existe una correlación positiva entre el número de episodios y el volumen del infarto lacunar.^{1,18}

El tabaco es un factor de riesgo de infarto lacunar con porcentajes de incidencia variables entre el 28% y el 68% de los casos.¹⁹ En dos estudios de casos y controles, el tabaquismo incrementó el riesgo de presentación de un infarto lacunar por 2.3 y por 6.6, respectivamente.^{1,2}

Estudios de casos y controles sugieren que la hipercolesterolemia, el consumo de alcohol, el hematocrito elevado y el uso de anticonceptivos orales no representan un factor de riesgo significativo para los infartos lacunares. En un estudio clínico, los niveles de homocisteína plasmática se asociaron, junto con la edad y un estilo de vida sedentario, con infartos cerebrales lacunares silentes. En otro estudio, las cifras totales de homocisteína plasmática se relacionaron con la presencia de infartos lacunares.¹⁷

En menos del 5% de los casos, los infartos lacunares pueden estar ocasionados por otras etiologías, principalmente enfermedades hematológicas, infecciones o arteritis inflamatorias.^{17,20} Las enfermedades hematológicas asociadas con infarto lacunar son la policitemia vera, la trombocitemia esencial y el síndrome del anticuerpo antifosfolípido primario. Otras etiologías inusuales son: el embolismo de placa carotídea o asociada con estenosis grave de una arteriola perforante y la angiopatía amiloidea.

La arteritis infecciosa por neurolúes, la neurocisticercosis, la neuroborreliosis y el sida se han asociado también con la presencia de infarto lacunar. En pacientes con un primer ictus, la infección crónica por *Helicobacter pylori* detectada por la presencia de anticuerpos IgG, estaba asociada con un mayor riesgo de oclusión arterial cerebral de pequeños vasos.

También la arteritis inflamatoria en el lupus eritematoso sistémico o en la angéitís granulomatosa y en la panarteritis nodosa se han relacionado con los infartos lacunares, aunque en esta última entidad el infarto lacunar se debería más a una microangiopatía trombótica que a una vasculitis. El abuso de drogas, principalmente de cocaína, y el seudoxantoma elástico pueden ocasionar también infartos lacunares.²⁰

Manifestaciones clínicas

Los infartos cerebrales de tipo lacunar pueden presentarse de tres formas:¹⁻³ asintomáticos, como episodios de isquemia cerebral transitoria, y en forma de déficit neuro-

lógico establecido que se manifiesta como un síndrome clínico lacunar.

Infartos lacunares asintomáticos

Los infartos lacunares asintomáticos suelen observarse en pacientes hipertensos, suelen ser debidos a lipohialinosis y generalmente son múltiples.¹⁻³ Constituyen la forma más frecuente de infarto lacunar. En el 52% de nuestra serie anatomopatológica y en el 77% de la serie de Fisher,¹ los infartos lacunares son clínicamente silentes. Asimismo, en los pacientes con un primer infarto lacunar se observa en la resonancia magnética cerebral la presencia de infartos lacunares silentes en el 42% de los casos. La ausencia de sintomatología focal neurológica podría explicarse por el pequeño tamaño de los infartos lacunares y por su topografía, puesto que únicamente presentan sintomatología clínica cuando se lesionan las vías o haces cerebrales motores o sensitivos correspondientes.

Isquemia cerebral transitoria

Los infartos lacunares pueden manifestarse también en forma de AIT, es decir, con un déficit neurológico focal de menos de una hora de duración.²¹ Si se utiliza la definición antigua de AIT, que se refería a una resolución de los síntomas en menos de 24 horas, los infartos lacunares pueden representar entre el 29% y el 34% de todos los AIT.

Síndromes clínicos lacunares

La forma característica de presentación sintomática de los infartos lacunares es como un déficit neurológico focal no transitorio en forma de un síndrome clínico lacunar. La focalidad neurológica en relación con el ritmo nicteremal suele iniciarse en el sueño nocturno, en una tercera parte de los pacientes, y durante la vigilia, en el resto de los casos. Suele instaurarse de forma ictal en un tercio de los enfermos (33.5%) y de forma progresiva en el resto.²²⁻²⁴

Clínicamente, los infartos lacunares presentan en común, características: neurológicas (ausencia de déficit visual y oculomotor; buen nivel de conciencia, ausencia de convulsiones y de rasgos clínicos que localicen la lesión en el tronco del cerebro); neuropsicológicas (ausencia de afasia, apraxia, agnosia, negligencia, trastornos dismnésicos y deterioro de funciones superiores) y clínicas generales (ausencia de vómitos y síntomas vegetativos). La cefalea se observa en el 9% al 23% de casos y suele ser de poca intensidad. La cefalea al inicio de las manifestaciones clínicas es más frecuente en los infartos lacunares localizados en la sustancia gris profunda cerebral o en el tronco que en las lesiones supratentoriales de la sustancia blanca. En los infartos lacunares de la sustancia gris subcortical o del tronco, la cefalea se relaciona significativamente con un peor pronóstico funcional, puesto que se observa que la recuperación del déficit neurológico es menor en aquellos pacientes en los cuales se presenta cefalea.

Los síndromes clínicos clásicamente producidos por infarto lacunar son, en orden decreciente de frecuencia: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motriz, hemiparesia atáxica y disartria-mano torpe.^{25,26} En líneas generales, ello coincide con los resultados de un estudio multicéntrico español efectuado en 1989, en el que participaron 15 servicios de neurología, y se analizaron en total 1 194 enfermos con infarto lacunar.

En la Tabla 2 se observan los resultados de un análisis comparativo entre 733 pacientes con infarto lacunar y 146 pacientes con síndromes lacunares que no estaban ocasionados por infartos lacunares. En estos últimos fue más frecuente la presencia de fibrilación auricular y de

Tabla 2. Análisis comparativo entre pacientes con infartos lacunares y pacientes con síndromes lacunares no debidos a infartos lacunares.²⁶

Datos	Síndromes lacunares no debidos a infartos lacunares	Infartos lacunares	Valor de p
Total pacientes	146	733	
Sexo masculino	82 (56.2)	423 (57.7)	0.730
Edad, años, media (DE)	72.9 (12.6)	74.1 (10.2)	0.285
Edad ≥ 85 años	26 (17.8)	110 (15.0)	0.393
Factores de riesgo cardiovascular			
Hipertensión arterial	107 (73.3)	525 (71.6)	0.683
Diabetes mellitus	31 (21.2)	218 (29.7)	0.037
Enfermedad cardíaca valvular	10 (6.8)	21 (2.9)	0.017
Cardiopatía isquémica	23 (15.8)	104 (14.2)	0.623
Fibrilación auricular	44 (30.1)	81 (11.1)	0.000
Insuficiencia cardíaca congestiva	4 (2.7)	24 (3.3)	0.737
Ataque isquémico transitorio	12 (8.2)	80 (10.9)	0.331
Infarto cerebral previo	16 (11)	117 (16)	0.123
Traumatismo craneal	6 (4.1)	6 (0.8)	0.006
Enfermedad arterial periférica	17 (11.6)	57 (7.8)	0.124
Obesidad	8 (5.5)	47 (6.4)	0.671
Abuso de alcohol (> 80 g/día)	7 (4.8)	21 (2.9)	0.340
Tabaquismo (> 20 cigarrillos/día)	19 (13)	86 (11.7)	0.663
Hiperlipidemia	29 (19.9)	166 (22.6)	0.460
Rasgos clínicos			
Inicio súbito	78 (53.4)	310 (42.3)	0.013
Cefalea	15 (0.3)	68 (9.3)	0.707
Crisis comiciales tempranas	1 (0.7)	0	0.369
Déficit motor	129 (88.4)	554 (75.6)	0.001
Déficit sensitivo	64 (43.8)	231 (31.5)	0.004
Trastorno del habla	52 (35.6)	311 (42.4)	0.127
Ataxia	8 (5.5)	50 (6.8)	0.551
Parálisis de pares craneales	4 (2.7)	21 (2.9)	1
Síndromes lacunares			0.000
Hemiparesia motora pura	63 (43)	352 (48)	
Síndrome sensitivo puro	14 (9.5)	127 (17.3)	
Síndrome sensitivo-motor	51 (35)	83 (11.3)	
Disartria-mano torpe	4 (2.7)	59 (8)	
Hemiparesia atáxica	5 (3.5)	24 (3.3)	
Síndromes lacunares atípicos	9 (6.2)	881 (12)	
Pronóstico			
Ausencia de síntomas al alta hospitalaria	27 (18.5)	166 (22.6)	0.268
Complicaciones respiratorias	5 (3.4)	17 (2.3)	0.624
Infección urinaria	7 (4.8)	20 (2.7)	0.290
Eventos cardíacos	5 (3.4)	8 (1.1)	0.079
Complicaciones vasculares	1 (0.7)	4 (0.5)	1
Complicaciones infecciosas	7 (4.8)	28 (3.8)	0.582
Estancia hospitalaria, días, media (DE)	18 (11.8)	12 (8.0)	0.002
Mortalidad hospitalaria	1 (0.7)	4 (0.5)	1

Los datos entre paréntesis indican frecuencias. DE, desviación estándar.

síndrome sensitivo-motor. En el grupo de infarto lacunar fue más frecuente la diabetes mellitus.

Hemiparesia motora pura. Es el síndrome lacunar de más frecuente presentación (entre la mitad y las dos terceras partes del infarto lacunar, según las series) y representa el 12.7% de casos en una serie reciente de ictus agudos y el 50% de los síndromes lacunares.²⁷ La topografía lesional más habitual se localiza en el brazo posterior de la cápsula interna (Figura 3), en la corona radiata o en la base protuberancial. Excepcionalmente se han descrito también a nivel del mesencéfalo o de la pirámide bulbar. La hemiparesia motora pura fue el primer síndrome lacunar reconocido clínicamente.⁴ Consiste en la paresia o parálisis de un hemicuerpo, habitualmente completa (facio-braquio-crural) aunque a veces puede ser incompleta (facio-braquial o braquiocrural), proporcionada o no, en ausencia de déficit sensitivo, visual, trastorno de conciencia y de alteración de las funciones superiores. Solamente los déficit que afectan el brazo y la cara (distribución braquiofacial) o el brazo y la pierna (distribución braquiocrural) deberían ser aceptados como síndromes lacunares parciales, puesto que déficit más restrictivos

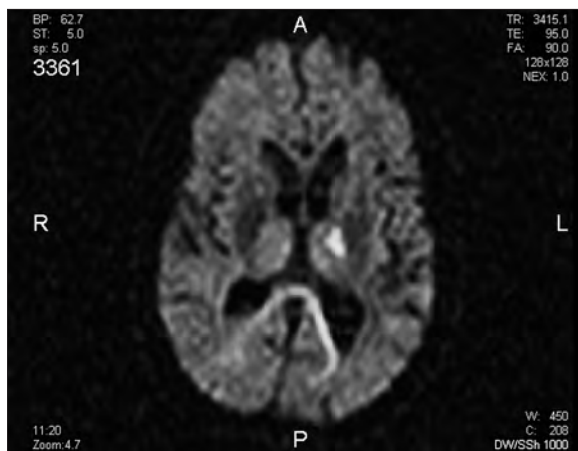


Figura 3. Resonancia magnética cerebral en secuencias de difusión que muestra un infarto lacunar en la rodilla capsular y en la zona más anterior del brazo posterior de la cápsula interna.

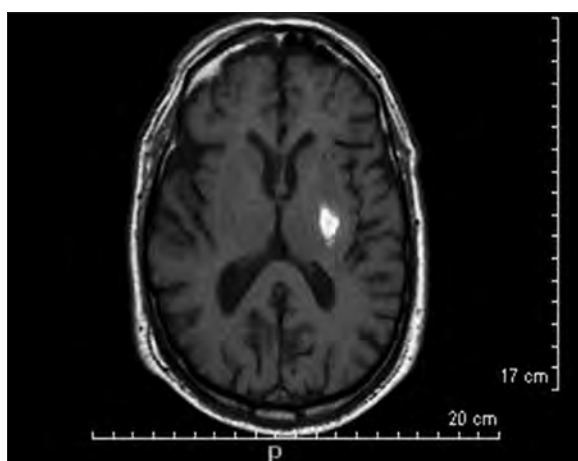


Figura 4. Resonancia magnética cerebral en secuencias de Espin-Eco ponderado en T1, que muestra una lesión hiperdensa en la cápsula interna compatible con una pequeña hemorragia cerebral en un paciente con hemiparesia motora pura.

(ejemplo: braquiales aislados) son más frecuentemente relacionados con isquemia no lacunar de topografía cortical. En un estudio reciente, 4 de 22 pacientes con una hemiparesia motora pura faciobraquial presentaron un infarto cortical no lacunar en el territorio superficial de la arteria cerebral media. La monoparesia excepcionalmente se debe a un infarto lacunar. Parece ser que los infartos lacunares localizados en la parte más posterior del brazo posterior de la cápsula interna producen un déficit motor de mayor predominio crural. La hemiparesia motora pura que no es debida a un infarto lacunar puede observarse en el 2% al 15% de los casos.²⁸

Desde la descripción inicial de Fisher y Curry, en 1965,¹ varios artículos han descrito otras etiologías (no vasculares y vasculares) capaces de ocasionar una hemiparesia motora pura, incluyendo un absceso por *Nocardia* en el córtex motor, la isquemia y el edema poscraneotomía en el posoperatorio de un sangrado cerebral, la oclusión de la arteria carótida interna en la región cervical, y el infarto cerebral cortical superficial o el infarto ventromedial pontino por la propagación de la trombosis de una rama de la arteria basilar. También se han descrito algunos casos (Figura 4) por hemorragia cerebral.²⁹

De 222 pacientes consecutivos hospitalizados por una hemiparesia motora pura, los infartos lacunares se encon-

traron en 218 pacientes (85%), mientras que los infartos no lacunares se observaron en 23 (10.4%) (aterotrombóticos en 12, cardioembólicos en 7, de causa indeterminada en tres, e infartos de causa inusual en uno) y los síndromes lacunares hemorrágicos en 10 (4.5%).²⁸

Síndrome sensitivo puro. Consiste en un trastorno sensitivo deficitario (hipoestesia) o irritativo (parestias) o ambos; global (afecta la sensibilidad superficial y la profunda) o parcial (afecta solamente una de ellas).¹ Habitualmente presenta una distribución facio-braquio-crural, son menos frecuentes la forma queiro-oral (con afección peribulbar y de la mano homolateral) y la forma queiro-oro-podal (con afección peribulbar, y de la mano y del pie homolaterales). En una serie clínica reciente, el síndrome sensitivo completo se observó en 80 de los 99 pacientes y la forma incompleta en 19 (queiro-oral en 12, queiro-oro-podal en 6, oral aislada en uno).³⁰ La topografía lesional habitual se sitúa en el núcleo ventro-pósterio-lateral talámico.³¹ Menos frecuentemente puede estar ocasionado por un infarto lacunar que lesiona la vía sensitiva a nivel del tronco cerebral o a nivel de las proyecciones talamo-corticales. De 2 500 pacientes con ictus agudo incluidos en un registro de ictus durante 12 años, los 99 pacientes con un síndrome sensitivo puro representaron el 4.7% de los ictus agudos, el 5.4% de los infartos cerebrales y el 17.4% de los síndromes lacunares.³⁰

Los síndromes sensitivos puros no debidos a infartos lacunares se observan en el 0% al 7% de los casos y pueden ser debidos a infartos no lacunares, hemorragias cerebrales,³² esclerosis múltiple y malformaciones arteriovenosas.

Síndrome sensitivo-motor. Consiste en la presencia de un síndrome piramidal completo (facio-braquio-crural) o incompleto, proporcionado o no, asociado con un déficit sensitivo, global o parcial, del mismo hemicuerpo.³³ Es el síndrome lacunar que más habitualmente suele estar ocasionado por etiologías diferentes de los infartos lacunares (infartos cerebrales extensos, pequeñas hemorragias cerebrales o procesos expansivos). En una serie clínica reciente, el síndrome sensitivo-motor fue debido a un infarto lacunar en el 69.5% de los casos. Sin embargo, otros subtipos de ictus se encontraron en el 30.5% restante, un porcentaje más elevado en comparación con lo observado en los otros síndromes lacunares.^{34,35}

Hemiparesia atáxica. Es debida a una lesión en la vía córtico-ponto-cerebelosa, dentato-rubro-talámico-cortical o de la vía propioceptiva somestésica, con topografía habitual en el brazo posterior de la cápsula interna, o en la protuberancia. También se ha descrito en infartos lacunares de la corona radiata o en infartos lacunares talámicos.¹ Consiste en la aparición simultánea de un síndrome piramidal, habitualmente de predominio crural, asociado a un síndrome atáxico homolateral.¹ En dicho síndrome, la dismetría braquio-crural no está justificada por el grado de paresia. Excepcionalmente puede presentarse como una paresia crural aislada asociada con hemiataxia ipsilateral. En casos aislados, un déficit sensitivo débil o transitorio puede acompañar los síntomas motores, el cuadro clínico se denomina entonces hemiparesia atáxica hipoestésica. En una serie clínica se observó la ausencia de mortalidad hospitalaria y la presencia en el 39% de los casos de ausencia de limitación al alta hospitalaria en 23 pacientes con hemiparesia atáxica.³⁶ La hemiparesia atáxica no debida a un infarto lacunar puede observarse en el 0% al 7% de los casos, y puede ser debido a infartos no lacunares, hemorragias cerebrales, tumores o infecciones.

Disartria-mano torpe. Constituye un síndrome lacunar infrecuente, y con un excelente pronóstico evolutivo.¹ A partir de 2 500 ictus agudos incluidos en un registro hospitalario durante un período de 12 años, 35 presentaban un síndrome disartria-mano torpe (DMT). La DMT representa el 1.6% de ictus agudos, el 1.9% de los infartos cerebrales y el 6.1% de los síndromes lacunares.³⁷ Consiste en un cuadro clínico en el que predomina una disartria moderada o grave, con paresia facial central, hiperreflexia homolateral con signo de Babinski y lentitud y torpeza motora en la mano, que se pone de manifiesto en la ejecución de tareas manuales que requieren habilidad, como por ejemplo la escritura, sin que se demuestre un déficit motor importante asociado. Algunos autores lo consideran una variante de la hemiparesia-atáxica. La topografía lesional habitual se localiza en la cápsula interna (en su brazo anterior, la rodilla o cerca de la rodilla) y en la protuberancia (a nivel rostral paramediano). Aunque también se ha descrito en el infarto lacunar de topografía en el pedúnculo cerebeloso o en la corona radiata. La ausencia de focalidad neurológica al alta hospitalaria en el 46% de pacientes con DMT lo confirman como el síndrome lacunar clásico con un mejor pronóstico funcional a corto plazo.¹ La DMT no debida a un infarto lacunar puede observarse en el 0% al 7% de los casos, y puede ser debido a infartos no lacunares, hemorragias cerebrales o infecciones.

Síndromes lacunares no clásicos o atípicos. Fisher describió hasta un total de 22 síndromes lacunares nuevos o "atípicos", diferentes de los cinco síndromes lacunares clásicos descritos inicialmente,⁵ que presentan una semiología muy variable: trastornos lateralizados del movimiento (hemiparesia-hemibalismo; hemidistonia), deterioro de funciones superiores (síndrome del infarto talámico paramediano bilateral), trastornos del lenguaje (hemiparesia motora pura con afasia subcortical transitoria), síndromes por pequeños infartos de territorio vertebrobasilar descritos inicialmente con epónimos, y formas parciales de síndromes lacunares clásicos (disartria pura, hemiataxia aislada, paresia facial central con disartria aislada, entre otros).

En una serie clínica los síndromes lacunares atípicos representaron el 6.8% de los ictus lacunares.⁶ Los síndromes lacunares atípicos se presentaban como una disartria con paresia facial central (n = 12) o disartria pura (n = 9), hemiparesia motora pura con oftalmoparesia internuclear transitoria (n = 4), hemiparesia motora pura con afasia subcortical transitoria (n = 4), síndrome del infarto talámico paramediano unilateral (n = 2) o bilateral (n = 3) y hemiparesia-hemibalismo (n = 2).²⁻⁸ La topografía más habitual fue a nivel de la cápsula interna, el tálamo o la protuberancia. En un estudio comparativo, los datos demográficos, los factores de riesgo y las características clínicas generales fueron similares entre los infartos lacunares clásicos y los infartos lacunares atípicos, datos que apoyan la inclusión de los infartos lacunares atípicos dentro del grupo general o subtipo etiológico de los ictus lacunares. Los síndromes lacunares atípicos también pueden ser debidos a infartos no lacunares o a hemorragias cerebrales.¹

Síndrome seudobulbar. Los infartos lacunares de repetición pueden ocasionar un síndrome seudobulbar. Dicho síndrome viene definido por la tríada de Thurel: trastorno de la voz (disartria), trastorno de la deglución (disfagia, principalmente a líquidos) y trastorno de la mímica (risa o llanto espasmódico).¹ Asimismo, es frecuente la braquibasia o marcha "a pequeños pasos", la astasia-abasia (o apraxia de la marcha) y la micción imperiosa e involuntaria. Suele ir asociado un deterioro de funciones superiores de tipo subcortical.³⁸

Existen tres formas anatómicas de síndrome seudobulbar:¹ la forma córtico-subcortical de Foix-Chavany-Marie o síndrome biopercular, la forma pontocerebelosa, y la forma estriatal o central, que es la más frecuente. Esta última suele ser debida a infartos lacunares múltiples y diseminados (corresponde al "estado lacunar" de Marie). El diagnóstico y el tratamiento temprano de la hipertensión arterial, y de los factores de riesgo vascular cerebral y la utilización de la antiagregación plaquetaria y de estatinas para la prevención secundaria de la isquemia cerebral han condicionado que el clásico estado lacunar sea un cuadro clínico relativamente inhabitual en la actualidad. Los infartos lacunares presentan asimismo una respuesta a la trombólisis similar a la de los otros subtipos de infarto cerebral.

