

REVISTA DE LA SOCIEDAD MÉDICA SEXTA REGIÓN

Vol. IV, N°4, 2010

ISSN 0717 - 1889



Monumento Familia Minera Chilena, Machalí – VI Región

EDITORIAL

- Garantía de calidad como eje central de la acreditación nacional en salud

ARTICULO DE REVISIÓN

- Técnica quirúrgica: Colgajo miocutáneo de glúteo mayor en isla con cierre V en Y para la cobertura de úlceras isquiáticas

CASO CLÍNICO

- Síndrome de TAR: presentación de un caso clínico
- Síndrome de Carcinoma Nevo-Baso Celular
- Fascetis necrotizante en Pediatría: Presentación de un caso atípico
- Púrpura de Schönlein-Henoch asociada a invaginación intestinal
- Revisión del tema en relación a un caso clínico

EXPERIENCIA CLÍNICA

- Factores de riesgo de la infección por *Helicobacter pylori*.

TRABAJOS PREMIADOS V JORNADAS EDF 2009

- Susceptibilidad Antimicrobiana en Urocultivos del Hospital de Litueche
- Experiencia de manejo en Unidad de Pie Diabético Hospital San José Maipo
- Análisis de vulnerabilidad y capacidades, una experiencia útil para diagnóstico de salud comunitaria

**DIRECTORIO
SOCIEDAD MÉDICA
SEXTA REGIÓN
2009-2010**

Presidente : DR. JOHN MOSQUERA VENEGAS
Secretario : DR. GERARDO REYES TOLEDO
Tesorera : DRA. CECILIA PIOTROWSKI ALACÓN
Director : DR. RAÚL ALISTE PONCE

**COMITÉ EDITORIAL
REVISTA SOCIEDAD MEDICA
SEXTA REGION**

Editor General

DR. JOHN MOSQUERA V.

Comité Editorial

DRA. HEIDY LEIVA H.
DR. EDGARDO CORRAL S.
DR. SALVADOR DI GENOVA C.
DR. MANUEL MORALES J.
DR. MARCO TORO C.

Secretaria

NORA VARGAS PALMA

Agradecimientos

DRA. SONIA MORALES A.
DRA. CECILIA PIOTROWSKI A.
DR. RICARDO JIMENEZ R.

Publicación Científica de la Sociedad Médica Sexta Región.

Las posibilidades de publicación se extiende a todos los profesionales de la Salud los que deberán atenerse a las normas de publicación que se detallan en cada número de la revista.

Los derechos de publicación son de propiedad de la Sociedad Médica Sexta Región.

Toda copia total o parcial de su contenido deberá consignar su procedencia, identificación del número de publicación y autor principal.

El contenido de los artículos publicados es de responsabilidad de los autores.

Diagramación

Editorial Atenas Ltda.

EDITORIAL

- Garantía de calidad como eje central de la acreditación nacional en salud 5
Dra. Cecilia Piotrowski A.

ARTICULO DE REVISIÓN

- Técnica quirúrgica: Colgajo miocutáneo de glúteo mayor en isla con cierre V 7
 en Y para la cobertura de úlceras isquiáticas
Ítalo Bozzo B., Roberto Parra F., Maximiliano Figueroa S.

CASO CLÍNICO

- Síndrome de TAR: presentación de un caso clínico 13
Cecilia Bahamonde C., Lucia Álamos L., Guillermo Aguilera S., Sergio Panay S., Cristian López A.
- Síndrome de Carcinoma Nevo-Baso Celular 17
Cristian Matamoros R., Bernardo Moreno Z., Sonia Morales A., Perla Sánchez L
- Fasciitis necrotizante en Pediatría: Presentación de un caso atípico 25
Mónica del Prado A., Roberto Saavedra C., Yudith Preiss C., Macarena Gajardo Z., Daniela Jará A. Carlos Orellana
- Púrpura de Schonlein-Henoch asociada a invaginación intestinal Revisión 31
 del tema en relación a un caso clínico
Lucia Alamos L., Luisa Prussing S., Jorge Méndez M., Rubén Nissin G., Andrés De La Vega B.

EXPERIENCIA CLÍNICA

- Factores de riesgo de la infección por *Helicobacter pylori* (Risk factors of *Helicobacter pylori* infection) 39
Macarena Gajardo Z., Mónica del Prado A., Rodrigo Figueroa J., Pamela Trejo P.