Pronóstico

En los infartos lacunares la mortalidad inicial es baja (0% a 2% a los 30 días), la recuperación de los déficit neurológicos es generalmente buena en las primeras semanas del inicio de la sintomatología y el riesgo de recurrencia temprana es también bajo (recurrencia media del 7.7%; rango 2% a 12%).^{39,40} Las complicaciones médicas durante la fase aguda de la enfermedad tienen lugar en el 18% de los pacientes y son debidas principalmente a infecciones urinarias. Es por ello que clásicamente se han considerado los infartos lacunares como una entidad vascular benigna e inocente en comparación con otros subtipos de infarto cerebral como los infartos trombóticos o cardioembólicos que presentan una mayor mortalidad hospitalaria, una mayor focalidad neurológica y un mayor índice de recurrencias.⁴¹

El subgrupo de adultos jóvenes, de hasta 45 años, con infartos lacunares presenta una mejor pronóstico clínico. El síndrome disartria-mano torpe presenta un excelente pronóstico funcional.³⁷ Habitualmente, cuando el déficit motor o sensitivo es completo (afectando la cara, el brazo y la pierna) el pronóstico funcional es peor que cuando el déficit es incompleto y afecta sólo la cara y el brazo o el brazo y la pierna. El tamaño del infarto lacunar en la tomografía computarizada o la resonancia magnética generalmente se relaciona con el pronóstico funcional, y es mejor en los infartos lacunares más pequeños.¹

Mortalidad

Los infartos lacunares presentan un buen pronóstico a corto plazo puesto que la mortalidad hospitalaria es muy baja y la letalidad al año es < 2.8%, porcentaje muy similar al de la población general. En un estudio poblacional, la supervivencia fue del 96% (intervalo de confianza [IC] 95%: 0.94 a 0.97) al cabo de un mes, 86% al cabo de un año (IC 95%: 0.83 a 0.89) y 78% (IC 95%: 0.75 a 0.81) a los dos años.⁴²

La mortalidad a largo plazo presenta en los infartos lacunares un promedio de un 3% por año. Sin embargo, a partir de entonces, se observa que la mortalidad se va incrementando y a los 5 años llega al 27.4%, a los 10 años al 60% y a los 14 años al 75%, las causas de fallecimiento son de origen cardiovascular en el 52%, por ictus recurrente en el 21%, y en el 27% por otras causas.⁴³ El pronóstico por mortalidad, ictus recurrente y déficit funcional en los pacientes con un primer infarto lacunar y presencia concomitante de uno o más infartos lacunares clínicamente silentes es más desfavorable en comparación con los pacientes sin isquemia lacunar asintomática asociada.¹³

Recurrencias

El riesgo medio de recurrencia es del 7.7% al cabo de un año.⁴³ Sin embargo, a los 5 años, la recurrencia es del 22.4%, principalmente debido a nuevos infartos lacunares (50% a 72%) y menos frecuentemente por hemorragias intracerebrales (10%).⁴⁴ Si bien los infartos lacunares iniciales suelen ocasionar una ligera limitación funcional,^{45,46} los infartos lacunares recurrentes o múltiples pueden ser responsables de un estado lacunar o de una demencia vascular.^{47,48} La presencia de leucoaraiosis y de infartos lacunares múltiples silentes clínicamente se asocia también a un incremento en el riesgo ulterior de recurrencia.⁴⁰ En un estudio reciente, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus fueron factores independientes relacionados con la recurrencia en los infartos lacunares.⁴⁹ Asimismo, en los pacientes con una primera recurrencia se observó deterioro cognitivo en el 16% y en los recurrentes múltiples se observó en el 40% de los casos.⁴⁹

Riesgo de demencia

Los infartos lacunares no suelen presentar alteraciones neuropsicológicas ni deterioro cognitivo durante la fase aguda de la enfermedad.¹ Sin embargo, se han comunicado casos clínicos aislados en los que se demuestra una afección neuropsicológica focal a nivel de la fluencia verbal, con dismnesia y abulia, como consecuencia de infarto lacunar únicos de topografía estratégica (en la región dorsomedial y anterior del tálamo), o bien heminegligencia espacial, afasia atípica y alteración en el rendimiento cognitivo.⁵⁰ En un estudio reciente se observó que los pacientes con un primer infarto lacunar y con cifras medias del test del Minimental de 28.4, podían presentar alteraciones neuropsicológicas menores (principalmente trastornos disejecutivos) en el 57.5% de los casos, sobre todo en la hemiparesia motora pura y en los infartos lacunares atípicos.⁵¹ Asimismo, los infartos lacunares múltiples subcorticales pueden ocasionar alteraciones neuropsicológicas en forma de disfunción del sistema frontal. También se ha observado que a los 2 o 3 años de evolución, el 11% de los pacientes presentan demencia, incrementándose al 15% a los 9 años; recientemente se confirmó que los infartos lacunares constituyen el subgrupo de infartos cerebrales que más frecuentemente predisponen a la demencia vascular.⁵² Entre el 36% y el 67% del total de las demencias vasculares se deben a la enfermedad cerebral de pequeños vasos; se denomina demencia vascular subcortical la situación que incluye el estado lacunar y la enfermedad de Binswanger.⁵³ El deterioro cognitivo incrementa el riesgo de muerte y de institucionalización.

El riesgo de deterioro cognitivo se relaciona con la recurrencia vascular y es mayor en caso de coexistencia de leucoaraiosis periventricular y con la presencia de infartos lacunares múltiples clínicamente silentes.^{54,55} En un estudio patológico se observó que los pacientes con infartos lacunares presentaban mayor frecuencia de demencia que los casos sin infartos lacunares, y asimismo necesitaban menos cambios neuropatológicos de enfermedad de Alzheimer para ocasionar clínica de demencia.⁵⁶

La demencia vascular por enfermedad cerebral de pequeños vasos se caracteriza por la preservación de la memoria a largo término (a diferencia de su afección predominante en la enfermedad de Alzheimer) pero con déficit en las funciones frontales ejecutivas (planificación, organización, abstracción, fluencia categórica, secuenciación, etc.). Este síndrome disejecutivo es característico de

la demencia vascular subcortical^{52,53} y se explicaría por la interrupción de los circuitos que conectan el córtex prefrontal con los ganglios de la base y por la lesión de las conexiones tálamo-corticales ocasionada por los infartos lacunares localizados en el estriado, el pálido, o el tálamo, o por la isquemia de la sustancia blanca periventricular.

El deterioro cognitivo leve de tipo vascular sin demencia puede ser un precursor de la demencia vascular y se observa en el 50% de los pacientes con un primer infarto lacunar.⁵⁷ En dichos pacientes, se ha observado una disminución significativa en el volumen de la sustancia gris cerebral cortical y subcortical por atrofia y pérdida neuronal, principalmente en el hipocampo, en el cortex temporal y parietal y en el cerebelo, utilizando la técnica de la morfometría basada en vóxeles. Estos datos sugieren la necesidad de la coexistencia con un proceso neurodegenerativo asociado o concomitante para ocasionar en los infartos lacunares con deterioro cognitivo. Esta interacción entre patología vascular y neurodegenerativa sería condición necesaria para ocasionar el deterioro cognitivo.

Progresión asintomática de la enfermedad de pequeños vasos

La mayoría de los infartos lacunares son asintomáticos, y aproximadamente el 20% al 28% de la población mayor de 65 años presenta infarto lacunar en la resonancia magnética cerebral. La presencia de infarto lacunar silente es un factor de riesgo de nuevos infartos lacunares y de deterioro cognitivo.

Se ha demostrado la progresión asintomática en la enfermedad lacunar, ya que a los tres años, entre el 10% y el 50% de los pacientes presentarán en la resonancia magnética nuevos infartos lacunares clínicamente silentes.⁵⁸⁻⁶⁰ Asimismo, también se manifiesta una progresión de la leucoaraiosis en el 40% de los pacientes con infarto lacunar.

Por lo tanto, la enfermedad cerebral silente de pequeños vasos es frecuente en los individuos añosos sanos, principalmente hipertensos, su prevalencia es más alta que la enfermedad sintomática y constituye un factor de riesgo independiente tanto para la recurrencia vascular como para el deterioro cognitivo.

El autor no manifiesta conflictos de interés.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2014
www.siicsalud.com

Comentario

Enfoque clínico, diagnóstico y tratamiento de los infartos lacunares

María Julieta Russo

Médica Especialista en Neurología
Departamento Neurología Cognitiva, FLENI
Ciudad de Buenos Aires

El autor presenta una completa revisión de las manifestaciones clínicas asociadas con los infartos lacunares, los cuales representan hasta un 20% a 30% de los accidentes cerebrovasculares según las series publicadas. Se describen como un infarto isquémico, no mayor de 20 mm y localizado en el territorio de distribución de una arteriola perforante cerebral. Clínicamente pueden presentarse de tres formas: asintomáticos, isquemia cerebral transitoria o síndrome clínico lacunar. Las formas asintomáticas son las más frecuentes en la práctica. Las formas sintomáticas se manifiestan como un déficit neurológico focal, durante la vigilia (2/3) y con una instalación progresiva (2/3). Los síndromes clínicos clásicos son, en orden decreciente de frecuencia: hemiparesia motora pura, síndrome

sensitivo puro, síndrome sensitivo-motriz, hemiparesia atáxica y disartria-mano torpe. Existen descriptos más de 20 síndromes atípicos, con una presentación semiológica muy variable (hemicorea-hemibalismo, hemidistonia, infarto talámico paramediano bilateral, hemiparesia motora pura con afasia subcortical transitoria, infartos de territorio vertebrobasilar, y formas parciales de síndromes lacunares clásicos). El pronóstico global es bueno, con una mortalidad inicial baja (0% a 2% a los 30 días), una recuperación de los déficit neurológicos generalmente buena en las primeras semanas del inicio de la sintomatología y un riesgo de recurrencia temprana bajo. Sin embargo, su asociación con demencia vascular y demencias mixtas es cada vez mayor, las cuales están presentes hasta en un 36% a 67% del total de los casos. La identificación de enfermedad cerebral de pequeños vasos permite iniciar medidas para la prevención, tanto de la recurrencia vascular como para evitar o retrasar el deterioro cognitivo.

Lista de abreviaturas y siglas

HTA, hipertensión arterial; OR, odds ratio; AIT, ataque isquémico transitorio; DMT, disartria-mano torpe; IC, intervalo de confianza

Cómo citar este artículo

Arboix Damunt A. Enfoque clínico, diagnóstico y tratamiento de los infartos lacunares. Medicina para y por Residentes 5(1):13-20, Dic 2014.

How to cite this article

Arboix Damunt A. Lacunar stroke: clinical approach, diagnosis and treatment. Medicina para y por Residentes 5(1):13-20, Dic 2014.

Autoevaluación del artículo

De todas las enfermedades cerebrales de pequeños vasos, resultado de angiopatías que afectan la microcirculación, la más frecuente son los infartos cerebrales de tipo lacunar, también llamados infartos lacunares o lagunas cerebrales.

¿Cuál de estas afecciones comparte la misma fisiopatogenia que los infartos cerebrales lacunares?

A, El síndrome tibético; B, La siringomielia; C, La leucoaraiosis; D, Todas son correctas; E, Ninguna es correcta.

Verifique su respuesta en www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/128767

Bibliografía

- Martí-Vilalta JL, Arboix A, Mohr JP. Microangiopathies (Lacunes). In: Mohr JP, Wolf PA, Grotta JC, Moskowitz MA, Mayberg MR, Von Kummer R, eds. Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management (fifth edition). Elsevier Saunders, Philadelphia, pp. 485-515, 2011.
- Benavente O, White CL, Roldan AM. Small vessel strokes. *Current Cardiology Reports* 7:23-28, 2005.
- Arboix A, Martí-Vilalta JL. Lacunar stroke. *Expert Rev Neurother* 9:179-196, 2009.
- Fisher CM. Lacunar infarcts. A review. *Cerebrovasc Dis* 1:311-320, 1991.
- Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology* 32:871-876, 1982.
- Arboix A, López-Grau M, Casasnovas C, García-Eroles L, Massons J, Balcells M. Clinical study of 39 patients with atypical lacunar syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77:381-384, 2006.
- Poirier J, Derouesnè C. Le concept de lacune cérébrale de 1838 à nos jours. *Rev Neurol* 141:3-17, 1985.
- Fisher CM. Capsular infarcts: the underlying vascular lesions. *Arch Neurol* 36:65-73, 1979.
- Arboix A, Miguel M, Ciscar E, García-Eroles L, Massons J, Balcells M. Cardiovascular risk factors in patients aged 85 or older with ischemic stroke. *Clin Neurol Neurosurg* 108:638-643, 2006.
- Arboix A, García-Eroles L, Massons J, Oliveres M, Targa C. Lacunar infarcts in patients aged 85 years and older. *Acta Neurol Scand* 101:25-29, 2000.
- Gandolfo C, Caponnetto C, Del Sette M, Santoloci D, Loeb C. Risk factors in lacunar syndromes: a case-control study. *Acta Neurol Scand* 77:22-26, 1988.
- You R, McNeil JJ, O'Malley HM, Davis SM, Donnan JA. Risk factors for lacunar infarction syndromes. *Neurology* 45:1483-1487, 1995.
- Staals J, Van Raak L, Hilton A, Lodder J. Differences in long-term survival in two lacunar stroke types: a 15-year follow-up study in 782 cerebral infarct patients. *Cerebrovasc Dis* 25:26-31, 2008.
- Arboix A, Massons J, García-Eroles L y col. Nineteen-year trends in risk factors, clinical characteristics and prognosis in lacunar infarcts. *Neuroepidemiology* 35:231-236, 2010.
- Baumgartner RW, Sidler C, Mosso M, Georgiadis D. Ischemic lacunar stroke in patients with and without potential mechanism other than small-artery disease. *Stroke* 34:653-659, 2003.
- Lodder J, Bamford JM, Sandercock PAG, Jones LN, Warlow CP. Are hypertension or cardiac embolism likely causes of lacunar infarction? *Stroke* 21:375-381, 1990.
- Arboix A, Martí-Vilalta JL. New concepts in lacunar stroke etiology: the constellation of small-vessel arterial disease. *Cerebrovasc Dis* 17(Suppl.1):58-62, 2004.
- Arboix A, Martí-Vilalta JL. Transient ischemic attacks in lacunar infarcts. *Cerebrovasc Dis* 1:20-24, 1991.
- Boiten J, Lodder J. Risk factors for lacunar infarction. In: Donnan G, Norving B, Bamford J, Bogousslavsky J (eds). *Subcortical stroke* (2nd edition). Oxford University Press, New York, pp. 87-97, 2002.
- Arboix A, Bechich S, Oliveres M, García-Eroles L, Massons J, Targa C. Ischemic stroke of unusual cause: clinical features, etiology and outcome. *Eur J Neurol* 8:133-130, 2001.
- Arboix A, Alvarez-Sabin J, Soler L. Stroke. Classification and diagnostic criteria. Ad hoc Editorial Committee of the Task Force on Cerebrovascular Diseases of SEN. *Neurologia* 13(Suppl.3):3-10, 1998.
- Steinke W, Ley SC. Lacunar stroke is the major cause of progressive motor deficits. *Stroke* 33:1510-1516, 2002.
- Gomis M, Sobrino T, Ois A, y col. Plasma b-amyloid 1-40 is associated with the diffuse small vessel disease subtype. *Stroke* 40:3197-3201, 2009.
- Serena J, Leira R, Castillo J, Pumar JM, Castellanos M, Davalos A. Neurological deterioration in acute lacunar infarctions. The role of excitatory and inhibitory neurotransmitters. *Stroke* 32:1154-1161, 2001.
- Arboix A, Cendrós V, Besa M, y col. Trends in risk factors, stroke subtypes and outcome. Nineteen-year data from the Sagrat Cor Hospital of Barcelona Stroke Registry. *Cerebrovasc Dis* 26:509-516, 2008.
- Arboix A, Massons J, García-Eroles L, Targa C, Comes E, Parra O. Clinical predictors of lacunar syndrome not due to lacunar infarcts. *BMC Neurol* 10:31, 2010.
- Arboix A, Padilla I, García-Eroles, Massons, Comes E, Targa C. Pure motor hemiparesis: a clinical study of 222 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71:239-242, 2001.
- Arboix A, García-Eroles L, Massons J, Oliveres M, Balcells M. Haemorrhagic pure motor stroke. *Eur J Neurol* 14:219-223, 2007.
- Arboix A, García-Eroles L, Massons J, Oliveres M, Targa C. Hemorrhagic lacunar stroke. *Cerebrovasc Dis* 10:229-234, 2010.
- Arboix A, García-Plata C, García-Eroles L, y col. Clinical study of 99 patients with pure sensory stroke. *J Neurol* 252:156-162, 2005.
- Fisher CM. Thalamic pure sensory stroke: a pathologic study. *Neurology* 28:1141-1144, 1978.
- Arboix A, Comes E, García-Eroles L y col. Site of bleeding and early outcome in primary intracerebral hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 105:282-288, 2002.
- Bleic SA, Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. Isolated SMS: a reevaluation of clinical, topographic, and etiological patterns. *Cerebrovasc Dis* 3:357-363, 1993.
- Arboix A, Oliveres M, García-Eroles L, Comes E, Balcells M, Targa C. Risk factors and clinical features of sensorimotor stroke. *Cerebrovasc Dis* 16:448-451, 2003.
- Arboix A, Saßmannshausen A, García-Eroles L, Massons J, Parra O. Hemorrhagic sensorimotor stroke: spectrum of disease. *J Neurol Res* 1:90-95, 2011.
- Arboix A. Clinical study of 23 patients with ataxic hemiparesis. *Méd Clin (Barc)* 122:342-344, 2004.
- Arboix A, Bell Y, García-Eroles L, y col. Clinical study of 35 patients with dysarthria-clumsy hand syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:231-4, 2004.
- Roman GC, Erkinjuntti T, Wallin A, Pantoni L, Chui HC. Subcortical ischaemic vascular dementia. *Lancet Neurol* 1:426-436, 2002.
- Sacco S, Marini C, Totaro B, Russo T, Cerone D, Carolei A. A population-based study of the incidence and prognosis of lacunar stroke. *Neurology* 66:1335-1338, 2006.
- Arauz A, Murillo L, Cantú C, Barinagarrementeria F, Higuera J. Prospective study of single and multiple lacunar infarcts using magnetic resonance imaging. Risk factors, recurrence, and outcome in 175 consecutive cases. *Stroke* 34:2453-2458, 2003.
- Arboix A, García-Eroles L, Massons J, Oliveres M. Predictive clinical factors of in-hospital mortality in 231 consecutive patients with cardioembolic cerebral infarction. *Cerebrovasc Dis* 8:8-13, 1998.
- Bejot Y, Cateau A, Caillier M, y col. Trends in incidence, risk factors, and survival in symptomatic lacunar stroke in Dijon, France, from 1989 to 2006. A population-based study. *Stroke* 39:1945-1951, 2008.
- Norving B. Long-term prognosis after lacunar infarction. *Lancet Neurology* 2:238-245, 2003.
- Jackson C, Sudlow C. Comparing risks of death and recurrent vascular events between lacunar and non-lacunar infarction. *Brain* 128:2507-2517, 2005.
- Arboix A, Martí-Vilalta JL, García JH. Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts. *Stroke* 21:842-847, 1990.
- Arboix A. Retinal microvasculature in acute lacunar stroke. *Lancet Neurol* 8:596-598, 2009.
- Clavier I, Hommel M, Besson G, Noëlle B, Perret JE. Long-term prognosis of symptomatic lacunar infarcts. A hospital-based study. *Stroke* 25:2005-2009, 1994.
- Salgado AV, Ferro JM, Gouveia-Oliveira A. Long-term prognosis of first-ever lacunar infarction. A hospital-based study. *Stroke* 27:661-666, 1996.
- Arboix A, Font A, Garro C, Comes E, Massons J. Recurrent lacunar infarction following a previous lacunar stroke: a clinical study of 122 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 78:1392-1394, 2007.
- Appelros P, Samuelsson M, Lindell D. Lacunar infarcts: functional and cognitive outcomes at five years in relation to MRI findings. *Cerebrovasc Dis* 20:34-40, 2005.
- Grau-Olivares M, Arboix A, Bartrés-Faz D, Junqué C. Neuropsychological abnormalities associated with lacunar infarction. *J Neurol Sci* 257:160-165, 2007.
- Roman GC, Erkinjuntti T, Wallin A, Pantoni L, Chui HC. Subcortical ischaemic vascular dementia. *Lancet Neurol* 1:426-436, 2002.
- O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B, y col. Vascular Cognitive Impairment. *Lancet Neurol* 2:89-98, 2003.
- Jokinen H, Gouw AA, Madureira S y col. Incident lacunes influence cognitive decline: The LADIS study. *Neurology* 76:1872-1878, 2011.
- Arboix A. Lacunar infarct and cognitive decline. *Expert Rev Neurother* 11:1251-1254, 2011.
- Snowdon DA, Greiner LH, Mortimer JA. Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer disease. The Nun Study. *JAMA* 277:813-817, 1997.
- Grau-Olivares M, Bartrés-Faz D, Arboix A, y col. Mild cognitive impairment after lacunar infarction: voxel-based morphometry and neuropsychological assessment. *Cerebrovasc Dis* 23:353-361, 2007.
- Van Zagten M, Boiten J, Kessels F, Lodder J. Significant progression of white matter lesions and small deep (lacunar) infarcts in patients with stroke. *Arch Neurol* 53:650-655, 1996.
- Van Dijk EJ, Prins ND, Vrooman HA, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Progression of cerebral small vessel disease in relation to risk factors and cognitive consequences. Rotterdam Scan Study. *Stroke* 39:2712-2719, 2008.
- Norving B. Lacunar infarcts: no black holes in the brain are benign. *Pract Neurol* 8:222-228, 2008.

Curriculum Vitae abreviado del autor



Adrià Arboix Damunt. Natural de Sant Hipòlit de Voltregà (Barcelona, 1958). Profesor Asociado de Neurología por la Universidad de Barcelona. Neurólogo Consultor del Hospital Universitario del Sagrat Cor de Barcelona. Coordinador de la Unidad de Enfermedades Vasculares Cerebrales. FESO (Fellow of the European Stroke Association). Autor de 210 trabajos de su especialidad, editor en la publicación de 8 libros y de 70 capítulos de libros. Miembro de la Societat Catalana de Neurologia -de la que fue presidente-, de la Sociedad Española de Neurologia, de la European Neurological Society y de la European Stroke Organization.

C - Manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial aislada

Clinical manifestations of isolated arterial hypertension

Ernest Vinyoles

MD, PhD, Médico de familia, Centre d'Atenció Primària La Mina, Sant Adrià de Besòs, Catalunya; Profesor Asociado, Departamento de Medicina, Universitat de Barcelona, Barcelona; Centre d'Atenció Primària La Mina, Sant Adrià de Besòs, Catalunya, España

Alejandro de la Sierra Iserte, MD, PhD, Hospital Mútua de Terrassa, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

Acceda a este artículo en
siicsalud


Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



www.siicsalud.com/dato/arsic.php/128558

Primera edición, www.siicsalud.com: 28/11/2012
Segunda edición, ampliada y corregida: 17/6/2014

Enviar correspondencia a: Ernest Vinyoles,
Centre d'Atenció Primària La Mina, Sant Adrià de Besòs, España, 08930, Sant Adrià de Besòs, Catalunya, España
23561evb@comb.cat

 Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales de las autoras, autoevaluación.

Abstract

Patients with isolated clinic hypertension (ICH), or white coat hypertension, have lower mortality rates in the medium term than patients with sustained hypertension, although they present target organ damage more frequently than normotensive patients. Therefore, patients with ICH also have greater cardiovascular risk than normotensive ones. Up to 18% of patients with ICH may present high or very high added cardiovascular risk because of concomitant risk factors (smoking, dyslipidemia, diabetes, metabolic syndrome), or the presence of target organ damage or established cardiovascular disease. Our clinical capacity for predicting ICH is low, so we need 24-hour ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) to obtain an accurate diagnosis. It seems reasonable to define ICH with a more restrictive cut-off point (24-hr BP < 127/77 mm Hg or daytime BP < 130/80 mm Hg), especially in patients at highest cardiovascular risk. The possibility of a screening test or an algorithm, with high sensitivity, that allows us to select which patients require evaluation of their ambulatory blood pressure is not easily foreseen. Therefore, given the elevated prevalence of ICH (between 15% and 30% of hypertensive patients attended), evaluation of the ambulatory blood pressure of most of the hypertensive patients is highly recommended, at least initially.

Key words: hypertension, white coat hypertension, ambulatory blood pressure monitoring

Resumen

Los pacientes con hipertensión clínica aislada (HCA) o hipertensión de bata blanca presentan a mediano plazo una menor tasa de mortalidad que los pacientes con hipertensión sostenida, aunque tienen mayor compromiso orgánico que los individuos normotensos y, por lo tanto, en general, mayor riesgo cardiovascular que estos. Hasta un 18% de los pacientes con HCA pueden presentar riesgo cardiovascular añadido alto o muy alto a causa de factores de riesgo concomitantes (tabaquismo, dislipidemia, diabetes, síndrome metabólico) o por la presencia de lesión de órganos diana o de enfermedad clínica asociada. La HCA es difícilmente predecible y precisa de la realización de una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) de 24 horas para su diagnóstico de certeza. Para definirla, parece razonable dar preferencia a valores de corte más restrictivos (presión arterial 24 horas < 127/77 mm Hg o presión arterial diurna < 130/80 mm Hg), especialmente en los pacientes de mayor riesgo. Probablemente, nunca dispondremos de una prueba de cribado o de un algoritmo de elevada sensibilidad que permita decidir en qué pacientes debemos explorar la presión ambulatoria. Por lo tanto, dada la gran prevalencia de HCA (entre el 15% y el 30% de los pacientes hipertensos atendidos), cada vez se hace más recomendable evaluar la presión ambulatoria de la mayoría de los individuos hipertensos, al menos inicialmente.

Palabras clave: hipertensión arterial, hipertensión de bata blanca, monitorización ambulatoria de presión arterial

Definición y epidemiología

La hipertensión clínica aislada (HCA) o hipertensión de bata blanca fue inicialmente descrita hace ya más de 20 años¹ y se define por cifras de presión arterial (PA) persistentemente elevadas en la consulta (superiores o iguales a 140/90 mm Hg) y cifras de PA ambulatoria normal. Es decir, se trata de pacientes que únicamente presentan valores elevados de PA en la consulta y que fuera de ella la PA se normaliza. Por lo tanto, para detectarla se requiere una evaluación de la presión ambulatoria que idealmente se mide mediante una monitorización ambulatoria de PA de 24 horas (MAPA). Otra alternativa diagnóstica es la utilización de la autoevaluación domiciliar por parte del propio paciente (ADPA) durante 7 días (2 lecturas tensionales matinales y 2 lecturas por la noche), cuya media debe ser inferior a 135/85 mm Hg.² Sin embargo, la MAPA sigue siendo el método de elección para el diagnóstico de certeza de HCA, ya que la ADPA tiene una sensibilidad únicamente del 50% y una especificidad

del 75% para el diagnóstico de esta enfermedad.³ No se ha establecido por el momento un criterio único de diagnóstico de normalidad de la PA ambulatoria por MAPA. Se han utilizado tanto los puntos de corte de PA media diurna < 130/80 mm Hg y < 135/85 mm Hg,⁴⁻⁶ como los valores de PA de 24 horas < 125/85 mm Hg.⁷ Un estudio ha propuesto como punto de corte de PA de 24 horas, a los valores tensionales correspondientes al percentil 95 de una muestra de sujetos normotensos, que en este caso era 133/82 mm Hg.⁸ Por lo tanto, la prevalencia de la HCA varía según el criterio diagnóstico que se utilice y la población examinada. En una población hipertensa no tratada varía entre el 15% y el 29%, utilizando los valores de PA diurnos < 130/80 mm Hg y < 135/85 mm Hg, respectivamente,⁹ y en otro estudio realizado igualmente en pacientes hipertensos no tratados, la prevalencia fue del 7.1%, utilizando el criterio de PA diurna < 135/85 mm Hg, y del 5.4% con el valor de PA de 24 horas < 125/80 mm Hg.¹⁰

Tabla 1. Evaluación de la validez de la sospecha clínica para el diagnóstico de hipertensión clínica aislada (HCA).

	HCA n (%)	No HCA n (%)	Total
Sospecha de HCA	880 (33.7)	1 731 (66.3)	2 611
No sospecha de HCA	927 (26.0)	2 638 (74.0)	3 565
Total	1 807	4 369	6 176
Sensibilidad	48.7 %	IC 95%: 46.4-51.0	Probabilidad del clínico de clasificar correctamente a un paciente con HCA
Especificidad	60.4%	IC 95%: 58.9-61.8	Probabilidad del clínico de clasificar correctamente a un paciente sin HCA
Valor predictivo positivo	33.7%	IC 95%: 31.9-35.5	Probabilidad de tener HCA si hay sospecha
Valor predictivo negativo	74.0%	IC 95%: 72.5-75.5	Probabilidad de no tener HCA si no hay sospecha

Tabla 2. Variables asociadas con la hipertensión clínica aislada (presión arterial media diurna < 135/85 mm Hg); n = 6 176 hipertensos no tratados.

Variables	n	OR crudo (IC95%)	OR ajustado (IC95%)	p
Edad (años)	6 176	1.01 (1.00-1.02)	1.00 (0.99-1.01)	0.09
Sexo y tabaco				
Varones no fumadores	2 431	1		
Varones fumadores	860	0.86 (0.72-1.03)	0.82 (0.68-0.999)	0.05
Mujeres no fumadoras	2 322	1.50 (1.33-1.70)	1.55 (1.36-1.77)	< 0.001
Mujeres fumadoras	493	0.90 (0.72-1.12)	0.96 (0.76-1.22)	0.73
Antecedentes familiares de ECVP				
No	5 168	1		
Sí	668	0.73 (0.60-0.88)	0.74 (0.61-0.90)	0.002
Duración de la hipertensión (años)	6 176	0.99 (0.98-1.01)	0.98 (0.96-0.99)	0.015
Obesidad (IMC ≥ 30)				
No	5 725	1		
Sí	451	1.81 (1.49-2.21)	1.81 (1.47-2.24)	< 0.001
Obesidad abdominal*				
No	4 699	1		
Sí	1 477	1.31 (1.15-1.48)	1.02 (0.88-1.18)	0.78
Dislipidemia				
No	4 421	1		
Sí	1 588	1.20 (1.06-1.36)	1.21 (1.06-1.39)	0.004
Insuficiencia cardíaca				
No	6 151	1		
Sí	25	2.63 (1.20-5.78)	2.49 (1.10-5.66)	0.029
Perfil circadiano				
Dipper o dipper extremo	3 552	1		
No dipper o riser	2 624	1.42 (1.27-1.59)	1.37 (1.21-1.54)	< 0.001
Media PAS clínica (mm Hg)	6 176	1.01 (1.01-1.02)	1.03 (1.02-1.04) #	< 0.001

ECVP, evento cardiovascular precoz; IMC, índice de masa corporal; PAS, presión arterial sistólica; OR, *odds ratio*; IC 95%, intervalo de confianza del 95%.

*Perímetro abdominal: ≥ 102 cm en el varón o ≥ 88 cm en la mujer

#OR para un incremento de 2 mm Hg en la PAS

En otro orden de cosas, el diagnóstico de HCA podría presentar problemas de reproducibilidad. Al menos en un estudio parece que la clasificación de HCA, sobre la base de una única MAPA, podría tener una reproducibilidad limitada. Hasta el 46% de los pacientes diagnosticados con HCA podría dejar de presentar esta enfermedad en una segunda MAPA realizada en menos de un mes.¹⁰

Se ha utilizado clásicamente la PA diurna para definir la HCA con la justificación de que se trata de valores tensionales en período de actividad. *A priori* se consideraba que se correspondían mejor con la PA de la consulta. No obstante, la medida correcta de la PA en la consulta no es en actividad sino en reposo, y dicha correspondencia con la PA diurna es cuestionable. Por ello, ante la disyuntiva de definir la HCA con base en el período diurno o el período de 24 horas, pensamos que es preferible este último porque también incluye los valores tensionales nocturnos. La PA nocturna media es clínicamente relevante y puede mejorar la estratificación del riesgo cardiovascular del pa-

ciente ya que predice morbimortalidad, independientemente del tratamiento farmacológico.^{11,12} Además, la PA de 24 horas es un buen predictor de eventos cardiovasculares y de mortalidad global, independientemente de la PA de la consulta.¹³ Por otro lado, un criterio tensional de 24 horas ofrece algunas ventajas adicionales desde el punto de vista clínico: no sólo incorpora la PA nocturna sino que también puede disminuir determinados sesgos. Por ejemplo, el sesgo de la intensidad de la actividad física, que presenta gran variabilidad individual y horaria. Sin embargo, el sesgo más frecuente es el de la mala clasificación de los períodos diurno y nocturno, a pesar de ajustarlos según lo manifestado por el paciente, lo que podría conllevar errores diagnósticos. En consecuencia, mejoraría parcialmente la reproducibilidad del propio diagnóstico de HCA. Parece adecuado, por lo tanto, hacer uso de toda la información que aporta la MAPA de 24 horas.

Sin embargo, de los varios puntos de corte de la PA de 24 horas, ¿cuál es el que podemos considerar idóneo

para definir la HCA? A partir del Registro de MAPA¹⁴ de la Sociedad Española de Hipertensión realizamos un estudio descriptivo transversal, comparativo, multicéntrico, que incluyó a 6 176 pacientes hipertensos sin tratamiento farmacológico, a los que se practicó una MAPA (Spacelabs 90207). Los participantes fueron seleccionados de forma consecutiva en consultas de atención primaria y unidades hospitalarias de hipertensión de toda España. Según nuestra experiencia, para diagnosticar HCA podríamos sustituir los tradicionales puntos de corte de PA diurna, de 135/85 mm Hg o 130/80 mm Hg, por los criterios equivalentes de PA media de 24 horas de 132/82 mm Hg o 127/77 mm Hg, respectivamente.¹⁵

Tema aparte ya será la decisión de utilizar un criterio de 24 horas más bajo (< 127/77 mm Hg) o uno menos estricto. Dicha decisión debe basarse actualmente en una individualización de cada situación clínica, a falta de mejores evidencias. Algún estudio ya apunta a la conveniencia de reducir los criterios de normalidad de la PA ambulatoria, especialmente en su componente sistólico. La tendencia de los últimos años a la reducción de las cifras tensionales objetivo en poblaciones hipertensas seleccionadas (pacientes diabéticos, enfermedad clínica asociada, lesión de órganos diana) debería trasladarse también a la presión ambulatoria. A los individuos hipertensos que ya presentan enfermedad cardiovascular, diabetes o lesión de órganos diana les deberíamos exigir niveles más bajos de control tensional ambulatorio de 24 horas. En estas situaciones, no disponemos de suficiente información sobre el punto de corte diagnóstico de la PA de 24 horas. Sin embargo, podríamos definir HCA cuando la PA media de 24 horas fuera, como mínimo, inferior a 127/77 mm Hg.

Características clínicas

Un análisis del Registro de MAPA de la Sociedad Española de Hipertensión demostró que la capacidad de los médicos para predecir si su paciente presentará o no HCA es baja (sensibilidad del 53% y especificidad del 60%) (Tabla 1).

Tienen más posibilidad de presentar HCA las mujeres no fumadoras, mayores de 55 años, obesas y con PA clínicas sistólicas más elevadas (Tabla 2).⁹ Es lógico que, con estas variables tan inespecíficas, no sea fácil establecer un patrón común predictivo de HCA que permita seleccionar un subgrupo de pacientes con indicación de MAPA. Así, es recomendable indicar la MAPA, cada vez más, como exploración rutinaria inicial de la mayoría de los pacientes hipertensos, tal como ya proponen las normativas NICE en su última actualización de 2011.¹⁶

Aunque se han intentado describir rasgos de personalidad característicos de los pacientes con HCA, de hecho parece que no existe un patrón de personalidad claramente asociado con mayor intensidad del fenómeno de bata blanca. Sin embargo, en el estudio Ohasama, los pacientes con mayor introversión tuvieron más probabilidad de presentar el fenómeno de bata blanca. Son pacientes más reservados, menos impulsivos, más solitarios, con más conductas de evitación, con mayor ansiedad y con mayor capacidad de aprender.¹⁷

Riesgo cardiovascular y pronóstico

La HCA es una enfermedad heterogénea en cuanto al riesgo cardiovascular. Al calcular el riesgo añadido en la muestra de pacientes con hipertensión arterial de bata blanca del Registro de MAPA de la Sociedad Española de

Hipertensión sigue habiendo un porcentaje considerable con riesgo cardiovascular alto o muy alto, que llega al 18% (Figura 1). Ello, en parte, se debe a que las tablas de riesgo cardiovascular probablemente son poco discriminativas en los pacientes con HCA, ya que únicamente contemplan las cifras tensionales de consulta y obvian los valores de presión ambulatoria. Además, algunos pacientes con HCA pueden presentar un incremento del riesgo cardiovascular a causa de factores de riesgo concomitantes (tabaquismo, dislipidemia, diabetes, síndrome metabólico) o por la presencia de lesión de órganos diana o enfermedad clínica asociada.

Existen dudas sobre el pronóstico de la HCA a largo plazo.¹⁸ En este sentido, únicamente disponemos de la evidencia de un estudio que asocia HCA con mal pronóstico, especialmente al definirla sobre la base de una PA media diurna < 136/87 mm Hg (en varones) o < 131/86 mm Hg (en mujeres).¹⁹ Por el contrario, existen suficientes datos que demuestran que, para períodos inferiores a 10 años de seguimiento, los pacientes con HCA tienen menor mortalidad que los sujetos con hipertensión arterial sostenida y, aunque no existe acuerdo sobre su riesgo cardiovascular, éste parece intermedio entre la normotensión y la hipertensión arterial establecida.^{20,21} En un metanálisis de 7 cohortes que incluyó 11 502 pacientes durante una media de seguimiento de 8 años, la incidencia ajustada de eventos cardiovasculares no fue superior en el grupo de sujetos con hipertensión de bata blanca en comparación con los normotensos.²² Otro metanálisis más reciente tampoco ha demostrado diferencias significativas en relación con la incidencia de eventos cardiovasculares entre sujetos normotensos y pacientes con HCA; sin embargo, estos últimos recibieron más tratamiento antihipertensivo a lo largo del seguimiento.²³

Un porcentaje no despreciable de pacientes con HCA evolucionará a hipertensión arterial establecida.²⁴ Se estima que el riesgo de un individuo con hipertensión de bata blanca para evolucionar a hipertensión arterial sostenida, ajustado para la edad y el sexo, es de 2.5 veces a los 10 años de seguimiento en comparación con un sujeto normotenso.²⁵ Probablemente y como consecuencia de ello, un estudio de seguimiento a largo plazo ha sugerido que la incidencia de eventos cardiovasculares en los pacientes originariamente diagnosticados con HCA aumentó a partir del sexto año de evolución hasta igualarse, o incluso superar, la incidencia de eventos de la hipertensión sostenida.²⁶

En cuanto a la prevalencia de lesión de órganos diana, si bien en algunos estudios la HCA equivaldría a la normotensión,²⁷ la mayoría de los trabajos concluye que la HCA presenta mayor compromiso orgánico que la normotensión. En la cohorte del *Progetto Ipertensione Umbria Monitoraggio Ambulatoriale* (PIUMA), los sujetos hipertensos con mayor efecto de bata blanca presentaron más rigidez arterial.²⁸ El grosor de la íntima y media fue mayor en la HCA que en la normotensión.²⁹ Otros estudios demostraron una mayor prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en comparación con los normotensos,³⁰ especialmente cuando a la HCA se añaden criterios de síndrome metabólico.³¹ Además, parece que los sujetos con hipertensión de bata blanca presentan mayor presión de pulso y mayor presión arterial central en comparación con los individuos normotensos,³² así como mayor incidencia de enfermedad renal crónica.³³

En el estudio poblacional *Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni* (PAMELA), en un período de 10 años,

los pacientes con HCA presentaron casi 3 veces más riesgo de incidencia de diabetes que los participantes normotensos. Sin embargo, dicho riesgo podría ser fundamentalmente atribuible a los valores basales de glucosa y al índice de masa corporal.³⁴ El paciente con hipertensión de bata blanca podría presentar mayor susceptibilidad al futuro aumento de peso y a la dislipidemia.³⁵

En resumen, los pacientes con HCA tienen, a medio plazo, una menor tasa de mortalidad que aquellos con hipertensión arterial sostenida, aunque presentan mayor compromiso orgánico que los individuos normotensos y, por lo tanto, en general, mayor riesgo cardiovascular que estos.

Seguimiento y tratamiento

Por todo lo comentado antes, el paciente con HCA debe ser incluido en el protocolo de manejo de la hipertensión arterial, igual que el resto de los individuos hipertensos. Por lo tanto, debe evaluarse la presencia de lesión de órganos diana así como los factores de riesgo cardiovascular.

La única diferencia con el resto de los pacientes hipertensos consiste en que las lecturas tensionales en la consulta son poco útiles. Nuestras decisiones terapéuticas deben basarse en los valores de presión ambulatoria.

Una vez diagnosticado mediante MAPA, deberíamos realizar el seguimiento del paciente con HCA mediante ADPA regular. En el paciente estable, bastaría con un autorregistro de un día al mes (2 lecturas por la mañana y 2 por la tarde). Cuando en la evolución se detecten cifras progresivamente elevadas en las ADPA o cuando el paciente empiece a presentar alguna cifra de mal control en la consulta sería aconsejable realizar una MAPA. Según nuestra experiencia, en la práctica clínica habitual, el inicio de tratamiento farmacológico se da a los 18 meses del diagnóstico de HCA.³⁶

La decisión de tratar con fármacos antihipertensivos debe individualizarse y estará en función de los factores

concomitantes de riesgo, de la presencia de lesión silente de órgano diana, así como de las enfermedades cardiovasculares asociadas.

Conclusiones. Recomendaciones prácticas

En primer lugar, determinar la presión ambulatoria mediante MAPA de 24 horas (si no se encuentra disponible, se puede utilizar la ADPA) en la evaluación inicial de todo paciente hipertenso con mal control en la consulta. La prevalencia de HCA varía entre el 15% y el 30%, según el criterio empleado.

En segundo lugar, en la consulta evitar determinaciones tensionales rutinarias en el paciente con hipertensión de bata blanca conocida. No son útiles para tomar decisiones clínicas ni terapéuticas.

Tercero, delegar en el paciente con HCA la monitorización mensual de su PA mediante autoevaluaciones domiciliarias. Además, evaluar regularmente (anual o bianualmente) la presión ambulatoria mediante MAPA de 24 horas. Un porcentaje anual variable de pacientes con hipertensión de bata blanca evoluciona a hipertensión arterial sostenida.

En cuarto lugar, definir la HCA sobre la base del período de la MAPA de 24 horas, que incorpora la PA nocturna, evita sesgos de mala clasificación de los períodos actividad/sueño y puede ser más reproducible. Una opción es utilizar los puntos de corte de 24 horas de 132/82 mm Hg o 127/77 mm Hg, que equivalen a los períodos diurnos de 135/85 mm Hg y 130/80 mm Hg, respectivamente.

En quinto lugar, dar preferencia a una definición más restrictiva de la HCA (PA de 24 horas < 127/77 mm Hg), especialmente en pacientes de mayor riesgo.

Por último, evaluar rutinariamente el riesgo cardiovascular del paciente con HCA, porque hasta un 18% puede presentar un alto o muy alto riesgo añadido. En este sentido, aunque la PA ambulatoria sea óptima, se hace aconsejable intervenir precozmente sobre los otros factores de riesgo.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2014
www.siic.salud.com

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Comentarios

Manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial aislada

María Agustina Miragaya

Médica Residente, Servicio de Cardiología,
Instituto Médico Río Cuarto,
Río Cuarto, Córdoba

Considero que el análisis del estudio Manifestaciones clínicas de la hipertensión clínica aislada, comúnmente conocida como hipertensión de bata blanca o de guardapolvo blanco, y su comparación con otras investigaciones multicéntricas, es muy útil para ayudarnos en la toma de decisiones en el consultorio, frente a pacientes que entran en esta categoría, poniendo de manifiesto las dificultades diagnósticas y los riesgos de este subgrupo de individuos. Los autores sugieren, en coincidencia con las Guías Clínicas de la Sociedad Europea de Cardiología de 2013, que el diagnóstico de hipertensión arterial debe hacerse fuera del consultorio, mediante dos sistemas posibles, MAPA o automonitorización. De esta forma, se logra

reducir el efecto de guardapolvo blanco, que tiene una prevalencia de entre el 18% y el 35% en los pacientes que acuden a consulta, tomando como valores de corte para realizar el diagnóstico 130/80 y 135/85 mm Hg, respectivamente, según el método que se utilice.

Aemás, clasifica a estos pacientes como de riesgo intermedio, entre los normotensos y los hipertensos, de presentar daño de órgano blanco. Se consideran como factores de riesgo: aumento del espesor miointimal arterial, rigidez arterial, hipertrofia ventricular izquierda, diabetes, daño renal; todos ellos factores independientes que aumentan la morbimortalidad cardiovascular.

Por lo tanto, si se tiene en cuenta que estos pacientes presentan 2.5 veces más riesgo que los normotensos de evolucionar a hipertensos sostenidos, una vez confirmado el diagnóstico debe recomendarse implementar el estudio adecuado para descartar lesiones de órganos blanco.

Sebastián García Zamora

Residente de Cardiología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Jefe de Redacción Revista CONAREC, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Las guías europeas de hipertensión arterial de 2007,1 realizaron un cambio cualitativo al introducir el concepto de riesgo cardiovascular global, destacando la importancia de centrarnos en el todo por sobre las cifras tensionales. En su versión 2013,2 al hablar de hipertensión de guardapolvo blanco (HGP) elije este término por sobre el de hipertensión clínica aislada, ya que este último posiblemente conlleve a confusiones. ¿Son estos pacientes equiparables a los hipertensos clásicos? Evidentemente no; de hecho, las normativas actuales recomiendan no realizar tratamiento farmacológico si los pacientes no presentan otros factores de riesgo cardiovascular (FRC) asociados (Recomendación IIa, nivel de evidencia C); con riesgo cardiovascular elevado o daño de órgano blanco (DOB), se debe considerar tratamiento, pero con un nivel de evidencia aún más bajo (IIb, C).

¿Por qué existe tanta disparidad en las evidencias?

La HGB probablemente represente un fenómeno más que una entidad nosológica. ¿Es lo mismo presentar HGB como entidad aislada, que en el contexto de múltiples FRC o DOB? Muy probablemente no, y ello explique las diferencias en el riesgo global comunicado por diferentes autores. El trabajo comentado realiza una profunda revisión sobre la HGB aunque soslaya, a mi entender, el concepto fundamental: que la exploración de estos sujetos debe centrarse en establecer el riesgo cardiovascular global, y actuar en consecuencia, en lugar de guiarnos por valores de corte fijados de manera más o menos arbitraria.

Referencias

- 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 25:1105-1187, 2007.
- ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 31:1281-1357, 2013.

Cómo citar este artículo

Vinyoles E, de la Sierra Iserte A. Manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial aislada. *Medicina para y por Residentes* 5(1):21-5, Dic 2014.

How to cite this article

Vinyoles E, de la Sierra Iserte A. Clinical manifestations of isolated arterial hypertension. *Medicina para y por Residentes* 5(1):21-5, Dic 2014.

Autoevaluación del artículo

Los pacientes con hipertensión clínica aislada o hipertensión de bata blanca presentan, a mediano plazo, una menor tasa de mortalidad que los pacientes con hipertensión arterial sostenida, aunque tienen mayor compromiso orgánico que los individuos normotensos y, por lo tanto, en general, mayor riesgo cardiovascular que éstos.

¿A qué se denomina hipertensión clínica aislada o hipertensión de bata blanca?

A, Hipertensión sistólica sostenida durante las 24 h; B, Hipertensión diastólica sostenida durante las 24 h; C, Hipertensión arterial durante la consulta, con valores normales fuera de ella; D, Hipertensión ambulatoria con valores normales en la consulta.

Verifique su respuesta en www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/128558

Bibliografía

- Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Laragh JH. How common is white coat hypertension?. *JAMA* 259:225-228, 1988.
- 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 25:1105-1187, 2007.
- Bayó J, Cos FX, Roca C, Dalfó A, Martín-Baranera MM, Albert B. Home blood pressure self-monitoring: diagnostic performance in white-coat hypertension. *Blood Press Monit*. 11:47-52, 2006.
- Vinyoles E, de la Figuera M. Características clínicas del hipertenso de bata blanca. *Med Clí (Barc)* 105:287-291, 1995.
- Verdecchia P, Schillaci G, Boldrini F, Zampi I, Porcellani C. Variability between current definitions of "normal" ambulatory blood pressure. Implications in the assessment of white coat hypertension. *Hypertension* 20:555-562, 1992.
- Dolan E, Stanton A, Atkins N, Den Hond E, Thijs L, McCormack P, Staessen J, et al. Determinants of white-coat hypertension. *Blood Press Monit* 9:307-309, 2004.
- Angeli F, Verdecchia P, Gattobigio R, Sardone M, Reboldi G. White-coat hypertension in adults. *Blood Press Monit* 10:301-309, 2005.
- Staessen J, O'Brien E, Atkins N, Amery A. Short report: ambulatory blood pressure in normotensive compared with hypertensive subjects. *J Hypertens* 11:1289-1297, 1993.
- Vinyoles E, Felip A, Pujol E, de la Sierra A, Durà R, Hernández del Rey R et al. Clinical characteristics of isolated clinic hypertension. *J Hypertens* 26:438-445, 2008.
- Cuspidi C, Meani S, Sala C, Valerio C, Fusi V, Zanchetti A et al. How reliable is isolated clinical hypertension defined by a single 24-h ambulatory blood pressure monitoring? *J Hypertens* 25:315-320, 2007.
- Boggia J, Li Y, Thijs L, Hansen TW, Kikuya M, Björklund-Bodegård K et al. Prognostic accuracy of day versus night ambulatory blood pressure: a cohort study. *Lancet* 370:1219-1229, 2007.
- Fagard RH, Celis H, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML et al. Daytime and nighttime blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. *Hypertension* 51:55-61, 2008.
- Conen D, Bamberg F. Noninvasive 24-h ambulatory blood pressure and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 26:1290-1299, 2008.
- Banegas JR, Segura J, Sobrino J, Rodríguez-Artalejo F, de la Sierra A, Cruz JJ, et al. Effectiveness of blood pressure control outside the medical setting. *Hypertension* 49:62-68, 2007.
- Vinyoles E, Rodríguez-Blanco T, de la Sierra A, Felip A, Banegas JR, de la Cruz JJ, et al. Isolated clinic hypertension: diagnostic criteria based on 24-h blood pressure definition. *J Hypertens* 28:2407-2413, 2010.
- NICE Clinical Guidelines 2011. Disponible en: www.nice.org.uk/guidance/CG127. Consultado Octubre, 2011.
- Hozawa A, Ohkubo T, Obara T, Metoki H, Kikuya M, Asayama K, et al. Introduction associated with large differences between screening blood pressure and home blood pressure measurement: the Ohasama study. *J Hypertens* 24:2183-2189, 2006.
- Pickering TG. Should white coat hypertension be treated? *J Clin Hypertens (Greenwich)* 7:550-553, 2005.
- Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure: current evidence and clinical implications. *Hypertension* 35:844-851, 2000.
- Dawes MG, Bartlett G, Coats AJ, Juszczak E. Comparing the effects of white coat hypertension and sustained hypertension on mortality in a UK primary care setting. *Ann Fam Med* 6:390-396, 2008.
- Ben-Dov IZ, Kark JD, Mekler J, Shaked E, Bursztyn M. The white coat phenomenon is benign in referred treated patients: a 14-year ambulatory blood pressure mortality study. *J Hypertens* 26:699-705, 2008.
- Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension versus true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens* 25:2193-2198, 2007.
- Pierdomenico SD, Cucurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta-analysis. *Am J Hypertens* 24:52-58, 2011.
- Márquez E, Casado JJ, Fernández A, Botello I. ¿La hipertensión de bata blanca es un estadio prehipertensivo? Dos años de seguimiento mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial. *Hipertensión* 20(9):388-394, 2003.
- Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Quarti-Trevano F, Friz HP et al. Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension. *Hypertension* 54:226-232, 2009.
- Verdecchia P, Reboldi GP, Angeli F, Schillaci G, Schwartz JE, Pickering TG, et al. Short-and long-term incidence of stroke in white-coat hypertension. *Hypertension* 45:203-208, 2005.
- Kotsis V, Stabouli S, Toumanidis S, Papamichael C, Lekakis J, Germainidis G, et al. Target organ damage in "white coat hypertension" and "masked hypertension". *Am J Hypertens* 21:393-399, 2008.
- de Simone G, Schillaci G, Chinali M, Angeli F, Reboldi GP, Verdecchia P. Estimate of white-coat effect and arterial stiffness. *J Hypertens* 25:827-831, 2007.
- Puato M, Palatini P, Zanardo M, Dorigatti F, Tirrito C, Rattazzi M, et al. Increase in carotid intima-media thickness in grade I hypertensive subjects: white-coat versus sustained hypertension. *Hypertension* 51:1300-1305, 2008.
- Puchades R, Ruiz-Nodar JM, Blanco F, Rodríguez F, Gabriel R, Suárez C. White-coat hypertension in the elderly. Echocardiographic analysis. A substudy of the EPICARDIAN project. *Rev Esp Cardiol* 63:1377-1381, 2010.

D - Síndrome metabólico y calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con esquizofrenia

Metabolic syndrome and quality of life related to health in patients with schizophrenia

“La asociación entre síndrome metabólico y actividad física refuerza la importancia de incidir sobre los hábitos de vida saludables y la necesidad de intervenciones para promover la actividad física habitual en los pacientes con esquizofrenia.”

(especial para SIIC © Derechos reservados)

Entrevista exclusiva a

Leticia Medeiros-Ferreira
Barcelona, España

Acceda a este artículo en siicsalud	
	Código Respuesta Rápida (Quick Response Code, QR)
	 + Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales de la autora, autoevaluación. www.siicsalud.com/dato/ensiic.php/136195

Barcelona, España (especial para SIIC)

SIIC: A pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento, la esperanza de vida de los pacientes con esquizofrenia es menor que la observada en la población general. ¿A qué se debe esta diferencia?

LMF: Allebeck, en su ya clásico artículo *Schizophrenia: a life-shortening disease* (1989), corrobora una de las observaciones epidemiológicas mejor reproducidas en el campo de la esquizofrenia: las personas que padecen esquizofrenia mueren prematuramente. El Consenso Español sobre la Salud Física de los Pacientes con Esquizofrenia, en su recopilación y consenso de las prácticas psiquiátricas en este campo, ha revisado la bibliografía publicada en la base de datos Medline hasta 2006. Los autores concluyen que el síndrome metabólico (SM) es 2 a 4 veces más prevalente en esta población. Esto se debe, principalmente, a la presencia de factores de riesgo metabólico y cardiovascular relacionados con la propia enfermedad (alteración del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal), el estilo de vida (dieta inadecuada, tabaquismo y falta de actividad física) y el tratamiento antipsicótico de forma desmesurada. Esto es: altas dosis de fármacos por un tiempo excesivo, práctica de polifarmacia antipsicótica y falta de adaptación del tratamiento a la necesidad individual y a los antecedentes del sujeto que padece esquizofrenia.

Se hace énfasis en que el SM aumenta el riesgo cardiovascular en mayor magnitud que cada uno de sus componentes por separado. ¿Qué factores se asocian con mayor prevalencia de SM en los pacientes esquizofrénicos?

El SM es un cuadro clínico multifactorial reconocido desde hace más de 80 años en la bibliografía médica, pero cuya prevalencia e incidencia ha aumentado en los últimos años, sobre todo en las sociedades occidentales, y también en las orientales con patrones alimentarios y de estilos de vida cada vez más globalizados. En la po-

blación con esquizofrenia, el SM crece en importancia debido a la posible asociación con el tratamiento antipsicótico. Nuestro equipo encontró una prevalencia de SM de un 36.8% entre los individuos afectados por esquizofrenia. Esta cifra está en concordancia con las de otros estudios de prevalencia. También observamos una asociación directa entre SM y antecedentes personales de dislipidemia y de diabetes mellitus. Los sujetos con SM presentaban mayor peso, índice de masa corporal (IMC), perímetro abdominal, tensión arterial, niveles de triglicéridos y glucosa y menor tasa de colesterol asociado con lipoproteínas de alta densidad (HDLc). La presencia de antecedentes personales de dislipidemia y de diabetes mellitus y su relación con el SM refuerzan la importancia de investigar estos cuadros clínicos en las personas con esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo con anterioridad a la elección de un tratamiento farmacológico.

¿Cuáles variables reducen la calidad de vida en general y la calidad de vida relacionada con la salud en particular en la esquizofrenia?

Es sabido que el impacto de la esquizofrenia sobre la calidad de vida (CV) del individuo conlleva frecuentemente un peor funcionamiento, dado su carácter crónico, la falta de un tratamiento plenamente eficaz y los efectos adversos de éste. La compleja relación también se debe a factores más específicos de la esquizofrenia, como los síntomas positivos, negativos y afectivos, la falta de *insight* y el estigma social.

La importancia de estudiar la CV refleja la necesidad de acceder a la perspectiva del sujeto a la hora de conocer el impacto de una enfermedad y planificar estrategias de tratamiento que mejoren su situación vital y cotidiana. La Organización Mundial de la Salud postuló en 1995 que la CV es el resultado de las *“individuals' perceptions of their position in life in the context of the culture and value systems in which they live, and in relation to their goals, expectations, standards, and concerns”*. La definición de la CV relacionada con la salud (CVRS) sería la *“evaluación subjetiva del paciente orientada hacia su entorno y centrada en el impacto de su salud sobre su capacidad de vivir la vida de forma satisfactoria”* (Bullinger y col., 1993). En nuestro estudio hemos tratado de forma indistinta los dos conceptos, dado que la bibliografía disponible así lo había hecho.

Por favor, describa los métodos del estudio efectuado.

Hemos estudiado la asociación entre el SM y la CVRS en individuos con esquizofrenia dado que esta relación se halla muy poco documentada. Optamos por un estudio de tipo observacional, analítico y transversal, en el cual

el objetivo principal fue investigar la asociación entre SM y CVRS en una muestra de sujetos con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo (según los criterios del DSM-IV) atendida en el centro de salud mental de la red pública de Barcelona/Cataluña/España. Los objetivos secundarios fueron: estimar la prevalencia de SM en la muestra de estudio, analizar el nivel de desempeño/discapacidad y su relación con el SM en la muestra estudiada, analizar el nivel de desempeño/discapacidad y su relación con la CVRS de los sujetos. Fueron evaluados 76 individuos que dieron previamente su consentimiento informado. Se registraron sus características sociodemográficas, estilo de vida, sintomatología psicótica (PANSS), funcionamiento global (GAF), escala de CVRS subjetiva (EQ-5D), medidas antropométricas y análisis de sangre. El SM fue evaluado según los criterios del NCEP (2005). El estudio se realizó bajo los principios éticos básicos contenidos en la Declaración de Helsinki.

De acuerdo con los resultados, ¿qué factores se asociaron en forma significativa con el SM en los pacientes estudiados?

Se encontró una relación positiva entre el SM y la presencia de antecedentes personales de dislipidemia ($p = 0.002$) y de diabetes mellitus ($p = 0.006$). Los sujetos con SM tuvieron mayor peso ($p < 0.0005$), IMC ($p < 0.0005$), perímetro abdominal ($p < 0.0005$), presión arterial sistólica y diastólica ($p < 0.0005$ y $p = 0.001$, respectivamente), triglicéridos ($p < 0.0005$) y glucosa ($p = 0.002$) y menor tasa de HDLc ($p = 0.001$). También el SM estuvo asociado de forma directa con la edad ($p = 0.035$) y con la situación laboral de inactividad (falta de trabajo, jubilación o incapacidad laboral de cualquier tipo) ($p = 0.042$). La monoterapia antipsicótica fue la práctica más frecuente (56.8%, intervalo de confianza del 95%: 46.0-67.6). En el subgrupo con SM, un 39.3% de los individuos estaban bajo tratamiento antidepressivo, un 67.9% con ansiolíticos/hipnóticos y un 35.7% con eutimizantes. El 21.4% se encontraba bajo tratamiento con anticolinérgicos y fármacos para la dependencia de alcohol (naltrexona y disulfirán).

¿Se encontraron diferencias en la comparación de las dimensiones del cuestionario EQ-5D entre los distintos subgrupos?

Las comparaciones de las dimensiones del EQ-5D entre los subgrupos de SM no muestran diferencias significativas. Sin embargo, la dimensión de "cuidado personal" mostró un *odds ratio* (OR) de 3.96 ($p = 0.09$) y la de "ansiedad/depresión" un OR de 0.47 ($p = 0.27$), lo que sugiere una tendencia de SM que se asocia con un mejor cuidado personal y una menor ansiedad/depresión. La escala analógica visual del EQ-5D muestra una interacción entre SM y actividad física, en el sentido de que los sujetos que presentan SM y practican actividad física refieren mejor autopercepción de salud, lo que refuerza la importancia de promover hábitos saludables y el tratamiento del SM desde una perspectiva interdisciplinaria.

¿Cuál fue el vínculo entre la presencia de SM y la actividad laboral en los participantes del ensayo?

Las características sociodemográficas y clínicas son una descripción del perfil más frecuente de usuario del programa de atención a la población con trastornos mentales graves de nuestro centro. Consideramos que el SM y la inactividad laboral se relacionan con el tiempo de

evolución y la gravedad de la enfermedad, además de vincularse con el hecho de que, en España, los usuarios con el grado de disminución psíquica reconocido por esquizofrenia reciben una prestación económica que en la mayoría de los casos no les permite acceder al mercado de trabajo ordinario.

En función de los hallazgos del estudio, ¿existió una asociación entre el SM y el consumo de sustancias psicoactivas o la terapia con psicofármacos?

No fue posible comprobar la asociación de SM con el consumo de sustancias psicoactivas o la terapia con psicofármacos (divididos por categorías: antipsicóticos, antidepressivos, ansiolíticos, eutimizantes, otros), probablemente por el tamaño de la muestra ($n = 76$). Además, no hemos controlado la variable consumo/abuso de sustancias psicoactivas con parámetros sanguíneos, es decir que sólo teníamos la versión del paciente acerca de si hacía uso o no de alguna sustancia. Sin embargo, el 65.8% de los sujetos presentaban dependencia de la nicotina, y esto confirma la alta prevalencia de tabaquismo en esta población.

Los resultados sobre la asociación de SM y sustancias psicoactivas en la bibliografía médica son dispares. Por otra parte, hay información sobre la participación de ciertos antipsicóticos en el incremento del riesgo de alteraciones metabólicas que, añadido a hábitos poco saludables y a una predisposición genética, culmina en la aparición de SM.

Se destaca la ausencia de estudios previos de evaluación de la repercusión del SM sobre la CVRS en estos pacientes. ¿Qué aportes surgieron en el presente estudio?

Éste es un terreno poco explorado. El análisis cuantitativo de un concepto abstracto y multidimensional como la CVRS (que guarda relación con el contexto sociocultural e histórico de donde proviene el individuo) es una tarea compleja de llevar a cabo con las herramientas de las que se dispone en la actualidad y, probablemente, éste es el motivo por lo cual todavía no existe este tipo de estudios. Los hay que analizan el SM y la CVRS, el SM y la esquizofrenia, la esquizofrenia y la CVRS. La expresión de la CV/CVRS podría estar condicionada más por las limitaciones psíquicas (cuadro psiquiátrico) que por las físicas (diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia u obesidad), según el instrumento utilizado. No existe un instrumento específico para evaluar el SM y la CVRS en individuos con esquizofrenia, hasta donde tenemos conocimiento. Consideramos importante la creación de instrumentos específicos, con énfasis en la versión subjetiva del individuo.

De acuerdo con su experiencia, ¿se dispone de estudios similares efectuados en países de habla hispana? ¿Cree que es posible extrapolar los resultados obtenidos a otros grupos de pacientes con afecciones de la salud mental? ¿Por qué?

Sí, de hecho hay mucho escrito sobre la prevalencia del SM y sobre la influencia de la CV y la CVRS en diversas afecciones de la salud mental en distintos países y lenguas. Hay artículos efectuados en naciones de habla hispana, pero no tenemos conocimiento de un algún artículo exactamente igual al nuestro.

La novedad de nuestra investigación fue el contexto y los objetivos en especial, es decir, un estudio en el mundo

real con sujetos reales en el marco de un Protocolo de Salud Física y Riesgo Metabólico creado *ad hoc* de forma interdisciplinaria (enfermería y psiquiatría) y sin la participación de la industria farmacéutica.

En relación con los aspectos académicos, ¿considera que debería incrementarse la capacitación en enfermedad cardiometabólica en la formación de los especialistas en salud mental?

Rotundamente, sí. Considero que debería incrementarse la capacitación en enfermedades orgánicas que están asociadas con los procesos psíquicos; es decir, no sólo las cardiometabólicas, como las endocrinas (por ej., las alteraciones del funcionamiento de la tiroides), los trastornos inmunitarios (como el lupus eritematoso sistémico o la artritis reumatoidea) o las dermatológicas (como la urticaria, la psoriasis o las dermatitis), sólo por citar algunas. Considero que los especialistas en salud mental, sobre todo los psiquiatras, deben tener conocimientos más amplios sobre procesos orgánicos, así como los médicos de atención primaria deben tener conocimientos sobre los procesos psíquicos que generan, involucran o modifican el curso de las enfermedades orgánicas. No se trata de perder la especificidad de la labor de cada profesional, simplemente se trata de una mirada más global con el fin de que ésta sea realizada de forma más eficaz, menos compartimentada y más interdisciplinaria.