TRABAJOS PREMIADOS V JORNADAS EDF 2009

- Susceptibilidad Antimicrobiana en Urocultivos del Hospital de Litueche 43
Denisse Villanueva B., María Renata Espinosa M., Claudia Avaria C., Cristian Pinto L.
- Experiencia de manejo en Unidad de Pie Diabético Hospital San José Maipo 49
Sebastián López N., Raúl Juliet P., Roxana Núñez H., Edgard Soto S.
- Análisis de vulnerabilidad y capacidades, una experiencia útil para diagnóstico de salud comunitaria 53
José Quidel G., Pablo Sandoval M., Edgardo Navarrete F., Robinson Ortega V

- ÍNDICE DE MATERIA VOL. II, 1999 – 2005 59

- ÍNDICE AUTORES VOL. II; 1999 – 2005 67

Garantía de calidad como eje central de la acreditación nacional en salud

El proceso de acreditación de las Instituciones de Salud del país, por la Superintendencia de Salud (SIS), evaluará el cumplimiento de estándares mínimos para garantizar la calidad en la atención de salud, siendo uno de los ámbitos a cumplir el referente al respeto, dignidad y seguridad del paciente.

Los médicos a su vez deben estar certificados en el registro nacional de la SIS, de lo contrario no acreditarán su profesión ni especialidad y no podrán hacer ejercicio de su profesión. Pero por cierto éste último trámite no garantiza una atención de calidad y segura para el paciente Per se.

Es así como debemos preocuparnos de brindar una atención de salud segura y respetuosa que nos distinga, actitud que refleja los valores que cada profesional tiene arraigado. Pero el esfuerzo debe ir más allá, entre todos los que trabajamos en salud, tenemos que contribuir a generar una cultura Institucional que complemente el conocimiento y la competencia técnica con hacer el bien desde la perspectiva humana, respetando la dignidad del paciente como un ser absoluto.

Esta preocupación por la vida y la dignidad del paciente hace que el equipo de salud y en particular el médico cree un vínculo que es irremplazable con el paciente, lo que mantendrá la vigencia del acto médico con una sólida relación médico paciente evitando un deterioro primero del acto médico en particular y luego de la profesión médica.

Está en nuestras manos ejercer la Medicina complementando nuestra competencia técnica con un trato digno y humano al paciente. Si esto no ocurre es probable que el paciente nos reemplace por otro profesional en el mercado ó que las Instituciones de salud donde trabajamos no se interesen por nuestro aporte.

Es adecuado entonces recordar que la perfecta seguridad se logra con un trato digno y humano.

DRA. CECILIA PIOTROWSKI A.

Técnica quirúrgica: Colgajo miocutáneo de glúteo mayor en isla con cierre V en Y para la cobertura de úlceras isquiáticas

Island miocutaneous gluteus maximus flap for coverage of ischiatic ulcers

Bozzo Barrera Italo¹, Parra Ferrada Roberto², Figueroa Silva Maximiliano³

¹Médico Jefe Servicio Cirugía General Hospital Regional Rancagua

²Médico Jefe Unidad Cirugía Plástica Hospital Regional Rancagua

³Médico Residente Cirugía General USACH

RESUMEN

Las úlceras en la región isquiática ocurren por la permanencia en posición sentado durante períodos prolongados, siendo además las de mayor recidiva.

Esto ocasiona hospitalización prolongada, aseos quirúrgicos repetidos, antibioterapia múltiple y retraso de la rehabilitación. La cobertura se puede realizar con colgajos miocutáneos de glúteo mayor, bíceps femoris, gracilis, tensor de fascia lata, semimembranoso y semitendinoso, entre otros.

En nuestra experiencia se utilizó el colgajo miocutáneo de glúteo mayor, el que incorpora como variante la utilización de una isla cutánea irrigada por perforantes, que avanza al lecho con cierre V en Y sin tensión.

El objetivo de nuestro trabajo es mostrar esta técnica quirúrgica novedosa, de reciente publicación, aplicada a nuestros pacientes afectados por este tipo de lesiones, reduciendo así la morbilidad y recidiva.

Luego de un seguimiento de 7 meses no se ha reportado morbilidad ni recidiva.

En nuestra experiencia inicial, el colgajo miocutáneo de glúteo mayor sería de elección para cierre de úlceras isquiáticas por su volumen de relleno e importante irrigación.

ABSTRACT

The ischiatic ulcers develop as a consequence of long sitting position.

This kind of ulcers relapse in a great percentage. Most of the time causes long hospital stays, multiple surgical procedures and complex antimicrobial therapy. Coverage can be done with several myocutaneous flaps, including gluteus maximus, biceps femoris, gracilis, tensor fascia lata, semitendinosus, semimembranosus, and so on.

In our experience, we used the myocutaneous gluteus maximus flap, in which we incorporate, as a variation, a perforating irrigated cutaneous island with V-Y advancement without tension.