A modo de conclusión, por favor sugiera recomendaciones para la práctica clínica a partir de los resultados de este ensayo.

El SM es un importante problema de salud pública, especialmente en este colectivo de sujetos, dada la alta morbi-mortalidad que conlleva el tratamiento con antipsicóticos, así como la propia esquizofrenia. En nuestro estudio, la asociación entre SM y actividad física refuerza la importancia de incidir sobre los hábitos de vida saludables y la necesidad de intervenciones para promover la actividad física habitual, sea de forma individualizada, en las visitas de seguimiento con el psiquiatra y la enfermera de referencia, o con la creación de programas de salud física y de prácticas deportivas en los centros de salud mental o en los centros de rehabilitación psicosocial. Las principales motivaciones de nuestro Protocolo de Salud Física y Riesgo Metabólico fueron el interés en mejorar el pronóstico de la esquizofrenia a largo plazo, la necesidad de fomentar buenos hábitos de salud y el objetivo de minimizar el aumento de la mortalidad por la presencia de alteraciones metabólicas y cardiovasculares relacionadas con la elección de tratamiento antipsicótico. La búsqueda de una mejor CV fue el hilo conductor de esta estrategia terapéutica, al igual que la redacción de artículos científicos, la diseminación de los resultados y la sistematización del conocimiento adquirido en estos años de trabajo interdisciplinario entre psiquiatría, enfermería y medicina de familia.

La autora no manifiesta conflictos de interés.

Comentarios

Síndrome metabólico y calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con esquizofrenia

Guillermo Nicolás Jemar

Especialista en Neuropsiquiatría,
Hospital José T. Borda (JBA),
Ciudad de Buenos Aires, Argentina

El síndrome metabólico es una de las principales causas de deterioro funcional en el tiempo y de la calidad de vida en pacientes con esquizofrenia, tanto por factores intrínsecos propios del área de la psicoimmunoendocrinología, de la alteración de los mecanismos de prevención (resistencia a la insulina, hábitos alimentarios que provocan obesidad o dislipidemia y sintomatología que incrementa el riesgo cardiovascular, etc.), como por los efectos adversos del tratamiento psicofarmacológico. Si además tenemos en cuenta las características culturales del medio, en donde las afecciones que concurren en este síndrome son frecuentes en personas sin esquizofrenia, el abordaje se torna complejo. Es entonces imperativa una propuesta de abordaje multidisciplinario, en donde la interconsulta y el tratamiento psicoterápico se tornan esenciales. La actividad física reglada, consensuada, con conocimiento de las condiciones del paciente y sostenida en el tiempo es una herramienta primordial. También lo es la creación de hábitos básicos de higiene de vida y alimentación, en los cuales la intervención interdisciplinaria es fundamental. El control estricto del tratamiento psicofarmacológico reduce los riesgos de provocar el síndrome de manera idiosincrática, lo cual impone un conocimiento estricto de éste en todos los profesionales de salud mental.

Nidia N. Gómez

Profesora Asociada, Área de Morfología,
Facultad de Química, Bioquímica y Farmacia,
Universidad Nacional de San Luis,
San Luis, Argentina

El síndrome metabólico es un problema de salud pública que, en este colectivo de sujetos (esquizofrénicos o en individuos con trastornos mentales graves con inactividad laboral), tiene características de importancia. Es relevante el riesgo que conlleva la sumatoria de: a) uso de ciertos antipsicóticos, b) riesgo de alteraciones metabólicas por presentar aumento de peso, del índice de masa corporal (IMC), del perímetro abdominal (PAb) y de la tensión arterial (TA), dislipidemias o la posibilidad de padecer diabetes mellitus, y c) hábitos de vida poco saludables. La suma de estos factores puede llevar a la aparición temprana de síndrome metabólico. Indudablemente, el Protocolo de Salud Física y Riesgo Metabólico mejoraría el pronóstico de los individuos que padecen una enfermedad como la esquizofrenia; esto va más allá de esta afección, con la necesidad de fomentar buenos hábitos de vida en la población general con el fin de minimizar el aumento de la mortalidad por alteraciones metabólicas o cardiovasculares. Otro punto destacado de este artículo es la importancia de la capacitación en los procesos orgánicos en los especialistas en salud mental. Asimismo, es fundamental que los médicos de atención primaria conozcan la importancia de los procesos psíquicos en el curso de las enfermedades orgánicas. Todo ello conduciría a un trabajo más eficaz en el campo de la salud.

Indiana Miño

Consejo Provincial del Niño, el Adolescente y la Familia,
Concordia, Entre Ríos

El trabajo enumera con claridad los múltiples factores que atentan contra la calidad y la esperanza de vida de las personas con esquizofrenia. La relación hallada entre dislipidemia, diabetes mellitus y síndrome metabólico muestra claramente la necesidad de conocer al paciente más allá de su trastorno mental, tanto para elegir adecuadamente el tratamiento farmacológico como para incentivarlo a implementar hábitos de vida más saludables que incluirán, sobre todo, la actividad física.

Creo que se trata, en definitiva y cada vez más, de explorar y reconocer las limitaciones y potencialidades de los individuos para así ayudar a desarrollar cada aspecto del paciente hasta su grado más saludable posible.

Para ello quizá sea necesario incorporar nuevos conocimientos y actitudes que nos permitan ampliar la mirada y descubrir algo más de la complejidad de ese ser humano que concurre a consulta.

Ese descubrir puede ser, como en el caso de este estudio, lo que anime a la búsqueda de opciones que, no sólo mejoren la calidad de vida de los pacientes sino que también nos enriquezcan como profesionales.

Lista de abreviaturas y siglas

SM, síndrome metabólico; IMC, índice de masa corporal; HDLc, colesterol asociado con lipoproteínas de alta densidad; CV, calidad de vida; CVRS, calidad de vida relacionada con la salud; OR, *odds ratio*

itar este artículo

Medeiros-Ferreira L. Síndrome metabólico y calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con esquizofrenia. Medicina para y por Residentes 5(1):26-9, Dic 2014.

How to cite this article

Medeiros-Ferreira L. Metabolic syndrome and quality of life related to health in patients with schizophrenia. Medicina para y por Residentes 5(1):26-9, Dic 2014.

E - Hipertensión arterial pulmonar: una seria complicación de la enfermedad de Rendu-Osler

Pulmonary arterial hypertension: a serious complication in Osler-Weber-Rendu disease



Angela Flox Camacho

Licenciada en Medicina y Cirugía, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

Acceda a este artículo en siicsalud



Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



Especialidades médicas relacionadas,
producción bibliográfica y referencias
profesionales de los autores.

www.siicsalud.com/data/casiic.php/87046

■ Introducción

La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) o enfermedad de Rendu-Osler-Weber es una rara displasia vascular con herencia autosómica dominante, penetrancia incompleta y relacionada con la edad. La prevalencia en España se estima en 8.2/100 000 habitantes. Su expresión clínica, muy variable, consiste en la presencia de telangiectasias mucocutáneas y malformaciones arteriovenosas pulmonares, cerebrospinales, hepáticas y en tracto gastrointestinal. El diagnóstico se realiza mediante los criterios de Curaçao¹ (Tabla 1).

La epistaxis recurrente es la manifestación más frecuente (90%). Su gravedad aumenta con la edad y las recidivas son frecuentes pese al tratamiento (escleroterapia, láser, cirugía). Hasta el 33% de los pacientes presenta fístulas arteriovenosas pulmonares que en el 50% son sintomáticas: hipoxemia (cortocircuito derecha-izquierda), embolias paradójicas sistémicas (accidentes isquémicos y abscesos cerebrales), hemoptisis y hemotórax. Su morta-

lidad puede llegar al 22% y se recomienda diagnóstico de cribado y tratamiento, siendo de elección la embolización. Del 9% al 23% de los enfermos presentan malformaciones vasculares cerebrospinales que pueden causar cefalea, epilepsia o hemorragias, aunque la mayoría son asintomáticas. Su detección y tratamiento (microcirugía, radiocirugía estereotáxica, embolización) es recomendable dadas sus devastadoras consecuencias. Las telangiectasias gastrointestinales (estómago y duodeno) aparecen hasta en el 33% de los casos y suelen provocar pérdidas crónicas. El tratamiento es sintomático: hierro y transfusiones. En el caso de hemorragia aguda, la escleroterapia o ablación local pueden ser eficaces a corto plazo pero no a largo plazo. Son también frecuentes (31%) las malformaciones vasculares hepáticas que, aunque suelen ser asintomáticas, pueden provocar insuficiencia cardíaca de alto gasto, hipertensión portal o afección biliar.¹

La THH es secundaria a mutaciones en dos genes de la superfamilia de receptores del factor de crecimiento transformante β (TGF- β): endoglin (cromosoma 9, THH tipo 1) y ALK-1 (cromosoma 12, THH tipo 2). A esta familia también pertenece el gen de la proteína morfogenética ósea (BMP-2), ligado a la hipertensión pulmonar (HTP) familiar. La aparición de HTP arterial en estos pacientes se estima en el 15% de los casos y es indistinguible clínica e histológicamente de la HTP idiopática.^{2,3} Puede deberse a alto gasto cardíaco (secundario a las fístulas arteriovenosas hepáticas) o ser similar a la HTP idiopática. En estos casos, nuevas mutaciones en ALK-1 parecen provocar tanto las dilataciones vasculares características de la THH como el remodelado de las pequeñas arterias pulmonares que la hacen indistinguible de la HTP idiopática.⁴

Tabla 1. Criterios de Curaçao.

Criterios diagnósticos
1. Epistaxis, espontáneas y recurrentes.
2. Telangiectasias, múltiples. En sitios característicos: labios, mucosa oral, dedos, nariz.
3. Lesiones viscerales: <ol style="list-style-type: none"> Telangiectasias gastrointestinales (con sangrado o sin él). Malformaciones arteriovenosas pulmonares. Malformaciones arteriovenosas hepáticas. Malformaciones arteriovenosas cerebrales. Malformaciones arteriovenosas espinales.
4. Antecedente familiar, con un descendiente de primer grado diagnosticado según estos criterios.
Diagnóstico definitivo: se cumplen 3 o más criterios.
Diagnóstico posible: se cumplen 2 criterios.
Diagnóstico poco probable: se cumplen menos de 2 criterios.

■ Caso clínico

Varón de 30 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que debuta con hemotórax espontáneo y *shock* hipovolémico secundario a rotura de fístula arteriovenosa pulmonar que precisó lobectomía superior derecha. También presentaba epistaxis recurrentes, telangiectasias en labio inferior y mucosa gastroduodenal, por lo que fue diagnosticado de THH (criterios de Curaçao¹). En los años posteriores presentó frecuentes epistaxis y anemia ferropénica secundaria, precisando transfusiones y escleroterapia nasal en varias ocasiones. A los 43 años se realizó un ecocardiograma por disnea (case funcional II de la *New York Heart Association* [NYHA]), no atribuible a la anemia, que demostró: ventrículo derecho (VD) dilatado (40 mm), aplanamiento del tabique interventricular, dilatación de tronco pulmonar (39 mm) y presión sistólica pulmonar (PSP) de 90 mm Hg. En su hospital de referencia se realizó estudio etiológico completo de HTP, con resultado negativo y se inició tratamiento convencional.

Participaron en la investigación: Pilar Escribano Subías, Carmen Jiménez-López Guarch, María José Ruiz Cano, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

Tabla 2. Evolución de la clase funcional, distancia recorrida en la prueba de caminata en 6 minutos y presión sistólica pulmonar del paciente.

	Basal	3 meses	12 meses	15 meses	25 meses
CF NYHA Presencia IC	III/IV IC	III-IV / IV No IC	II/IV No IC	Bacteriemia IC	II/ IV No IC
Prueba 6 min (m) Sat O ₂ basal-final	464 96% - 96%	425 96% - 96%	500 96% - 90%	----	469 97% - 96%
IE/ DDVD (mm)/ Superficie AD (cm ²)	1.76/49/26	1.6/44/29	1.6/44/29	---/42/---	1.41/40/22
Grado IT PSP	II/IV 78	II/IV 72	II/IV 64	I/IV 78	I/IV 84
Tratamiento	Bosentano 125 / 12	Retirada bosentano PC inh 150 mcg-9 inh/día	Pc inh 150 mcg- 9 inh/día	PC inh 150 mcg-9 inh/día +sildenafil 25 mg/8 h	PC inh 150 mcg-9 inh/día +sildenafil 50 mg/8 h

PSP, presión sistólica pulmonar; PC, prostaciclina; CF, clase funcional; NYHA, *New York Heart Association*; IC, insuficiencia cardíaca; Sat, saturación; IE, índice de excentricidad; DDVD, diámetro diastólico del ventrículo derecho; AD, aurícula derecha; IT, insuficiencia tricúspidea; mcg, microgramos; inh, inhalaciones.

A la edad de 50 años fue enviado a nuestra Unidad por deterioro progresivo de su clase funcional (III NYHA) e insuficiencia cardíaca, donde, tras descartar otras causas de HTP, se realizó una valoración de la gravedad y estratificación pronóstica. Así, un ecocardiograma puso de manifiesto varios parámetros de mal pronóstico, como VD dilatado e hipocinético, con grave disfunción sistólica, dilatación de aurícula derecha (AD) e índice de excentricidad (IE) elevado. La insuficiencia tricúspidea (IT) era moderada y la PSP de 78 mm Hg (Tabla 2). La fracción de eyección del VD por ventriculografía isotópica era del 35%. El cateterismo derecho mostró datos de gravedad: AD media: 10 mm Hg; presiones pulmonares: 113/44, media 64; PCP media: 12; gasto cardíaco: 5.10 l/min, IC 2.7 l/min/m²; resistencias pulmonares arteriolares 10.2 uW. Sin embargo, la distancia recorrida en la prueba de caminata en 6 minutos fue aceptable (464 metros) y sin desaturación (Sat O₂ basal 96%, final 96%). Una tomografía toracoabdominal demostró gran dilatación de la arteria pulmonar principal (47 mm) y numerosas fístulas arteriovenosas milimétricas pulmonares y hepáticas. Mediante ecografía Doppler abdominal se descartó la presencia de hipertensión portal y tampoco se hallaron fístulas arteriovenosas cerebrales en la resonancia magnética. De entre las distintas alternativas terapéuticas optamos por el bosentano, desestimamos la prostaciclina por el riesgo de sangrado inherente al efecto antiagregante.

Dos meses después los niveles de hemoglobina habían descendido 3 puntos, sin datos de sangrado, asociados con presíncopes de esfuerzo. Luego de transfundir sustituimos progresivamente el bosentano por prostaciclina inhalable (150 µg, 9 inhalaciones/día) con mejoría progresiva clínica y analítica. Al año, su clase funcional era II. Había incrementado 40 metros la distancia recorrida en la prueba de caminata en 6 minutos y el diámetro diastólico del VD y la PSP habían disminuido (Tabla 2) sin fenómenos hemorrágicos. Un mes después ingresó por bacteriemia por *Streptococcus viridans*, de origen desconocido, con shock séptico, por lo que se practicó infusión de drogas vasoactivas (noradrenalina). Posteriormente, fue necesario asociar sildenafil (50 mg/8 horas) a la prostaciclina inhalada, para lograr la estabilización del paciente, con buena respuesta clínica durante un seguimiento de 10 meses (Tabla 2).

Aunque la THH es uno de los cuadros relacionados con la aparición de HTP, los casos con enfermedad de Rendu-Osler e HTP descritos en la literatura no superan la veintena.^{4,6} La excepcionalidad de nuestro caso se basa en

la coincidencia de ambas entidades de forma esporádica (no había antecedentes familiares ni de THH ni de HTP) y en lo tardío que fue la manifestación de HTP (13 años tras el diagnóstico de THH) en relación con los casos ya descritos, en los que el diagnóstico de ambas entidades es simultáneo.^{5,6} Las manifestaciones de la THH en nuestro paciente consistían en epistaxis, telangiectasias mucocutáneas y pequeñas fístulas arteriovenosas pulmonares y hepáticas. Éstas, por su pequeño tamaño, no pueden explicar la aparición de HTP ni por el alto gasto cardíaco a través del cortocircuito portosistémico ni por la presencia de hipertensión portal.

Si bien no disponemos de un estudio genético, la HTP de nuestro paciente podría relacionarse con mutaciones en *ALK-1* (gen responsable del tipo 2 de THH). Hasta la fecha, la correlación genotipo-fenotipo no está del todo establecida, aunque parece que el tipo 1 presenta malformaciones arteriovenosas con mayor frecuencia y gravedad que el tipo 2.¹

El tratamiento de estos pacientes tiene ciertas particularidades ya que la prostaciclina sistémica incrementa el riesgo hemorrágico, ya elevado.⁵ El bosentano y el sildenafil se perfilan como alternativas eficaces,⁷ aunque los vasodilatadores, en conjunto, pueden tener efectos deletéreos al incrementar el cortocircuito arteriovenoso. Dado el importante riesgo hemorrágico de nuestro paciente, iniciamos la terapia con bosentano, cuyo efecto beneficioso ya ha sido descrito aunque con escaso número de pacientes.^{5,6} Dos meses después sufrió anemia progresiva. Se descartó sangrado digestivo y no hubo epistaxis. El descenso de la hemoglobina es un efecto adverso infrecuente descrito para el bosentano. En general es leve (inferior a 0.9 mg/dl) y suele estabilizarse entre las semanas 4 a 12. Su mecanismo es desconocido (no hay toxicidad medular ni hemólisis) aunque podría estar implicada la hemodilución secundaria a retención de líquidos. Descensos marcados de la hemoglobina, como en nuestro paciente (más de 3 mg/dl) sólo se han descrito en el 0.3% de los casos.⁸

Nuestra segunda opción fue prostaciclina inhalable, que cuenta con menos efectos adversos sistémicos,⁷ con buenos resultados. Nueve meses más tarde se produjo sepsis de origen desconocido con importante deterioro hemodinámico. Fue preciso añadir sildenafil para lograr su estabilización. La asociación de sildenafil como terapia de rescate demostró su eficacia y seguridad a largo plazo en pacientes con deterioro clínico y funcional en tratamiento con prostaciclina en monoterapia.⁹

El caso que presentamos es doblemente una rareza: en primer lugar, la asociación de THH con HTP es totalmente

esporádica (no existían antecedentes familiares) y la HTP se produce muchos años después del diagnóstico de THH; en segundo lugar, se produjo un efecto adverso al bosentano, muy infrecuente. Por otro lado, pese al importante riesgo de sangrado de nuestro paciente, no se produjeron

fenómenos hemorrágicos con prostaciclina inhalable durante un seguimiento de 18 meses. Por último, hemos de resaltar la importancia del tratamiento combinado, como terapia de rescate, en pacientes que presentan deterioro grave con monoterapia.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2014
www.siicsalud.com

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Autoevaluación del artículo

La telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendu-Osler-Weber es una afección de escasa prevalencia que se vincula con manifestaciones hemorrágicas.

¿Cuál de estos parámetros es característico de la enfermedad de Rendu-Osler?

A, La herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta; B, Su relación con la edad; C, La presencia de telangiectasias en diversos parénquimas; D, Todas son correctas; E, Ninguna es correcta.

Verifique su respuesta en www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/87046

Cómo citar este artículo

Flox Camacho A, Escribano Subías P, Jiménez-López Guarch C, Ruiz Cano MJ. Hipertensión arterial pulmonar: una seria complicación de la enfermedad de Rendu-Osler. *Medicina para y por Residentes* 5(1):30-2, Dic 2014.

How to cite this article

Flox Camacho A, Escribano Subías P, Jiménez-López Guarch C, Ruiz Cano MJ. Pulmonary arterial hypertension: a serious complication in Osler-Weber-Rendu disease. *Medicina para y por Residentes* 5(1):30-2, Dic 2014.

Bibliografía

1. Pérez de Molino A, Zarrabeitia R, Fernández A. Telangiectasia hemorrágica hereditaria. *Med Clin* 124(15):583-7, 2005.
2. Simonneau G, Galìè N, Rubin LJ, Langleben D, Seeger W, Domenighetti G, et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 43(6):55-125, 2005.
3. Farber HW, Loscalzo J. Mechanisms of disease: pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 351:1655-65, 2004.
4. Trembath R, Thomson J, Machado R, Morgan N, Atkinson C, Winship I, et al. Clinical and molecular genetic features of pulmonary hypertension in pa-

tients with hereditary haemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med* 345:325-34, 2001.

5. Schalg K, Opitz C, Wensel R, Felix S, Ewert R. Pulmonary hypertension in hereditary haemorrhagic telangiectasia (Rendu-Osler-Weber disease). Progression over 10 years. *Dtsch Med Wochenschr* 130(23):1434-7, 2005.
6. Nowotny R, Bonderman D, Skoro-Sajer N, Jakowitsch J, Adlbrecht C, Lang IM. Bosentan therapy in pulmonary arterial hypertension associated with hereditary haemorrhagic telangiectasia [abstract]. *ESC Congress Stockholm*, 2005.
7. Galìè N, Torbicki A, Barst R, D'Arver P, Haworth S, Higenbottam T, et al. Guías de la práctica clínica so-

bre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 58(5):523-66, 2005.

8. Escribano Subías P. Tratamiento convencional y farmacológico oral. En: Ministerio de Sanidad y Consumo, Organización Médica Colegial, editores. Evidencia científica en Hipertensión arterial pulmonar. Manual de actuación. Madrid: IM&C, SA, p. 58, 2006.
9. Jiménez López-Guarch C, Escribano Subías P, Tello de Meneses R, Delgado Jiménez JF, Sadia Pérez D, Velásquez Martín MT, et al. Eficacia del sildenafil por vía oral como terapia de rescate en pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa en tratamiento crónico con prostaciclina. Resultados a largo plazo. *Rev Esp Cardiol* 57(10):946-51, 2004.

F - Primer caso de fungemia por una levadura relacionada con *Candida pseudorugosa*

First case of fungemia from a yeast related with Candida pseudorugosa

Constanza Giselle Taverna

MSc., Departamento Micología, Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas Dr. Carlos G. Malbrán, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

María Eugenia Bosco-Borgeat

Departamento Micología, Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas Dr. Carlos G. Malbrán, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Iris Nora Tiraboschi

Dra., Jefa Sección Micología de la División Infectología del Hospital de Clínicas José de San Martín, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Susana Córdoba

Departamento Micología, Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas Dr. Carlos G. Malbrán, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Graciela Davel

Departamento Micología, Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas Dr. Carlos G. Malbrán, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Acceda a este artículo en siicsalud	
	<p>Código Respuesta Rápida (Quick Response Code, QR)</p>
	<p> Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales de los autores.</p> <p>www.siicsalud.com/acise_viaje/ensiccas.php?id=132418</p>

Se presenta el primer caso de fungemia por una especie de *Candida* relacionada con *Candida pseudorugosa*. La identificación de las especies de levaduras es de importancia a nivel epidemiológico y para el tratamiento de los pacientes que cursan una infección por levaduras.

Las levaduras son patógenos oportunistas causantes de una amplia variedad de infecciones superficiales y sistémicas, principalmente en pacientes inmunocomprometidos. Entre estas infecciones, la fungemia es de gran importancia debido a su alta morbimortalidad. La identificación de levaduras al nivel de especie es de valor para el estudio de la epidemiología local y para el tratamiento de pacientes que cursan una infección, ya que se sabe que algunas especies pueden presentar resistencia a algunos antifúngicos de uso habitual. El empleo de las técnicas de biología molecular en la identificación de levaduras, y en especial la secuenciación de genes del ARN ribosomal, permite conocer con certeza la identidad de una levadura y ha llevado a la descripción de una amplia variedad de nuevas especies.

Caso clínico

En 2008, ingresa al Hospital de Clínicas José de San Martín una paciente de sexo femenino de 49 años con cefalea, síndrome vertiginoso y diagnóstico de glioblastoma multiforme. La paciente es intervenida quirúrgicamente por una recidiva tumoral y se le extrae material purulento de la duramadre que se envía al laboratorio para cultivo. Al séptimo día de internación se coloca un catéter venoso central (CVC) y se inicia tratamiento antibiótico por recuperación de *Propionibacterium acnes* en el material purulento. A los 20 días, la paciente presenta un síndrome febril, por lo que se realizan hemocultivos seriados y se retira el CVC. En 2 de los hemocultivos y en la punta del catéter se desarrollaron levaduras.

Los aislamientos de levaduras fueron subcultivados en CRHOMagar *Candida*, y luego se realizaron pruebas

para su identificación por métodos fenotípicos y genotípicos. La identificación fenotípica se realizó por medio de pruebas de fermentación y asimilación de compuestos carbonados y nitrogenados, hidrólisis de urea, crecimiento a distintas temperaturas y micromorfología en caldo extracto de malta. Los datos fueron analizados en el programa *Yeast Identification Program* version 3 y en la página del CBS *Polyphasic identification* (www.cbs.knaw.nl/yeast/BioloMICSID.aspx). Los estudios moleculares se realizaron por técnicas de PCR con los *primers* fúngicos universales ITS1-ITS4 y NL1-NL4 que amplifican la región ITS1-5.8S-ITS 2 y el dominio variable D1/D2 del 26S, respectivamente. Los productos de amplificación fueron purificados y secuenciados para ambas hebras en un secuenciador automático.

Las secuencias obtenidas fueron editadas por medio del programa BioEdit versión 7.0.0 y luego se introdujeron en el programa *Nucleotide BLAST* (blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi), disponible en la *web*, para búsqueda de homologías. Además, se estudió la susceptibilidad antifúngica de los aislamientos por medio de la determinación de la concentración inhibitoria mínima (CIM) siguiendo las recomendaciones del documento E. Def 7.1 del *European Committee Antimicrobial Susceptibility Testing* (EUCAST). Se estudiaron 9 antifúngicos: anfotericina B, fluorocitosisina, fluconazol, itraconazol, voriconazol, ketoconazol, anidulafungina, caspofungina y posaconazol.

En los primeros subcultivos en CHROMagar *Candida* se observó el desarrollo de dos colonias para cada muestra, una color rosa y otra color azul. Sin embargo, en los sucesivos subcultivos todos los aislamientos presentaron color verde que luego de 48 horas viró al azul en CHROMagar *Candida*. Los resultados de la identificación fenotípica fueron ambiguos entre los distintos aislamientos y orientaban a *C. rugosa* o *C. pararugosa*. Las secuencias obtenidas tanto del dominio D1/D2 como de la región ITS1-5.8S-ITS2 fueron idénticas para todos los aislamientos. El análisis comparativo con el BLAST arrojó un porcentaje de similitud del 99% para el dominio D1/D2 y del 94% para la región ITS1-5.8S-ITS2 con *C. pseudorugosa*. Los aislamientos demostraron ser resistentes a fluconazol, presentaron altos valores de CIM para anidulafungina y caspofungina, y fueron sensibles a anfotericina B, voriconazol, itraconazol y posaconazol.

Conclusiones

La identificación de estos aislamientos por medio de la utilización del medio CHROMagar *Candida* podría llevar

a una identificación errónea ya que los aislamientos presentaron en el primocultivo color azul (característico de *C. tropicalis*) y en subcultivos sucesivos color verde (característico de *C. albicans* y *C. dubliniensis*). Cabe destacar que en general los laboratorios clínicos sólo disponen de pruebas presuntivas para la identificación de levaduras, entre las cuales el medio cromogénico CHROMagar Candida uno de los más usados.

Aunque los métodos fenotípicos para la identificación de levaduras son de gran utilidad en los laboratorios clínicos por su rapidez, la identificación de levaduras actualmente debe basarse no sólo en sus características fenotípicas sino también en sus características genotípicas, ya que éstas permiten la diferenciación de especies que presentan características fenotípicas similares.

La identificación genotípica de levaduras está basada actualmente en el análisis comparativo de la secuencia del ADN ribosomal de la cepa incógnita con la de cepas de referencia depositadas en las bases de datos públicas, como ser GenBank. En general, aislamientos de una misma especie tienen una similitud $\geq 99\%$ en la secuencia

del dominio D1/D2 y una similitud $\geq 97\%$ en la secuencia de la región ITS1-5.8S-ITS2. Sin embargo, no existe un valor de corte para el porcentaje de similitud que permita determinar fehacientemente si un aislamiento pertenece o no a una determinada especie.

Los aislamientos de este informe podrían pertenecer a una especie de *Candida* relacionada con *C. pseudorugosa*. Sin embargo, son necesarios más estudios para determinar con seguridad si los aislamientos representan una nueva especie o son variantes de la misma especie.

Candida pseudorugosa fue descrita por primera vez en 2006, aislada de una muestra de esputo. Desde esa fecha no se han informado otros aislamientos de esta especie a partir de material clínico.

Este trabajo informa el primer caso de fungemia por esta especie o grupo de especies y aporta información para señalarlos como potenciales patógenos humanos. Se destaca la importancia de su diferenciación de otras especies de levaduras, mediante el uso de técnicas moleculares, debido a su baja susceptibilidad a agente antifúngicos de uso habitual.

Cómo citar este artículo

Taverna CG, Bosco-Borgeat ME, Tiraboschi IN, Córdoba S, Davel G. Primer caso de fungemia por una levadura relacionada con *Candida pseudorugosa*. Medicina para y por Residentes 5(1):33-4, Dic 2014.

How to cite this article

Taverna CG, Bosco-Borgeat ME, Tiraboschi IN, Córdoba S, Davel G. First case of fungemia from a yeast related with *Candida pseudorugosa*. Medicina para y por Residentes 5(1):33-4, Dic 2014.

Bibliografía recomendada

Iwen PC, Hinrichs SH, Rupp ME. Utilization of the internal transcribed spacer regions as molecular targets to detect and identify human fungal pathogens. *Med Mycol* 40:87-109, 2002.
Kurtzman CP, Fell JW. *The Yeast, A Taxonomic Study*, fourth edition (Elsevier, Ed.). New York; 1998.
Li J, Xu YC, Bai FY. *Candida pseudorugosa* sp. nov., a novel yeast species from sputum. *J Clin Microbiol*

44:4486-4490, 2006.

Pincus DH, Orenga S, Chatellier S. Yeast identification—past, present, and future methods. *Med Mycol* 45:97-121, 2007.

Subcommittee on Antifungal Susceptibility testing of the ESCMID European Committee for Antimicrobial Susceptibility Testing. EUCAST definitive document EDef 7.1: method for the determination of broth dilution MICs of antifungal agents for fer-

mentative yeasts. *Clin Microbiol Infect* 14:398-405, 2008.

Taverna CG, Córdoba S, Isla G, Fernández N, García S, Mazza M, Murisengo OA, Vivot W, Szusz W, Davel G, Tiraboschi IN, Bosco-Borgeat ME. First case report of bloodstream infection due to a *Candida* species closely related to the novel species *Candida pseudorugosa*. *J Clin Microbiol* 50(6):2165-9, 2012.

1 - Fármacos cardiovasculares relacionados con un mayor riesgo de diabetes de inicio reciente

Leung Ong K, Barter P, Waters D

American Heart Journal 167(4):421-428, Abr 2014

La prevalencia de la diabetes tipo 2 está en aumento y esta enfermedad se relaciona con un mal pronóstico cardiovascular. Algunos fármacos indicados en la terapia de la enfermedad cardiovascular han sido vinculados con mayor incidencia de diabetes y de alteraciones del control metabólico en individuos con diabetes establecida.

En un metanálisis de los datos de 13 estudios controlados y aleatorizados de terapia con estatinas (n = 91 140), estos fármacos se asociaron con un incremento del 9% en el riesgo de diabetes de inicio reciente (DIR), equivalente a un nuevo diagnóstico de la enfermedad por cada 225 individuos tratados durante 4 años. En ese metanálisis no se incluyeron los datos del estudio *Stroke Reduction by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels* (SPARCL), según el cual la terapia con atorvastatina incrementaba la probabilidad de DIR. La incorporación de esos datos al metanálisis previo identificó un aumento del riesgo de DIR de 1.09 a 1.12 veces en los individuos tratados con estatinas. Sin embargo, esta terapia se relaciona con una reducción del riesgo de eventos vasculares. Asimismo, ciertos factores clínicos se relacionan de forma independiente con una mayor probabilidad de DIR en los enfermos que reciben estatinas, como los valores de glucemia en ayunas > 100 mg/dl y de triglicéridemia > 150 mg/dl, el antecedente de hipertensión y la presencia de obesidad. Estas variables predicen la aparición de diabetes aun si no se administran estatinas.

En estudios como *Coronary Drug Project y Atherothrombosis Intervention in Metabolic Syndrome with Low HDL/High Triglycerides: Impact on Global Health Outcomes* (AIM-HIGH), se señaló una asociación entre el uso de niacina y el aumento de los casos de DIR. Este fármaco se relaciona con un aumento de la resistencia a la insulina en el contexto de ausencia de beneficios sobre el riesgo de eventos cardiovasculares, y de altas tasas de intolerancia y efectos adversos.

Además, las tiazidas se asocian con un deterioro del control de la diabetes y un incremento de la incidencia de DIR. Esta relación fue reconocida en estudios como *Antihypertensive and Lipid Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial* (ALLHAT). Sin embargo, en ese ensayo no se observaron diferencias entre los antihipertensivos empleados en relación con la incidencia de eventos cardiovasculares, por lo que los investigadores concluyeron que la diabetes asociada con las tiazidas se relacionaría con un riesgo bajo de que se produzcan estos eventos. Según el estudio *Systolic Hypertension in the Elderly Program* (SHEP), los

beneficios de las tiazidas en la hipertensión superarían a los riesgos asociados con la aparición de DIR durante el tratamiento. No obstante, en estudios a largo plazo se hallaron consecuencias negativas de la DIR en pacientes hipertensos, con mayor riesgo de infarto de miocardio. La mayor probabilidad de DIR en estos casos parece relacionarse con la hipopotasemia inducida por los diuréticos y su acción sobre la secreción de insulina. En las personas diabéticas, se propone el uso de dosis bajas de tiazidas para evitar cambios en los niveles séricos de potasio y glucosa.

De acuerdo con los datos disponibles, los betabloqueantes (BB) se asocian con mayor incidencia de DIR, en especial con el uso de atenolol y en pacientes de edad avanzada. Los mecanismos involucrados incluyen la inhibición de la secreción de insulina y la resistencia a su acción, mediada por los receptores beta-2 pancreáticos. En cambio, los BB selectivos beta-1, como el nebivolol, no provocan hiperglucemia.

El riesgo de DIR puede estimarse mediante factores clínicos (glucemia en ayunas, entre otros) antes de comenzar el tratamiento con los fármacos mencionados. En presencia de alto riesgo, se propone el asesoramiento para estimular la dieta, el ejercicio físico y el descenso de peso con el fin de disminuir la probabilidad de DIR. Se sugiere evitar la niacina y, si es necesario un BB, optar por fármacos con acción vasodilatadora, como el carvedilol o el nebivolol. Las tiazidas parecen asociarse con mayor probabilidad de DIR, pero no se vinculan a un aumento del riesgo cardiovascular a largo plazo. Se destaca que la administración de estatinas se relaciona con beneficios acentuados sobre el riesgo cardiovascular que superan el riesgo de DIR.

 www.siicsalud.com/dato/insic.php/141823

2 - Importancia del microambiente inmunitario en la respuesta tumoral a la inmunoterapia

National Institutes of Health, Bethesda, EE.UU.

Journal of Clinical Oncology 31(19):2369-2371, Jul 2013

Ciertas características relacionadas con el microambiente inmunitario del tejido tumoral parecen asociarse con un mejor pronóstico en relación con la respuesta a la inmunoterapia.

Se han publicado nuevas investigaciones relacionadas con el pronóstico y los parámetros asociados con la administración de la vacuna adyuvante con antígeno asociado con el melanoma tipo 3 (MAGE-A3 [*melanoma-associated antigen 3*]) en pacientes con melanoma metastático o con cáncer de pulmón de células no pequeñas (CPCNP) en estadio IB o II con resección previa. En el primero de esos protocolos, con un diseño en fase II, se observó un incremento de la supervivencia general en pacientes con melanoma avanzado cuando

se empleó el inmunoestimulante AS15, que contenía la asociación de agonistas de los receptores tipo *toll* 4 y 9, así como saponina QS21.

En un segundo ensayo, también en fase II, no se reconocieron diferencias entre el uso de AS15 o placebo en términos de la supervivencia general o libre de progresión en una cohorte de pacientes con CPCNP (n = 182). En coincidencia con estudios previos, no se describió una correlación significativa entre la respuesta inmunitaria celular o humoral y la evolución clínica.

En un tercer estudio, en el cual se compararon pacientes con melanoma que habían logrado beneficios clínicos con el uso de las vacunas con MAGE-A3 con aquellos en los que no mejoró su evolución, se identificó la expresión de una secuencia genética distintiva de 84 genes asociados con mejor pronóstico. Esta secuencia fue un factor predictivo de prolongación de la supervivencia general. Luego de su análisis mediante reacción en cadena de la polimerasa cualitativa en tiempo real se demostró que esa secuencia distintiva era también un factor predictivo en los pacientes con CPCNP. En un subanálisis en el que sólo se consideraron los pacientes portadores de la secuencia de buen pronóstico se confirmó una tendencia no significativa a la reducción del riesgo de recaída en asociación con la administración de la vacuna. Asimismo, se demostró una tendencia similar en el análisis de la supervivencia general.

Estos resultados enriquecen observaciones previas, según las cuales cierto fenotipo inmunitario de los tejidos neoplásicos podría inducir la respuesta inmune. En estudios efectuados en biopsias de tejido tumoral, en forma previa y posterior al tratamiento, se ha informado que las metástasis de melanoma con un microambiente inmunológicamente activo, previo al tratamiento, tienen mayor probabilidad de regresión completa luego de la inmunoterapia. Estos fenotipos podrían expresarse en forma espontánea, si bien parece posible incrementarlos mediante la estimulación inmunitaria.

Se admite que la repercusión de la identificación de una secuencia distintiva podría extenderse más allá de la oncología y alcanzar otros procesos relacionados con la agresión tisular mediada por factores inmunitarios, como el rechazo en los trasplantes, la enfermedad de injerto contra huésped o las afecciones autoinmunes. Las vías moleculares relacionadas con esta secuencia se superponen con estas enfermedades no oncológicas, dado que, en ambos casos, se observa la participación



Información adicional en www.siicsalud.com: otros autores, especialidades en que se clasifican, conflictos de interés, etc.

de genes estimulados por acción de los interferones o efectores de la función inmunitaria, así como de quimioquinas y sus ligandos.

Se advierte que los determinantes de este fenotipo inmunitario con respuesta favorable no han sido definidos, ya que no se ha identificado la repercusión en este sentido de los factores genéticos del hospedero, la presencia de mutaciones somáticas o las variables ambientales. La definición de estos componentes podría facilitar la comprensión de los mecanismos subyacentes de este fenotipo tumoral y orientar la investigación de nuevas estrategias para la optimización de las estrategias disponibles de inmunoterapia.



www.siicsalud.com/dato/insiic.php/138628

3 - Repercusión del control de la hiperglucemia en el pronóstico de los pacientes pediátricos gravemente enfermos

London School of Hygiene & Tropical Medicine, Londres, Reino Unido

New England Journal of Medicine
370(2):107-118, Ene 2014

No fue posible demostrar un incremento de la supervivencia global o de la reducción de la necesidad de ventilación mecánica para el tratamiento intensificado de la hiperglucemia en pacientes pediátricos graves. Sin embargo, se verificó una compleja relación entre los beneficios y los riesgos en otros criterios de valoración.

La hiperglucemia es una complicación frecuente en los pacientes gravemente enfermos y se asocia con repercusiones adversas en el pronóstico. En estudios aleatorizados unicéntricos, se ha informado que la reducción de las cifras de glucosa plasmática a valores normales por medio de la terapia insulínica reduce la tasa de morbilidad en la unidad de cuidados intensivos. Sin embargo, estos beneficios no fueron confirmados en metanálisis e incluso se ha sugerido que el control estricto de la glucemia podría vincularse con un aumento de la letalidad. Además, son escasos los datos en relación con la estrategia de corrección de la glucemia en niños gravemente enfermos.

En el presente análisis se describieron los resultados del *Control of Hyperglycaemia in Paediatric Intensive Care* (CHIP), en el cual participaron pacientes de hasta 16 años que fueron internados en una unidad de cuidados intensivos pediátricos con expectativa de requerir ventilación mecánica invasiva y fármacos vasoactivos por al menos 12 horas. Los enfermos se dividieron de modo aleatorio para la implementación de control convencional de la glucemia (meta por debajo de 216 mg/dl [12.0 mmol/l]) o bien de control intensificado (meta de glucemia entre 72 y 126 mg/dl [4.0 a 7.0 mmol/l]). Se definió como criterio principal de valoración a la supervivencia global y libre de ventilación mecánica a los 30 días.

Participaron 1 369 pacientes pediátricos de 13 centros de Inglaterra, de los cuales 694 se sometieron a control intensificado y otros 675 fueron asignados a control convencional. No se reconocieron diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia y la cantidad de días sin necesidad de ventilación mecánica entre ambos grupos. Estos resultados fueron similares cuando se consideraron sólo aquellos niños internados en el período posoperatorio de una cirugía cardiovascular. En cambio, la tasa de hipoglucemias graves (inferiores a 36 mg/dl [2.0 mmol/l]) fue significativamente mayor en los pacientes con control intensificado, en comparación con el grupo con control convencional (7.3% contra 1.5%, en ese orden). La media de los costos estimados a los 12 meses fueron menores en la cohorte de tratamiento intensificado, tanto en el análisis global de la cohorte como en la evaluación específica de los pacientes que no habían sido intervenidos por una cirugía cardiovascular.

Aunque no fue posible demostrar un incremento de la supervivencia global o de la reducción de la necesidad de ventilación mecánica para el tratamiento intensificado de la hiperglucemia, se verificó una relación compleja entre los beneficios y los riesgos en otros criterios de valoración. Así, si bien el control estricto de la glucemia se correlacionó con más eventos de hipoglucemia grave, esta estrategia se vinculó con una menor duración de la internación en la unidad de cuidados intensivos y con la reducción de los costos totales en un período de 12 meses. Sobre la base de estos resultados, se propone la realización de nuevos estudios para definir la aplicabilidad de estos hallazgos en otros contextos de la práctica clínica.



www.siicsalud.com/dato/insiic.php/139916

4 - Factores predictivos de internación en pacientes que consultan por síncope en un hospital especializado

Fundação Universitária de Cardiologia do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil

Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Oct 2013

El antecedente de cardiopatía o síncope, así como la presencia de alteraciones electrocardiográficas o la ausencia de antecedentes de accidente cerebrovascular, constituyen variables predictivas de hospitalización en pacientes asistidos por síncope en el servicio de emergencias de centros especializados en cardiología.

Se estima que el síncope constituye el 1.5% de los motivos de consulta de los servicios de emergencias. Algunas causas de síncope se relacionan con elevada morbilidad, si bien el diagnóstico diferencial es muy variado. El tratamiento de esta afección depende de su etiología. En la atención inicial de estos pacientes en el servicio de emergencias se requiere la estratificación de riesgo, con el fin de diferenciar a los individuos que pueden

controlarse de modo ambulatorio de aquellos sujetos con necesidad de hospitalización o intervenciones urgentes.

El interrogatorio, el examen físico detallado y la evaluación electrofisiológica se asocian con un rédito diagnóstico del 50% para la definición de la causa del síncope. El electrocardiograma (ECG) facilita el reconocimiento de alteraciones de la conducción o de un infarto agudo de miocardio como potenciales etiologías de la afección. Las escalas más difundidas en los servicios de emergencias, como el puntaje *Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio* (OESIL), fueron diseñadas para su aplicación en hospitales generales y podrían resultar inadecuadas para el uso de centros específicos de cardiología, dado que la presencia de cardiopatía siempre constituye en estos protocolos un criterio de riesgo y un indicador de internación.