Our goal was to show this new surgical technique of recent publishing, applicate on our patients, reducing morbidity and recidiva. the myocutaneous gluteus maximus flap could be the first choice procedure in ischiatic ulcers.

Follow up was of 7 months and, to date, no morbidity or relapse has been documented.

In our initial experience the myocutaneous gluteus maximus flap would be the first choice in ischiatic ulcers treatment because of their large volume and abundant irrigation.

INTRODUCCIÓN

Fisiopatológicamente las úlceras isquiáticas ocurren por la permanencia en posición sentado durante períodos prolongados sobre la tuberosidad isquiática (1-2).

Son las úlceras con la mayor recidiva (3) y presencia de lechos ulcerosos múltiples y sinuosos.

El músculo glúteo mayor se usa para cobertura de úlceras sacras, isquiáticas y trocántereas, reconstrucción vaginal y de esfínter anal y como colgajo libre para reconstrucción mamaria (4).

Se requiere considerar los pilares fundamentales en el tratamiento quirúrgico de las úlceras por presión, es decir, realizar una resección de tejidos desvitalizados, bursectomía completa, ostectomía y cobertura con un colgajo que proporcione un buen relleno y un adecuado aporte sanguíneo. De vital importancia es resecar, si existe, toda la porción osteomielítica del isquion.

Los colgajos tomados de cefálico a caudal de la úlcera tienen mejor resultado (colgajo de glúteo mayor y gluteomuslo con un 94% y un 93% de éxito respectivamente) que los colgajos caudales (éxito entre 50 a 58%).

En este caso publicado se eligió el colgajo miocutáneo de glúteo mayor de avance y rotación con cierre V en Y para el manejo de los pacientes con úlceras isquiáticas por presión grado IV.

Nuestro objetivo es dar a conocer el excelente resultado obtenido con esta técnica.



Figura 1. Úlcera isquiática de larga data.



Figura 2. Planificación de cirugía. Relaciones anatómicas.



Figura 3. Resección de bursa.

MATERIAL Y MÉTODO

Con el paciente en decúbito prono se realiza marcación del nicho ulceroso y del

tejido circundante a resecar, tiñendo la bursa con azul de metileno (Fig.3), evitando así la persistencia de residuos. Luego se realiza la isquiectomía parcial con cincel y se regulariza con lima. Se realiza una hemostasia rigurosa.

Desde el borde inferior de la úlcera se traza un arco hacia proximal en dirección a la espina iliaca postero-superior. Desde el borde cefálico se traza otra línea hasta encontrarse con la primera, quedando dibujado una isla cutánea triangular (Fig. 2). Se realiza la elevación según las líneas de marcación, seccionado la piel hasta la fascia, que puede suturarse a la piel para proteger las perforantes. Se libera hacia proximal y distal por el plano subfascial, llegando hasta el límite superior e inferior del músculo glúteo mayor, que se libera ahora en su lado profundo en dirección superior a lateral llegando a su inserción en la línea áspera del fémur, la cual se libera completamente (Fig. 4). De esta forma tenemos una unidad musculocutánea compuesta por un músculo unido a su inserción medial con sus pedículos y la isla de piel irrigada por las perforantes musculocutáneas (Fig. 4). Este conjunto tiene un arco de rotación amplio que permite llegar hacia anterior por el surco glúteo. Tras una hemostasia cuidadosa se lleva el músculo hacia el remanente de isquion y se fija a planos profundos con puntos reabsorbibles de vicryl 2.0. Se coloca drenaje aspirativo con una extensión a la zona dadora y otra alrededor del músculo. Se sutura el plano dérmico con vicryl 3.0 y la piel con monofilamento irreabsorbible 3.0 (Fig. 5). Luego se mantiene al paciente en el postoperatorio en decúbito prono alternando con lateralizaciones para prevenir aparición de otras úlceras por presión. El drenaje se retira según volumen (7). Se usó antibioprofilaxis con Cefazolina 2 gr. en la inducción anestésica.



Figura 4. Elevación en bloque del complejo musculocutáneo.



Figura 5. Cierre de colgajo con drenaje hemosuc.

RESULTADOS

Nuestra paciente tiene 20 años de edad, afectada por una paraplejia secundaria a lesión medular post quirúrgica. El tamaño del defecto fue de alrededor de 5 cms. con un bolsillo de 4 x 8 cms. Se diseñó el colgajo según técnica descrita anteriormente. El drenaje se mantuvo 7 días.

El seguimiento luego de 7 meses no muestra morbilidad ni recidiva.

DISCUSIÓN

En este momento se discute muy poco sobre la mejor forma de lograr una adecuada cobertura de las lesiones por presión. Esta debe incluir siempre los pilares básicos de la cobertura de la úlcera isquiática, que son la resección completa y minuciosa de la

bursa, ostectomía isquiática parcial y cobertura con colgajo musculocutáneo (8). Las últimas publicaciones hacen mención a que el colgajo ideal para la cobertura de úlceras isquiáticas por presión debe ser rotado desde cefálico a la lesión (5).

Con este caso clínico pretendemos recordar y actualizar la técnica quirúrgica para la cobertura de úlceras isquiáticas por presión, que utiliza el colgajo miocutáneo de glúteo mayor, teniendo en cuenta que la gran mayoría de las técnicas descritas actualmente, usan el músculo glúteo mayor en forma parcial lo que limita el avance y rotación.

Esta propuesta es la liberación completa del músculo en su inserción caudal en la línea áspera del fémur. Sobre este músculo se transporta una isla de piel muy bien irrigada por perforantes musculocutáneas. Esta unidad avanza hacia el lecho, el músculo rellena muy bien la superficie cruenta ósea que queda tras la ostectomía, y la piel cierra muy bien mediante una V en Y sin tensión. (Fig. 5).

Los resultados nos muestran que el músculo glúteo mayor es de excelente relleno sobre del muñón isquiático, aportando una rica irrigación, necesaria para el control infeccioso y una óptima cicatrización de la zona. Además por tratarse de un colgajo proveniente de cefálico no sería sometido a movimientos por tracción, como lo que sucede con los colgajos que poseen pedículos en la cara posterior del muslo. La liberación completa del músculo de su inserción lateral, provee un amplio arco de rotación que permite llevarlo hasta el periné.

El diseño de la isla triangular de piel, bien irrigada por perforantes musculocutáneas, dentro de un arco, facilita su movilización sobre un músculo que ha sido liberado completamente de su inserción lateral, hacia la zona receptora, facilitando el cierre cutáneo V en Y sin tensión.



Figura 6. Colgajo con cierre V en Y. Resultado final a los 4 meses.

Aún cuando es un solo caso, es consistente con sus hallazgos, demostrando una favorable evolución a largo plazo con significativa mejoría clínica (9) (Fig. 6).

CONCLUSIÓN

El colgajo miocutáneo de glúteo mayor liberado completamente de su inserción caudal, con isla de piel que avanza y el cierre V en Y es, a nuestro juicio, la técnica de elección para la cobertura de úlceras isquiáticas.

REFERENCIAS

1. Patterson R.P., Fisher S.V. "Sitting pressure time problems in patients with quadriplegia." Arch Phys Med Rehabil. 1988; 67: 812.
2. Merbitz C. T., King R., Bleiberg J., Grip J.C. "Wheelchair push ups: measuring pressure relief frequency." Arch Phys Med Rehabil. 1985; 66:433.
3. Conway H., Stark, R. B., Weeter, J. C., Garcia, F. A., and Kavanaugh, J. D. "Complications of decubits ulcers in patients with paraplegia." Plat. Reconstr. Surg. 1951; 7: 117.
4. Mathes, S., Nahai, F.: "Reconstructive Surgery, Principles, anatomy and technique". Edit. Churchill Livingstone and Quality Medical Publishing, Inc. Vol 1, 1994, Pp: 501 -535.
5. Foster R. D., Anthony J.P., Mathes S.J., Hoffman W. W. Y. "Ischial pressure sore coverage: a rationale for flap selection." Br. J. Plast Surg. 1997; 50(5): 374.

6. Váscquez, L. O.: "Colgajos musculares y musculocutáneos". Edit Jims S.A.,1982, Pp: 79 – 91.
7. Grabb W.C., and Smith, J.W.: "Plastic Surgery", Fifth Edition.
8. Calderón W. "Cirugía reparadora en úlceras por presión." Rev. Chil. Cir. 1982; 34:62.
9. Llanos S., Colgajo miocutáneo de glúteo mayor con cierre V en Y". Rev. Cirugía Plástica Latinoamericana. 2006; Pp: 41-48.

Síndrome de TAR: presentación de un caso clínico

Cecilia Bahamonde C.¹, Lucía Álamos L.¹, Guillermo Aguilera S.², Sergio Panay S.³, Cristian López A.³

¹ Pediatras del Servicio de Pediatría Hospital Regional Rancagua

² Pediatra Servicio de Neonatología Hospital Regional Rancagua

³ Internos de Séptimo año de Medicina Universidad Diego Portales

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de TAR fue descrito desde 1951, como un síndrome autosómico recesivo¹ caracterizado por trombocitopenia y agenesia radial bilateral (TAR), tiene una baja incidencia de 1 a 2 casos por millón de nacidos vivos². La trombocitopenia es constante, de tipo hipo o amegacariocítica, más severa desde el nacimiento y durante las primeras 4 semanas de vida³ con un número de plaquetas inferior a 30.000 por mm³ en un 59% de los pacientes⁴. Pueden asociarse otras alteraciones hematológicas, como reacciones leucemoides y eosinofilia⁵. La malformación esquelética característica es la ausencia de ambos radios con pulgares presentes, pero puede haber otros defectos óseos como hipoplasia o ausencia de cubito y húmero, rotación y acortamiento de fémur, entre otros⁶. La forma de presentación clásica es el acortamiento de EESS, sumado a manifestaciones hemorrágicas como petequias, hemorragias intracraneales, púrpura, epistaxis, hemoptisis, hematemesis, melena y hematuria, que se presentan generalmente en la primera semana de vida. La base genética y su fisiopatología no están del todo claras, se han reportado casos de herencia familiar con riesgos de hasta 50% de transmisión lo que ha llevado a pensar que más bien se trataría de una herencia dominante con penetración variable⁷. Se han estudiado múltiples genes de la familia HOX (encargados de la maduración y diferenciación celular), la delección del cromosoma 1q21.1 descrito por Klopocki y col. Pero estas no son suficientes para determinar el fenotipo del TAR⁶. Sin embargo habría una alteración de la respuesta a la trombopoyetina en los precursores de megacariocitos⁸. Su Tratamiento se basa en prevenir y controlar las hemorragias mediante uso de transfusiones de plaquetas⁶. La trombocitopenia es la principal causa de morbilidad en el TAR, una serie de 100 casos encontró que en la mayoría de ellos el defecto en la producción de plaquetas mejoraba al año de vida y hacia la vida adulta²⁻³. Presentamos a continuación un caso clínico que presenta éste síndrome y que fue diagnosticado al nacer.

SUMMARY

TAR (described in 1951) is a recessive autosomal syndrome characterised by the Thrombocytopenia and bilateral radial agenesis (TAR). It has a low incidence of 1 to 2 cases per million live born. Thrombocytopenia is a feature in severe amegacaryocyte form from birth and during the first 4 weeks of life, with a platelets counter of less than 30.000 up to 59% of the patients. It can be associated with other haematological disorders, like leukemoids reactions and eosinophilia. The characteristic skeleton malformation is the absence of both radius with the thumbs present, but may be a accomplished fur many findings such as: osseus disordering hypoplasia or the absence of ulna and humerus, rotation and shortening of femur, among others.

The classic form of presentation is a shortened superior right extremity plus hemorrhage manifestations like petechia, intracranial bleeding, purpura, epistaxis, hemoptysis, hematemesis, melena and hematuria is generally presented in the first week of life. The genetic basis and pathophysiology are not entirely clear, have been reported cases of family heritage with a risk of up to 50% transmission which has led to rather think it would be a dominant inheritance with variable penetration. We have studied multiple host family of genes (responsible for the maturation and cell differentiation), the deletion of chromosome 1q21.1 and described by Klopocki col. but these are not sufficient to determine the phenotype of the TAR. However it would be a possible change in the response to the trombopoyetin in megacaryocyte precursors.

Its treatment is based on prevention and control of bleeding by use of platelet transfusions. Thrombocytopenia is the major cause of morbidity in the TAR, a series of 100 cases found that in most instances the defect in the production of platelets improve at the year of life and the adult life. We report a clinic case which presents this syndrome diagnostic from born.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

RNT 38 semanas, PEG, sexo femenino, parto por cesárea; con peso de 2.700 grs. y talla 47 cm. Apgar de 8-9. Al examen físico destaca: hipoplasia de extremidades superiores y soplo cardiaco sistólico II/VI. Los diagnósticos al nacer son: RNTPEG, Obs. Embriopatía, Obs. Cardiopatía congénita.

En Servicio de Neonatología evoluciona con vómitos de color café, aparición de petequias y hepatomegalia. Dentro de exámenes de laboratorio destaca: leucocitos: 4500, 62% de granulocitos, plaquetas: 38.000. Se trata como sepsis con Ampicilina y Amikacina. Presenta 2° episodio de vómitos con aspecto sanguinolento, realizándose transfusión de plaquetas. Se controló con exámenes (Hemograma con Rcto. Plaquetas, PCR, GOT, GPT, T. Protrombina) siendo normales. Rx de extremidades superiores evidencio agenesia radial e hipoplasia cubital.

Es evaluada por cardiología quien realiza ecocardiograma encontrando HTP moderada con DAP mediano en cierre y CIA os pequeña.

Evalúa el caso el médico genetista sugiriendo diagnósticos de Sd. TAR, Sd. Holt Oram y cromosomopatía, se realiza cariógrama. Se hospitaliza al mes por presentar petequias en cara, tórax y pared abdominal. Exámenes mostraron Hto 15%, plaquetas 8.000 por mm³. Es evaluado por hematólogo con radiografías y hemograma, al cual le impresiona cuadro compatible con trombocitopenia y aplasia radial. Se realiza frotis de sangre que muestra signos de hemólisis (policromatofilia, heritroblastos y punteados basófilos, plaquetas disminuidas). Se controla con recuento de reticulocitos que

resulta aumentado, test de Coombs Directo e Indirecto negativo y mielograma que evidencia ausencia de megacariocitos y 5% de blastos, con lo que se diagnostica Síndrome de TAR, por lo que es enviado a Hospital Exequel González Cortéz para confirmación diagnóstica.

La paciente ha presentado múltiples hospitalizaciones por petequias y hemorragia digestiva, siempre destacando trombocitopenia que se ha tratado con transfusión de plaquetas durante las crisis y acido fólico mas sulfato ferroso a permanencia.

Fotos de la paciente



Radiografías de extremidad superior derecha, tórax y abdomen



DISCUSIÓN:

El síndrome de TAR es una rara enfermedad caracterizada por la asociación de malformaciones esqueléticas y anomalías hematológicas². Junto con la trombocitopenia amegacariocítica congénita (CAMT) comparten las características de trombocitopenia aislada, reducción o ausencia de megacariocitos en medula ósea, respuesta alterada a la Trombopoietina (TPO) y altos niveles plasmáticos de ésta; no así su evolución: Fallo medular tri lineal en CAMT y mejora de la trombocitopenia en el TAR⁹.

Se presenta desde el nacimiento con complicaciones hematológicas. El sangrado

es más frecuente durante los dos primeros años de vida, con incremento de la mortalidad por hemorragia intracraneana¹⁰. Los neonatos con TAR además tienen mayor riesgo de cardiopatías congénitas (1/3 casos)⁴, siendo las más frecuentes la tetralogía de fallot y defectos del septum auricular⁵. Otras corresponden a atresia esofágica, anomalías del oído, deformidad de Klippel-Feil, anomalías renales, espina bífida, hipoplasia cerebelosa.

Nuestro paciente, se presentó con hipoplasia de extremidades superiores, soplo cardíaco sistólico 2/6 con eco cardiografía sugerente de Hipertensión pulmonar moderada; Ductus arterioso persistente mediano en cierre y comunicación inter auricular pequeña.

Posteriormente, evoluciona con aparición de petequias y hepatomegalia por lo que se realiza hemograma que destaca leucopenia con 62% de granulocitos más trombocitopenia y mielograma con ausencia de megacariocitos con lo que se determinó el diagnóstico.

Datos de la fisiopatología de esta enfermedad son escasos por la baja frecuencia de la enfermedad y la frecuente no disponibilidad de las muestras de medula ósea⁶. Pocos estudios en formación de colonias sugieren que la trombocitopenia puede deberse a una respuesta disminuida de la trombopoietina que afectaría tanto a la proliferación y diferenciación celular⁶. Su base genética también es poco clara debido a que la mutación del gen *c-mpl* probablemente no cause trombocitopenia y se encuentre en la población normal^{2,6}. Bonsi et al.⁶ reportaron en su trabajo que las células adherentes del estroma celular de la medula ósea de los pacientes con síndrome de TAR no expresan el antígeno CD105 (expresando en las células mesenquimales normales), parte del complejo receptor TGF- 1 y 2, postulando la hipótesis de que el fenotipo clínico de estos pacientes se deba a un daño en un progenitor osteocondrogénico y hematopo-

yético común que deberán ser investigados a futuro.

El estudio de estos pacientes se realiza a través de una muestra de médula ósea, en donde se observan precursores mieloides y eritroides normales, ausencia o disminución de megacariocitos (con pequeñas células basofílicas y vacuoladas), pese a una normal o estimulada eritropoiesis. La anemia, cuando se presenta, es similar a la que ocurre por sangrado. Leucocitosis puede estar presente y precede a la trombocitopenia, con desviación izquierda y eosinofilia en 50% de los casos³.

EL manejo de soporte para estos pacientes se realiza con plaquetas. Transfusiones profilácticas están restringidas para pacientes con alto riesgo de hemorragia. Esplenectomía puede ser efectiva para el tratamiento de la trombocitopenia en adultos, mientras que el trasplante de médula ósea es una opción extrema para pacientes con sangramiento que no puede ser adecuadamente controlado⁶. Recientemente una proteína recombinante con actividad trombopoietica AMG531 (Romiplostin) y una pequeña molécula oral (eltrombopag) tienen probada una alta efectividad en pacientes con trombocitopenia debido a un mecanismo inmune o a un desorden medular primario (AMG 531), pudiendo así incrementar la posibilidad de adecuar el control de sangrado en los pacientes con este síndrome que requieren terapia⁶.

La sobrevida de estos pacientes es significativamente larga, con una curva de proyección que muestra un pleteau de 75% a los 4 años de edad⁶; sin embargo, en la literatura se describen casos de leucemia mielóide aguda en adultos, sugiriendo que este síndrome puede asociarse a mayor riesgo de contraer esta complicación¹². Es indispensable un buen control y manejo de las crisis trombocitopénicas durante el primer año de vida ya que superando esta edad mejora significativamente el pronóstico de vida de la enfermedad.

Nuestro paciente, por sugerencias de especialistas, se maneja con transfusiones de plaquetas periódicas durante los periodos de trombocitopenias, mas ácido fólico y sulfato ferroso a permanencia.

REFERENCIAS

1. Alarcon P, Graeve J, Levine R, Mc Donald T, Beal D. Thrombocytopenia and absent radii syndrome: defective megakaryocytopoiesis-thrombocytopoiesis. *Am J Pediatr Hematol Oncol*, 1991; 13(1):77-83.
2. Bonsi L, Marchionni C, Alviano F, Lanzoni G, Franchina M, Costa R, Grossi A, Bagnara G. Thrombocytopenia with absent radii (TAR) syndrome: from hemopoietic progenitor to mesenchymal stromal cell disease? *Experimental Hematology*, 2009; (37):1-7.
3. Bussel J, Zabusky M, Berkowitz R. Fetal alloimmune thrombocytopenia. *N Engl J Med*, 1997; 337-322.
4. Fortuna A, Pinheiro D, Principe F. Thrombocytopenia with absence of the radius in a 24-year-old woman. *Sangre (Barc)*, 1995; 40(3):223-225.
5. Geddis A. Inherited thrombocytopenia: Congenital amegakaryocytic thrombocytopenia and thrombocytopenia with absent radii. *Semin Hematol*, 2006; 43(3):196-203.
6. Go R, Johnston K. Acute myelogenous leukemia in an adult with thrombocytopenia with absent radii syndrome. *Eur J Haematol*, 2003;70(4):246-248.
7. Hall J, Levin J, Kuhn J, Ottenheimer E, Van Berkum K, McKusick V. Thrombocytopenia with absent radius (TAR). *Medicine (Baltimore)*, 1969; 48(6):411-439.
8. Hedberg V, Lipton J. Thrombocytopenia with absent radii. A review of 100 cases. *Am J Pediatr Hematol Oncol*, 1988; 10(1):51-64.
9. Jones, KL. *Smith's Recognizable patterns of Human Malformation*, 6th ed, Elsevier Saunders, Philadelphia 2006.
10. Letestu R, Vitrat N, Masse´ A, et al. Existence of a differentiation blockage at the stage of a megakaryocyte precursor in the thrombocytopenia and absent radii (TAR) syndrome. *Blood*, 2000 ;(95):1633-1641.
11. Ward R, Bixler D, Provisor A, Bader P. Parent to child transmission of the thrombocytopenia absent radius (TAR) syndrome. *Am J Med Genet Suppl*, 1986; 2:207-214?

Síndrome de Carcinoma Nevo-Baso Celular (Síndrome de Gorlin-Goltz)

Cristian Matamoros Rojo¹, Bernardo Moreno Zarate¹, Sonia Morales Aguirre¹, Perla Sanchez L.²

¹Cirujano Maxilofacial, Servicio de Odontología, Hospital Regional de Rancagua

²Médico Cirujano

RESUMEN

El síndrome del Gorlin-Goltz, conocido también como síndrome nevo basocelular, es una enfermedad de baja frecuencia que se caracteriza por la presencia de queratoquistes odontogénicos maxilares, alteraciones musculoesqueléticas y carcinomas basocelulares múltiples. Actualmente se han descrito alteraciones de otros sistemas (endocrinos, oftalmológicos, neurológicos y genitales) y que puede originar neoplasias malignas. La enfermedad es de tipo hereditaria autosómica dominante asociada a una alteración en el cromosoma 9q (22.3-q31). El diagnóstico y tratamiento temprano es esencial como también el consejo genético. Reportamos el caso de una paciente de 10 años de edad con diagnóstico de síndrome de Gorlin-Goltz que se encuentra en tratamiento quirúrgico de los queratoquistes mandibulares y se revisa la literatura.

Palabras Claves: Queratoquistes, síndrome de Gorlin-Goltz, Síndrome nevo basocelular, queratoquistes odontogénicos.

ABSTRACT

The Gorlin-Goltz syndrome, also known as basal cell nevus syndrome, is a low rate disease characterized by maxillary odontogenic keratocysts, musculoskeletal malformations and multiples basal cell carcinomas. Currently, it has been describe other altered systems (endocrinal, ophthalmologic, neurologic and urogenitals) and malignant neoplasias have associated with the syndrome. It is an autosomal dominant inherited disorder associated to the 9q(22.3-q31) chromosome. We report one case of a 10 years old girl with the Gorlin-Goltz syndrome that is currently under surgical treatment of the jaw keratocysts and present a review of the literature.

Key Words: Keratocysts, Gorlin-Goltz syndrome, basal cell nevus syndrome, odontogenic keratocysts.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Carinomas Nevus-Baso-Celulares (SCNBC) fue informado por primera vez por Jarish en 1894¹ en un paciente con carcinomas basocelulares múltiples, escoliosis y retardo mental. Sin embargo en 1960 Gorlin & Goltz fueron quienes describieron por primera vez la enfermedad como una triada que comprendía múltiples nevus basocelulares, queratoquistes mandibulares y anomalías esqueléticas². Desde entonces y hasta la actualidad, se sabe que el síndrome puede presentar alteraciones neurológicas, oftalmológicas, endocrinas y del aparato reproductor^{3,4,5}. Epidemiológicamente existe consenso que la patología tiene una prevalencia estimada de 1 en 60.000 personas y que tanto hombres como mujeres son igualmente afectados.⁶

El objetivo del presente trabajo es presentar un caso clínico y realizar una revisión de la bibliografía.

CASO CLÍNICO

Paciente de 10 años de edad, sexo femenino, con antecedentes de parto por cesárea a los 36 semanas de gestación y quiste epidermoide plantar derecho operada el 2008. Consulta por primera vez en el Hospital de Rengo por aumento de volumen perimandibular derecho de aproximadamente 3 meses de evolución y es derivada al Hospital Regional de Rancagua con diagnóstico presuntivo de ameloblastoma mandibular.

En el examen físico general destacan cifoescoliosis, múltiples pits plantares, nevos dorsales y un aumento de volumen de aproximadamente 1.5x1.5 cms ubicado en la zona abdominal baja derecha, indoloro a la palpación sugerente de lesión quística (Fig. 1, 2, 3 y 4). A nivel facial se aprecia una asimetría con aumento de volumen perimandibular derecho cubierto por piel normal de consistencia firme e indoloro, latero desviación mandibular a derecha, leve hipertelorismo, ensanchamiento del puente nasal, abombamiento del hueso frontal, y múltiples nevos faciales en zona peribucal y orbitaria (Fig.5). En el examen intra oral, la mucosa se observa de aspecto normal, paladar profundo ojival, over-jet aumentado, diastema entre incisivos centrales inferiores, ausencia del diente 3.3 en la arcada, y aumento de volumen del cuerpo mandibular bilateral (Fig.6).

Exámenes de laboratorio dentro de rangos normales. Se solicitó una ortopantomografía que mostró tres lesiones radiolúcidas que afectan el cuerpo y rama mandibular derecha e izquierda (Fig.7). El TAC evidenció que las lesiones de ambas ramas comprometen desde la zona subcondilar hasta el borde basilar provocando abombamiento de las corticales, perforaciones en algunos puntos, y desplazamiento de los dientes 4.7 y 3.7 hacia el ángulo mandibular a nivel del borde basilar. La lesión del cuerpo mandibular afecta desde zona del diente 4.3 hasta el diente 3.6 con abombamiento de la tabla vestibular y desplazamiento de los dien-

tes 3.5 y 3.3 hacia el borde basilar (Fig. 8). A nivel del cerebro se observan imágenes hiperdensas compatibles con calcificaciones a nivel de la hoz del cerebro y del tentorium del cerebelo (Fig. 9). Se realizó una biopsia incisional cuyo informe histopatológico corresponde a un epitelio escamoso pluriestratificado no queratinizante con zonas adelgazadas e intenso proceso inflamatorio mixto con erosión focal. Con estos antecedentes, se orientó el estudio hacia el síndrome de Gorlin-Goltz solicitando radiografía de tórax, columna vertebral cervical y lumbar, mano, huesos largos y ecografía de ovarios. La radiografía de columna vertebral muestra una alteración compatible con una cifoescoliosis (Fig.10). El resto de las imágenes estaban dentro de rangos normales. Además se solicitó interconsulta a dermatología