En el presente estudio transversal realizado en un instituto de cardiología de Brasil, se propuso el reconocimiento de factores de riesgo asociados con la internación en los pacientes asistidos por síncope en el servicio de emergencias. Se definió como síncope a la pérdida transitoria de conciencia de causa no traumática, como consecuencia de hipoflujo cerebral transitorio y global de aparición rápida, corta duración y recuperación espontánea completa. Se excluyeron los pacientes pediátricos y las embarazadas. En el análisis estadístico se intentó la identificación de factores principales de riesgo asociados con una mayor probabilidad de causa cardiovascular del síncope; los parámetros investigados incluían la edad superior a 65 años, el antecedente de cardiopatías, las alteraciones del ECG, el antecedente de arritmias ventriculares o muerte súbita, la presencia o ausencia de pródromos, el sexo, la hipertensión arterial, la diabetes, la relación del síncope con el estrés emocional y el uso de medicamentos. Asimismo, se instrumentó la aplicación del puntaje OESIL, para el cual se interpretó a los pacientes con una puntuación no menor de 2 como candidatos a la hospitalización para investigación de la etiología.

Durante un año se analizaron 46 476 consultas al servicio de emergencias, de las cuales 216 se atribuyeron a síncope en pacientes adultos. El 39% de estas personas (n = 85) fueron hospitalizadas para efectuar el diagnóstico etiológico. En el 18% de los participantes se reconoció una causa cardíaca del episodio. Los individuos que requirieron internación se caracterizaban por diferencias significativas con los pacientes ambulatorios en términos de la mayor edad, el antecedente de síncope, los antecedentes clínicos (hipertensión arterial, cardiopatías previas, enfermedad coronaria), la presencia de ECG alterado o dolor torácico y el uso de antihipertensivos. En un modelo de análisis multivariado, las alteraciones del ECG, la pertenencia a un seguro de salud,

el antecedente de síncope o cardiopatía y la ausencia de antecedentes de accidente cerebrovascular se definieron como variables predictivas de hospitalización.

Además, un puntaje OESIL de 0 o 1 punto se correlacionó con una mayor posibilidad de seguimiento ambulatorio. En cambio, un puntaje OESIL de al menos 2 puntos se asoció con una probabilidad significativamente más elevada de hospitalización.

Por consiguiente, en este análisis efectuado en un centro especializado de cardiología, se comprobó una adecuada correlación entre la valoración clínica y una escala de riesgo validada en hospitales generales. Del mismo modo, hubo congruencia entre los criterios clínicos sugeridos para la hospitalización en esta población y los criterios de alto riesgo propuestos en la bibliografía internacional.



www.siiisalud.com/dato/insiiic.php/139919

5 - Prótesis endocanaliculares urológicas

University Hospital of Patras, Patras, Grecia

Indian Journal of Urology 30(1):8-12, Ene 2014

Las prótesis endocanaliculares liberadoras de fármacos han progresado enormemente en múltiples disciplinas, con una gran variedad de diseños y elecciones de material, fármacos y cubiertas bajo evaluación experimental y clínica. Su uso en urología está limitado a algunos estudios experimentales, con resultados promisorios.

Las prótesis endocanaliculares de metal desnudo (PEMD) son una herramienta invaluable para la hemodinamia y el intervencionismo cardiovascular. En estas especialidades, la PEMD se expande a partir de un catéter con el objetivo de dilatar obstrucciones y cumple la función de un andamiaje mecánico que asegura la permeabilidad del vaso en cuestión. Sin embargo, la reestenosis es una complicación muy frecuente (20% al 30%), generalmente debido a una hiperplasia de la túnica íntima del vaso sanguíneo, compuesta por endotelio y tejido conectivo. En este contexto, las prótesis endovasculares liberadoras de fármacos (PELF) se desarrollaron para disminuir la incidencia de dicho fenómeno, con resultados exitosos (tasas de entre 7.5% y 10% en estudios recientes).

El presente artículo describe la evolución y la aplicación de las prótesis endovasculares en la urología moderna.

Evolución de las PELF

La evolución de las PELF incluyó cambios en la estructura, la capa polimérica liberadora de fármacos y el agente antiproliferativo que se utilizó. Así, la plataforma estructural ahora se compone de materiales biodegradables, en reemplazo del acero inoxidable. La naturaleza química de los polímeros varió desde moléculas altamente estables, hacia compuestos biocompatibles, hasta llegar a

patrones biológicos como fosforilcolinas. El eje de la mayor cantidad de cambios ha sido la elección del fármaco que la prótesis libera. Pueden utilizarse antiinflamatorios, antitrombogénicos, antiproliferativos o inmunosupresores, pero los agentes más populares en la actualidad comparten uno o más de estos mecanismos de acción. Entre los más comunes, la rapamicina y sus análogos son principalmente inhibidores de la proliferación celular. Dentro de este grupo se encuentra el tacrolimus, que además presenta una importante actividad inhibitoria en la vía de la calcineurina, lo que le otorga facultades inmunosupresoras. Otros compuestos que se han utilizado sin resultados prometedores son el paclitaxel, la actinomicina D (antiproliferativos) y la dexametasona (antiinflamatoria e inmunosupresora).

Además, los anticuerpos monoclonales pueden ser una herramienta valiosa en la terapia con endoprótesis, ya que sus variantes dirigidas a la glucoproteína IIb/IIIa han obtenido resultados promisorios en modelos con animales; también se ha trabajado con anticuerpos anti-CD34. Posiblemente, estas alternativas eliminen la necesidad de administrar farmacoterapia antiagregante plaquetaria o mejoren el proceso de endotelización.

Prótesis endocanaliculares urológicas

La aplicación urológica de las PEMD ha sido investigada por más de una década como una alternativa para aliviar las obstrucciones al flujo de salida de la vejiga causado por afecciones uretrales o prostáticas. Lamentablemente, la alta frecuencia de incrustación, infección, migración y aparición de síntomas del tracto urinario inferior limitó su utilización. Además, la remoción de la PEMD de la uretra puede requerir esfuerzos quirúrgicos complejos y riesgosos.

Asimismo, el uso de estas prótesis en el uréter se relacionó con resultados aceptables a corto plazo, especialmente en los casos de obstrucción maligna. Sin embargo, los hallazgos a largo plazo condicionaron el optimismo inicial. Finalmente, la indicación más común para la colocación de una PEMD ureteral es la obstrucción por procesos malignos retroperitoneales, ya que las prótesis en doble J que se utilizan frecuentemente tienen altas tasas de fracaso terapéutico y las nefrostomías son muy perjudiciales para la calidad de vida de los pacientes. Las complicaciones de la PEMD a este nivel son similares a las de su ubicación uretral.

Por su parte, la potencial aplicación de las PELF en urología se basa en los mismos principios que su uso en los vasos coronarios, aunque la estructura y la biología celular de la vía urinaria son muy distintas a las observadas a nivel arterial. Principalmente, el urotelio es una barrera mucho menos permeable que el endotelio vascular, lo cual puede comprometer la eficacia del fármaco que se

utilice. Considerando los antecedentes de lo observado con las PEMD, hasta la fecha las PELF sólo se han empleado en estudios con animales.

Un trabajo en el que se utilizó paclitaxel y poliuretano, con PEMD y PELF en perros que fueron seguidos por 4 y 8 semanas, concluyó que estas últimas eran una opción viable, en especial cuando la prótesis era de un material más avanzado que el metal. En otra ocasión, la aplicación de PELF con paclitaxel y PEMD en cerdos arrojó como resultado que las primeras se mantuvieron permeables a los 21 días, mientras que los animales sin PELF habían sufrido reestenosis o hiperplasia según múltiples procedimientos diagnósticos. Recientemente, un tercer protocolo, en este caso con PELF que liberaban zotarolimus en uréteres de conejos y cerdos, mostró tasas de oclusión y de compromiso renal menores que las observadas con PEMD.

Conclusión

Las PELF han progresado enormemente en múltiples disciplinas, con una gran variedad de diseños y elecciones de material, fármacos y cubiertas. Su uso en urología está limitado a algunos estudios experimentales, con resultados promisorios, pero se necesitan más trabajos para apoyar su potencial aplicación clínica.



www.siiisalud.com/dato/insiiic.php/141834

6 - Vínculo entre la contaminación ambiental y la salud

Prince of Wales Hospital, Shatin, Hong Kong

Lancet Respiratory Medicine 2(1):8-9, Ene 2014

Tanto en naciones industrializadas como en países en vías de desarrollo, se verifica una asociación entre la contaminación ambiental por gases o elementos particulados y el diagnóstico o las manifestaciones clínicas de asma bronquial.

Se estima que más de seis millones de personas fallecen anualmente en forma prematura como consecuencia de la contaminación atmosférica. Tanto la contaminación ambiental como la de los ambientes cerrados han sido asociadas con efectos deletéreos sobre la salud, en especial en individuos con afecciones preexistentes. Sin embargo, se dispone de escasos estudios controlados que vinculen en forma definitiva la exposición aguda a un contaminante específico con repercusiones adversas sobre la salud.

El aire ambiental incluye numerosos factores de contaminación, entre los que se citan el ozono, los óxidos de nitrógeno y el dióxido de azufre, así como partículas de distintas dimensiones. La complejidad de la composición de estos contaminantes y las dificultades en la cuantificación de la exposición impiden la definición del papel de cada factor individual en términos de la morbilidad respiratoria. Sin embargo, se reconoce que las partículas con un

diámetro aerodinámico inferior a 2.5 µm pueden ingresar en la vía aérea, los alvéolos pulmonares y el torrente sanguíneo, con inducción de inflamación y vasoconstricción.

En una revisión sistemática de 35 estudios observacionales, se comprobó una asociación acentuada entre las internaciones por insuficiencia cardíaca y la exposición a estos elementos particulados. Con la excepción del ozono, la exposición a otros factores gaseosos de contaminación (monóxido de carbono, dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno) también fue asociada de modo significativo con la insuficiencia cardíaca. Entre los mecanismos involucrados se postulan la inflamación sistémica y la vasoconstricción coronaria, en el marco de la translocación de elementos particulados a la circulación.

Aunque el tabaquismo es la principal causa de cáncer de pulmón, en un análisis del *European Study of Cohorts for Air Pollution Effects*, en el cual se incluyeron 17 cohortes de distintos países, se verificó que la exposición a las partículas contaminantes de 2.5 µm y 10 µm se correlacionaba con un mayor riesgo de adenocarcinoma pulmonar. En este estudio se consideró una gran cantidad de pacientes y su diseño permitió superar diversas limitaciones metodológicas, en comparación con protocolos previos de valoración del vínculo entre la contaminación atmosférica y el cáncer de pulmón. En el metanálisis de los datos, se demostraron *hazard ratios* para esta neoplasia de 1.18 por cada 5 µg/m³ y 1.22 por cada 10 µg/m³ de partículas de 2.5 µm de diámetro. La inclusión de participantes de distintas regiones con variados niveles de contaminación agregó potencia estadística a este modelo de evaluación.

Tanto el mayor riesgo de insuficiencia cardíaca como el incremento de la probabilidad de cáncer de pulmón en relación con la contaminación por materiales particulados parecen tener lugar con niveles de contaminación inferiores a los de las normativas vigentes sobre la calidad del aire.

En las naciones no industrializadas, la mayor fuente de contaminación atmosférica es la combustión de biomasa a partir de la cocción y el calentamiento, por lo cual las mujeres y los niños experimentan mayor exposición. La relación entre el contacto con estos elementos y la incidencia de asma es motivo de debate, dadas las dificultades para estimar la dosis total de factores de contaminación que es inhalada por cada individuo. De acuerdo con los datos del estudio ISAAC, la cocción a fuego abierto se asoció con el diagnóstico y las manifestaciones clínicas del asma en los niños de 6 a 7 años y de 13 a 14 años. Por lo tanto, se estima que la reducción de la exposición a la combustión de biomasa a nivel global debería definirse como una prioridad en términos de salud, con necesidad de estudios prospectivos de evaluación.

En otro orden, la obesidad se vincula con mal control del asma; en un estudio con 148

pacientes asmáticos de entre 5 y 17 años, se demostró una asociación significativa entre los síntomas de esta enfermedad respiratoria y la exposición a partículas de 2.5 µm en el subgrupo de niños obesos. Se verificó que por cada incremento de 10 veces en la exposición a estos elementos, se observaba un aumento de 3 a 5 veces en la probabilidad de tos aun en ausencia de infecciones virales.

Por consiguiente, se destaca la importancia de un enfoque coordinado para reducir los niveles de contaminación ambiental, tanto en las naciones industrializadas como en los países en vías de desarrollo.



www.sicsalud.com/dato/insiic.php/142252

7 - Los parámetros convencionales de monitorización durante una endoscopia son útiles en pacientes con dispositivos de asistencia ventricular

University of Pennsylvania, Filadelfia, EE.UU.; PGIMER - Post Graduate Institute of Medical Education and Research, Chandigarh, India

Annals of Cardiac Anaesthesia 16(4):250-256, Oct 2013

Las variables de monitorización no invasiva de la presión arterial, la oximetría de pulso y los parámetros específicos de los dispositivos de asistencia ventricular izquierda son suficientes para el control perioperatorio de los pacientes con dispositivos ventriculares sometidos a endoscopia digestiva.

Los dispositivos de asistencia mecánica en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica se han vinculado con un incremento en la tasa de supervivencia. Los equipos de segunda generación de flujo continuo se caracterizan, además, por su menor tamaño. A pesar de su planificación original como una estrategia previa al trasplante, estos dispositivos se indican como un sistema permanente de asistencia circulatoria. No obstante, los pacientes con un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI) requieren anticoagulación, con incremento del riesgo de sangrado. Además, los DAVI se asocian con potencial aumento de la incidencia de infecciones, dado que constituyen un cuerpo extraño implantado.

Se reconoce que la mayor supervivencia de los individuos con DAVI motiva un incremento en la probabilidad de intervenciones quirúrgicas no cardiológicas. Sin embargo, el enfoque anestésico puede diferir del propuesto en otros pacientes. En estos sujetos, los determinantes del gasto cardíaco dependen de la función del DAVI; la menor experiencia quirúrgica ha provocado que muchos de estos pacientes se consideren de alto riesgo anestésico, con implementación de intervenciones innecesarias y cancelación de cirugías, incluso ante procedimientos menores.

En este análisis retrospectivo se describen

los datos de los partes quirúrgicos y anestésicos de 68 procedimientos de endoscopia en 39 enfermos con DAVI. Se obtuvo información demográfica, así como aquella relacionada con las comorbilidades (puntaje de riesgo de la *American Society of Anesthesiologists*), indicación del procedimiento endoscópico, enfoque de la vía aérea, saturación basal de oxígeno, variables hemodinámicas iniciales, presión arterial, frecuencia cardíaca, complicaciones y potencial uso de vasopresores. Antes de la inducción se indicó administración de oxígeno al 100% con máscara facial. Las endoscopias se realizaron en decúbito lateral izquierdo, con monitorización de la aparición de apneas mediante control de los movimientos ventilatorios y de capnografía al final de la espiración. En los individuos con indicación de endoscopia como consecuencia de sangrado, la administración de warfarina se interrumpió durante la internación.

La indicación más frecuente de realización de la endoscopia fue la presencia de hemorragia digestiva (n = 47). Un total de 63 procedimientos se llevaron a cabo con sedación profunda, mientras que las 5 endoscopias restantes requirieron anestesia general. La mayor parte de los enfermos fueron anestesiados con propofol y fentanilo (n = 47); asimismo, el uso de cánula nasal representó el principal recurso para el enfoque de la vía aérea (n = 53). En virtud de la persistencia del componente pulsátil del flujo sanguíneo en todos los participantes, fue posible el control mediante monitorización no invasiva de la presión arterial. El volumen administrado de soluciones cristaloides durante la endoscopia fue proporcional a la duración del procedimiento, pero no resultó dependiente de la magnitud de la reducción de la presión arterial (media de 22.29 ± 18.02 mm Hg). Todos los paciente respondieron a este descenso de la presión ante la indicación de cristaloides, vasopresores (efedrina, fenilefrina) o ambos. No se demostraron alteraciones funcionales de los DAVI durante el procedimiento y no se requirieron ajustes de la velocidad de la bomba. Tanto el índice como el flujo de pulsatilidad, en función del modelo de DAVI, fueron controlados durante la realización de las endoscopias.

En consecuencia, se destaca que los parámetros de monitorización no invasiva de la presión arterial, la oximetría de pulso y las variables específicas relacionadas con los DAVI constituyen parámetros adecuados para el enfoque perioperatorio de estos pacientes. Esta estrategia facilita un buen control durante el procedimiento, sin necesidad de intervenciones invasivas. La reducción de la presión arterial informada durante la endoscopia responde de modo adecuado al uso de cristaloides o vasopresores, sin necesidad de modificación de la velocidad de la bomba de estos equipos.



www.sicsalud.com/dato/insiic.php/139920

► Remita su carta a acise@siic.info. El estilo de redacción puede consultarse en www.siic.info/inst-castellano.htm

Dialisis peritoneal y diabetes

Sr. Editor:

He leído con interés el artículo *Evolución de pacientes con diabetes mellitus en diálisis peritoneal*.¹ La progresión a la insuficiencia renal crónica (IRC) es una complicación muy frecuente en los pacientes con diabetes mellitus (DMT). Para disminuir el daño renal es necesario contar con controles estrictos de los valores de glucemia, pero también procurar un abordaje global del paciente para reconocer y tratar los demás factores de riesgo y las enfermedades asociadas, con el fin de conservar la función renal residual (FRR) y la permeabilidad peritoneal. ¿Cómo actuamos frente a un paciente con IRC avanzada que requiere terapia renal sustitutiva? Las normativas de diálisis peritoneal invocan como principal criterio la integridad de las membranas peritoneales. Si bien es una técnica que se puede realizar a cualquier edad, diversos estudios demuestran que los más favorecidos son los niños y jóvenes, debido a la conservación de la FRR, por lo que se ven más beneficiados aquellos con DMT1 por sobre los sujetos con DMT2. Es por ello que, en pacientes adecuados, es la técnica de elección inicial, principalmente durante los dos primeros años de la enfermedad. Cabe destacar que en ancianos con DMT2, debido al solapamiento de la IRC, no se ha observado un claro beneficio de la diálisis peritoneal, por lo que la hemodiálisis es la mejor opción, con una supervivencia similar aunque con diferencias en subgrupos definidos por la edad.

Matías Enrique Marín

Residente, Servicio de Clínica Médica
Policlínico Privado San Lucas
Río Cuarto, Córdoba

¹ www.siicsalud.com/dato/arsiiic.php/131908

Obesidad

El artículo *De la lipofobia al lipofobismo: imágenes y experiencias en torno de la obesidad*¹ invita a reflexionar sobre la estigmatización social e individual de la obesidad, poniendo el foco en los jóvenes que la padecen y en sus curadores biomédicos. Acertadamente, ubica las representaciones sociales sobre la obesidad y los modelos corporales en relación con las formas de comer, en diferentes contextos históricos y espaciales, concepciones y prácticas que el conocimiento médico ha incorporado en su devenir histórico. En la actualidad, el sobrepeso y la obesidad se han medicalizado y convertido en enfermedades incorporadas a la CIE-10. Según la OMS, constituyen un verdadero problema de salud pública a escala global, que resulta de numerosos factores, muchos de ellos de origen biológico (fisiológicos, bioquímicos y genéticos), pero que incorpora los componentes económico y social. En esta caracterización, los individuos con sobrepeso u obesidad aparecen como las víctimas de su enfermedad y, en cierta manera, son justificados por no ser culpables de su gordura. Sin embargo, a nivel clínico, la visión condenatoria aún continúa asociada con una conducta individual y moral que transgrede los ideales contemporáneos del cuerpo delgado, disciplinado, voluntarioso, saludable y conveniente. En mi opinión, el artículo resulta muy valioso, en tanto vuelve a poner en discusión que la incorporación de la obesidad como enfermedad no desestigmatiza a los individuos que la viven, sino que agrega otro entorno lipofóbico y culpabilizador que muy lejos está de mejorar su bienestar físico, social y moral.

Lorena Pasarin

Licenciada en Antropología (UNLP); Magister en Epidemiología, Gestión y Políticas de Salud (UNLa); Becaria, Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET); Instituto de Desarrollo e Investigaciones Pediátricas Prof. Dr. Fernando Viteri, Hospital de Niños de La Plata (IDIP-MS/CIC, PBA), La Plata, Buenos Aires

Infecciones urinarias

Ureaplasma urealyticum y *Mycoplasma hominis* son bacterias anaerobias facultativas, que se asocian con la colonización e infección del tracto urogenital en los seres humanos adultos aunque también pueden aislarse en individuos asintomáticos, lo que sugiere que

pueden comportarse como patógenos oportunistas. Para determinar la prevalencia de estos microorganismos se realizó un estudio epidemiológico de tipo retrospectivo.¹ Se estudiaron 312 muestras de pacientes con edades comprendidas entre 15 a 71 años, cuyo sexo correspondió a 67,3% mujeres y 32,7% hombres, consultantes entre los años 2001–2006 al Servicio de Infecciones de Transmisión Sexual y SIDA del Instituto Nacional de Epidemiología de la ciudad de Mar del Plata.

Se determinó que la prevalencia de *Ureaplasma urealyticum* fue de 51,9% y de 25,6% para *Mycoplasma hominis*. Las tasas de detección para ambos microorganismos resultaron superiores en las mujeres. La detección de *U. urealyticum* y *M. hominis* en forma simultánea en un mismo paciente se comprobó en 30,2% de los casos. El antibiótico que mayor sensibilidad presentó frente a estos aislamientos fue doxiciclina. *Cándida albicans* resultó el microorganismo asociado con más frecuencia a la presencia concomitante de estos micoplasmas.

De acuerdo a los datos obtenidos resulta necesario intensificar la detección de estos microorganismos potencialmente patógenos para monitorear su circulación y prevalencia en la población.

Claudio M. Zotta

Técnico Químico

Silvina Lavayén

Licenciada en Química, Servicio de Bacteriología

Diana Gómez

Médica Veterinaria, Bacterióloga Clínica e Industria,
Jefa de Servicio de Bacteriología

María Griselda Galeano

Médica, Servicio de Infecciones de Transmisión Sexual,
Instituto Nacional de Epidemiología Dr. Juan H. Jara;
Mar del Plata, Buenos Aires

¹ Medicina para y por Residentes 4(4):13-6, Ago 2014

4º Congreso Argentino de Arritmias

Sr. Director del Programa ACisE:

Considero que el 4º Congreso Argentino de Arritmias fue un excelente encuentro científico, en el que participaron destacados especialistas de diversas partes del mundo.

Si bien todas las sesiones a las que pude asistir tuvieron un gran nivel, quisiera destacar dos de ellas. Por un lado, la sesión de controversias fue muy enriquecedora. En un momento histórico en el que la producción de publicaciones científicas crece de manera casi abrumadora, y en el que tratar de mantenerse actualizado parece una lucha perdida contra el tiempo, la oportunidad de poder escuchar cómo especialistas en la materia intentan defender posturas antagónicas, nos hacen conocer a fondo miradas casi opuestas, que muchas veces permiten luego lograr una mirada más equilibrada.

Como críticas a esta sesión, destaco que fueron cuatro controversias en muy poco tiempo, con lo cual no hubo espacio para que los presentadores puedan replicar a su adversario, o para que el público hiciera preguntas o comentarios, lo cual, en mi opinión, hubiese sido aún más enriquecedor.

También la actividad que más me gusto fue el simposio interactivo de diagnóstico electrocardiográfico de arritmias, con Josep y Pedro Brugada. Una sesión sin desperdicios, de principio a fin, y que creo engloba todo lo que apasiona a quienes somos aficionados a este tema. Es la primera vez que asisto al Congreso y me gustaría que en próximas ediciones esto se repitiera, ya que resulta sumamente enriquecedor.

Como sugerencia para futuras ediciones del Congreso, creo que sería muy interesante que se invite a participar al Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC), como sucede con los congresos de la Sociedad Argentina de Cardiología y la Federación Argentina de Cardiología, ya que la diversidad de edades, puntos de vista e intereses resulta siempre de intercambios muy provechosos.

Sebastián García Zamora

Residente
Hospital de Clínicas José de San Martín
Ciudad de Buenos Aires

► Los acontecimientos científicos recomendados por la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) se destacan por la utilidad para la actualización de los jóvenes profesionales de la Argentina e Iberoamérica.

- ➔ **XXVIII Congreso Argentino y Latinoamericano de Médicos Residentes de Cirugía**
 Asociación Argentina de Médicos Residentes de Cirugía General
 Mar del Plata, Argentina
 21 y 22 de marzo de 2015
www.aamrcg.com.ar/ActCongreso.html
- ➔ **Congreso de Cirugía de Mar del Plata**
 Mar del Plata, Argentina
 21 al 24 de marzo de 2015
www.cirurgiamdq.org.ar
- ➔ **Simposio de Anestesiología en el Paciente Bariátrico**
 Sociedad de Cirujanos de Mar del Plata
 Mar del Plata, Argentina
 21 al 24 de marzo de 2015
www.cirurgiamdq.org.ar
- ➔ **XXI Congreso de la Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía de Pierna y Pie**
 Mar del Plata, Argentina
 14 al 18 de abril de 2015
www.samecip.org.ar
- ➔ **XXII Congreso Argentino de Hipertensión Arterial**
 Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial
 Tucumán, Argentina
 16 al 18 de abril de 2015
www.saha.org.ar
- ➔ **XXX Congreso Argentino de Psiquiatría**
 Asociación de Psiquiatras Argentinos
 Mar del Plata, Argentina
 22 al 25 de abril de 2015
www.apsa.org.ar
- ➔ **Cirugía Bariátrica y Metabólica: Enfoque Multidisciplinario**
 Mendoza, Argentina
 7 al 9 de mayo de 2015
info@congresobariatrica.com.ar
www.congresobariatrica.com.ar
- ➔ **Jornadas de Otoño de la Asociación Argentina de Cirugía**
 Asociación Argentina de Cirugía
 Salta, Argentina
 15 y 16 de mayo de 2015
www.aac.org.ar
- ➔ **XII Congreso Argentino de Graduados en Nutrición**
 Salta, Argentina
 19 al 22 de mayo de 2015
congresonutrisalta.com.ar
- ➔ **Región NEA: Sociedad de Cardiología de Corrientes, Chaco, Formosa y Misiones**
 Rosario, Argentina
 28 al 30 de mayo de 2015
www.fac.org.ar/1/cong/2015/index.php
- ➔ **XXXVIII Congreso Anual Alergia e Inmunología**
 Asociación Argentina de Alergia e Inmunología Clínica
 Ciudad de Buenos Aires, Argentina
 13 al 15 de Agosto de 2015
secretaria@aaaeic.org.ar
www.alergia.org.ar
- ➔ **XII Congreso Argentino e Internacional de Mastología**
 Sociedad Argentina de Mastología
 Ciudad de Buenos Aires, Argentina
 6 al 8 de septiembre 2015
www.samas.org.ar
- ➔ **VI InterAmerican Oncology Conference "Estado Actual y Futuro de las Terapias Antineoplásicas Dirigidas"**
 Ciudad de Buenos Aires, Argentina
 8 y 9 de octubre de 2015
secretariat@oncologyconferences.com.ar
www.oncologyconferences.com.ar
- ➔ **InmunoColombia 2015 XI Congreso de la Asociación Latinoamericana de Inmunología (ALAI) X Congreso Colombiano de Alergias, Asma e Inmunología (ACAAI)**
 Medellín, Colombia
 13 al 16 de octubre de 2015
contacto@inmunocolombia2015.com
www.inmunocolombia2015.com/congreso
- ➔ **XXXII Reunión Anual de la AAOMM**
 Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral
 Bahía Blanca - Sierra de la Ventana, Argentina
 29 al 31 de octubre del 2015
www.aaomm.org.ar



Los lectores de Medicina para y por Residentes pueden establecer contacto directo con los autores de la sección Artículos originales, Entrevistas, Casos clínicos y Red Científica Iberoamericana remitiendo las correspondencias a los domicilios indicados. En caso de necesitar otros datos (número de teléfono, fax o dirección de e-mail) solicitarlo a **Mensajes a SIIC** <www.siicsalud.com/main/sugerencia.php>, explicando la causa del pedido. El editor requerirá autorización de los autores para proporcionar los datos correspondientes a los símbolos e-mail (@), teléfono (☎) o fax (☎).

<p>A- Epidemiología de la depresión posnatal</p> <p>B- Enfoque clínico, diagnóstico y tratamiento de los infartos lacunares</p> <p>C- Manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial aislada</p> <p>D- Síndrome metabólico y calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con esquizofrenia</p> <p>E- Hipertensión arterial pulmonar: una seria complicación de la enfermedad de Rendu-Osler</p> <p>F- Primer caso de fungemia por una levadura relacionada con <i>Candida pseudorugosa</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dr. C. Alvarado Esquivel, Universidad Juárez del Estado de Durango, 34000, Durango, México @ ☎ • Dr. A. Arboix Damunt, División de Enfermedades Vasculares Cerebrales, Servicio de Neurología, Hospital Universitari del Sagrat Cor, Universitat de Barcelona, Viladomat 288, E-08029, Barcelona, España @ ☎ • Dr. E. Vinyoles, Centre d'Atenció Primària La Mina, Sant Adrià de Besòs, España, 08930, Sant Adrià de Besòs, Cataluña, España @ • Dra. L. Medeiros-Ferreira, Universidad Autónoma de Barcelona, Plaça Cívica, Campus de la UAB, 08193 Cerdanyola del Vallès, Barcelona, España @ • Dra. A. Flox Camacho, Unidad de Hipertensión Pulmonar, Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco, Hospital Universitario 12 de Octubre, C/ Abad Juan Catalán 54 4º A, Madrid, España @ • Dra. C.G. Taverna, Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas Dr. Carlos G. Malbrán, Ciudad de Buenos Aires, Argentina @
--	---

Artículos originales recientemente publicados por SIIC que abordan temáticas afines a los publicados en esta edición de Medicina para y por Residentes. Para acceder a sus resúmenes en castellano, *abstracts* y textos completos (en castellano e inglés) diríjase a **Buceador SIIC** <www.siicsalud.com/buceador/> de SIIC Data Bases.

<p>Los hábitos saludables conllevan efectos antidepresivos</p> <p>Las desigualdades sociales en la utilización de métodos anticonceptivos de mujeres y varones de la Provincia de Buenos Aires</p> <p>Hemorragia supratentorial espontánea: un modelo matemático predictivo de mortalidad</p> <p>Repercusiones de la barrera hemoencefálica en la administración de medicamentos</p> <p>Hipertensión y psiquiatría: puntos de encuentros y desencuentros</p> <p>Metas de presión arterial en pacientes con diabetes tipo 2 tratados con insulina</p> <p>Estrategias para la prevención del síndrome metabólico en un hospital de día de psiquiatría</p> <p>El estigma atribuido por los médicos psiquiatras a los pacientes ambulatorios con esquizofrenia</p> <p>Anticoagulación en la Hipertensión Pulmonar</p> <p>Hipertensión pulmonar en el lupus eritematoso sistémico</p> <p>Técnicas de detección de resistencia de las levaduras a antifúngicos sistémicos</p> <p>Cambios en la epidemiología de las infecciones micóticas invasivas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dr. M. García Toro, Universidad de las Islas Baleares, Ctra de Valldemossa Km 7.5, Palma de Mallorca, 07122, España @ ☎ • Dra. M. Matía, Ministerio de Salud Provincia de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina @ • Dr. F. Racca Velásquez, Jose Bonifacio 1748, 6º A, 1406, Ciudad de Buenos Aires, Argentina @ ☎ • Dra. G. Loch-Neckel, Universidade Federal de Santa Catarina, Campus Universitário Reitor João David Ferreira Lima, Florianópolis, 88040-900, Brasil @ • Dr. E. Ais, Universidad Favaloro, Solis 453, Piso 7, C1078AAI, Ciudad de Buenos Aires, Argentina @ • Dr. R. López Santi, Sociedad Iberoamericana de Información Científica, Av. Belgrano 430 piso 9, Ciudad de Buenos Aires, Argentina @ • Dra. MJ. Martín Vázquez, Paseo de Europa, nº 34, San Sebastián de los Reyes, 28702, España @ ☎ • Dra. A. Andrade Loch, Instituto de Psiquiatría, Universidade de São Paulo, Rua Cardoso de Almeida, 634, cj. 22, Sao Paulo, CEP 05013-000, Brasil @ • Dra. C. Perel, Hospital Bernardino Rivadavia, Avenida Gral. Las Heras 2670, Ciudad de Buenos Aires, C1425ASQ, Argentina @ • Dr. LM. Amezcua-Guerra, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Juan Badiano 1, Sección XVI, Tlalpan, Ciudad de México, 14080, México @ ☎ • Dra. MI. Maldonado, Sección Microbiología, Laboratorio Central, Hospital Alemán, Av Pueyrredón 1640, C1118AAT, Ciudad de Buenos Aires, Argentina @ • Dra. C. Lass-Flörl, Innsbruck Medical University Division of Hygiene and Medical Microbiology, Fritz Pregl Str. 3/III, Innsbruck, 6020, Austria @
---	---

▶ La Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) creó y desarrolló el Sistema SIIC de Edición Asistida (SSEA) con el objetivo de facilitar la publicación de artículos científicos en colecciones periódicas de calidad. La utilización del SSEA es únicamente autorizada a los autores que presentan artículos para su evaluación y posterior publicación. Estos autores acceden a SSEA mediante la dirección de correo electrónico del autor, el número de ICE provisto en la carta de invitación y una clave de ingreso creada por el autor la primera vez que accede.

Solicitud de presentación

Los autores interesados en presentar un artículo para su evaluación y posterior edición en las publicaciones de la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) deberán acceder a

www.siic.salud.com/presentacionpreliminar.php donde completarán un formulario llamado **Presentación Preliminar**. Inmediatamente luego de completarlo y enviar el formulario recibirán una **Carta de Invitación**.

Procesos de la edición

Proceso 1 – Aceptación de la invitación

El autor acepta la invitación para presentar un artículo sobre el tema de su interés. Este proceso de una sola etapa solicita unos pocos datos profesionales y otros relacionados con el artículo que el autor se compromete concluir en una fecha determinada.

Estos datos permitirán difundir anticipadamente el trabajo y su probable fecha de publicación. Se le aclara al autor que ello ocurriría al obtener su aprobación.

Proceso 2 - Remisión del artículo

Los autores remitirán sus artículos en línea en www.siic.info/ssea

Proceso de Remisión Usted ha ingresado al **Proceso de Remisión** de su artículo.

Importante: Usted puede completar este formulario en una vez o guardarlo y completarlo en etapas durante 7 días contados desde la fecha en que concluyó la Etapa 1. En ese lapso puede corregir los campos que considere necesario.

Recomendamos **Guardar** la información de cada paso para evitar reescribirla en caso de interrupciones involuntarias o previstas.

Si desea realizar consultas o solicitar ayuda hágalo mediante Mensajes a SIIC (www.siic.salud.com/main/sugerencia.php).

Etapa 1 – Identificación

1A. Al entrar al sistema por primera vez escribirá su Nombre de Usuario (dirección de correo electrónico del autor) y su Número de Referencia ICE que figura en la invitación recibida como columnista experto. Luego pulse el botón **"Acceso a SSEA"**. Si no posee un Número de Referencia ICE, contáctese con Mensajes a SIIC.

La siguiente pantalla contiene la Introducción al Sistema SSEA y sus pasos. Léala atentamente. Luego pulse **"Ingreso"** Escriba sus datos y siga las sencillas indicaciones del sistema y de estas Instrucciones.

1B. El autor designará a la persona que asumirá el seguimiento del proceso. Esta persona, Responsable del Proceso

(RP), garantizará la comunicación con SIIC y viceversa, centralizará el vínculo con los eventuales coautores y facilitará la fluidez del vínculo con los supervisores que iniciarán su labor al concluir la Remisión del Artículo. Durante los procesos Remisión del Artículo y Evaluación del Artículo, el/la RP se relacionará con el Coordinador Editorial de SIIC y con los supervisores que corresponda según el tema en análisis: normas de edición, científico, inglés biomédico, estilo literario, imágenes, informática y referatos externos. Aconsejamos mantener el/la RP mientras el artículo se encuentre en evaluación.

La tarea editorial culmina con la publicación del artículo aprobado o cuando se notifica al autor su desaprobación.

Etapa 2 – De los autores

2.A. Datos Personales

Autor/es

Incluya los datos completos del autor principal (nombre completo, dirección postal y electrónica, título académico, la función y el lugar donde se desempeña profesionalmente, etc.).

Breve CV

Redacte un breve CV de alrededor de 100 palabras donde conste su nombre, título académico, posición actual, especialidad y los temas de investigación que le interesan.

2.B. Complementos

Fotografía personal

Agregue su fotografía personal digitalizada en por lo menos 300 dpi (*"dots per inch"*) en archivo JPG o TIFF.

Comuníquenos si le interesaría participar como revisor externo.

2.C. Coautores

De contar con coautores, por favor, incluya también los datos completos respectivos. Pueden incluirse hasta diez autores.

2.D. Artículos Editados

Artículos registrados en SIIC

Si ya es Columnista Experto de SIIC nuestra base de datos registra artículos suyos editados anteriormente en SIIC o en otras publicaciones. Si precisa corregir alguna cita puede hacerlo en ella.

Otros artículos de su autoría

Registre aquí y en los subsiguientes sectores de *Artículos editados* las citas de cada uno de los trabajos del autor principal que mejor expresen su especialización. Puede indicar hasta 10 artículos editados. Recomendamos que sean lo más recientes posible.

Esta información, como la recogida en otras partes de SSEA, contribuirá a que el lector profundice el conocimiento del autor principal. Los trabajos editados en las

colecciones virtuales de SIIC enlazan a las páginas de sus respectivos autores, elaboradas sin cargo alguno para ellos por el Departamento editorial de la institución.

2.E. Carta de presentación

Podrá presentar el artículo mediante una carta amena, escrita en tono coloquial, en la que tendrá la posibilidad de sintetizar las principales conclusiones del estudio y describir brevemente situaciones especiales acontecidas durante la investigación.

Si el autor lo desea, incluirá el nombre de los coautores y los reconocimientos que considere adecuados. Por favor, diríjela a **Director Editorial de SIIC**.

Etapa 3 - Del artículo

Tipos de Artículos

El autor elegirá el formato apropiado para el contenido que intenta difundir. Los artículos de publicaciones científicas se distribuyen en los siguientes tipos principales (**Artículos originales, artículos de revisión y metanálisis, informes de opinión**, artículos descriptivos [casos clínicos, estudios observacionales, informes breves, comunicaciones especiales, etc.], artículos de consenso y normas clínicas prácticas, correspondencia, reseñas de libros o de artículos publicados en otras fuentes).

En estas Instrucciones consideramos los dos primeros.

Artículo Original

Los artículos que describen los resultados de investigaciones originales, por ejemplo estudios aleatorizados y controlados, estudios de casos y controles, estudios observacionales, series de casos (clínico o preclínico [*in vitro*, *in vivo*, *ex vivo*, *in silico*]), deben constar de Resumen, Introducción, Materiales y Métodos, Resultados y Conclusiones. La Introducción es una breve referencia a las generalidades del tema por abordar y a su importancia. La última frase de la Introducción debe estar referida a lo que los autores van a presentar o describir.

Materiales y Métodos describirá la muestra (que será de tamaño variable), el origen de los datos analizados, si es retrospectivo o prospectivo, los métodos estadísticos utilizados y la consideración de la significación estadística, en caso que corresponda.

...

Instrucciones completas en:

www.siic.info/ssea/instrucciones_sic_web.php

Ante cualquier inquietud, comuníquese por medio de Mensajes a SIIC: www.siic.salud.com/main/sugerencia.php, al teléfono 0054-11-4342-4901 o por Fax: 0054-11-4331-3305. (Versión SSEA, n0613)

SOCIEDAD IBEROAMERICANA DE INFORMACIÓN CIENTÍFICA (SIIC)

Instruções para os autores

Pedido de apresentação

Os autores interessados em apresentar um artigo para avaliação e posterior edição nas publicações da Sociedade Iberoamericana de Informação Científica (SIIC) deverão acessar www.siic.salud.com/presentacionpreliminar.php onde preencherão um formulário chamado **Apresentação Preliminar**.

Inmediatamente após o preenchimento e envio do formulário receberão uma **Carta-Convite**.

Processos da edição

Processo 1 - Aceitação do convite

O autor aceita o convite para apresentar um artigo sobre o tema de seu interesse. Este processo de uma só etapa pede alguns poucos dados profissionais e outros relacionados ao artigo que o autor se compromete a concluir em uma determinada data.

Estes dados irão difundir antecipadamente o trabalho e a provável data de sua publicação. Esclarece-se ao autor que isso acontece quando obtiver a aprovação.

Processo 2- Envio do artigo

Os autores enviarão seus artigos on line em www.siic.info/ssea

Processo de Envio

Você entrou no **Processo de Envio** de seu artigo.

Importante: Você pode preencher o formulário de uma vez ou salvá-lo e concluí-lo em etapas ao longo de 7 dias a partir da data de conclusão da Fase 1. Nesse lapso de tempo pode editar os campos conforme necessário.

Recomendamos **Salvar** a informação a cada passo para evitar ter que reescrever no caso de interrupções involuntárias ou previstas.

Se você tiver dúvidas ou quiser pedir ajuda faça-o por meio de Mensajes a SIIC (www.siic.salud.com/main/sugerencia.php).

Etapa 1 - Identificação

1A. Ao entrar no sistema por primeira vez escreva o seu Nome de Usuário (e-mail do autor) e o número de referência ICE que está no convite recebido como columnista especialista. Em seguida, pressione o botão **"Acceso a SSEA"**. Se não possuir um Número de Referência ICE, entre em contato com Mensajes a SIIC.

A próxima tela contém a Introdução ao Sistema SSEA e seus passos. Leia atentamente. Em seguida, pressione **"Entrada"**. Introduza os seus dados e siga as indicações simples do sistema e das Instruções.

...

Instruções completas na:

www.siic.salud.com/instruccoes_sic_web.htm

Caso surja qualquer dúvida, comuníque-se com expertos.siic@siic.salud.com, ou por telefone 0054-11-4342-4901; Fax: 0054-11-4331-3305

(Versão SSEA, n0613).

Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)

Guidelines for authors

Presentation requirement

Those authors who wish to submit an article for evaluation and publication in the Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) should access www.siic.salud.com/presentacionpreliminar.php and fill in the form called **Preliminary Presentation**.

Immediately after completing and sending the form, you will receive an **Invitation Letter**

Editing Processes

Process 1 – Invitation Acceptance

The author accepts the invitation to write an article about a subject of his/her interest. This one-stage process requires certain professional details and others related to the articles that the author pledges to provide by a stipulated date.

These details will allow the paper to be disseminated in advance with its probable date of publication, while ensuring the reader that that will only occur upon obtaining approval.

Process 2 - Submission of the Article

Authors will submit their articles on line at www.siic.info/ssea

Submission Process

You have accessed the **Submission Process** for your article

Important:

You can complete this form at a time or you can save it and complete it at different moments over 7 days. This period starts when the author finishes Stage 1. During this period you can make those corrections you consider necessary.

We recommend that you Save the information at each stage to avoid having to enter it again in case of involuntary interruptions.

If you wish to ask for help or you have any questions, please write to Mensajes a SIIC (www.siic.salud.com/main/sugerencia.php).

Stage 1 – Identification

1A. When you first access the System you will write your User Name (email address of the author) and your Reference ICE Number that appears in the invitation received as expert columnist. Then, please click the button **"Acceso to SSEA"**. If you do not have a Reference ICE Number, contact Mensajes a SIIC

The next page contains the Introduction to the SSEA System and its stages. Read it carefully. Then click **"Enter"**. Write your personal data and follow the easy instructions given by the system and these Guidelines

....

Complete guidelines in:

www.siic.salud.com/guidelines_sic_web.htm

For further information or inquiries, please contact expertos.siic@siic.salud.com or call to telephone number (0054 11) 4342-4901; Fax: (0054 11) 4331-3305.

(SSEA version, n0613).

Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC).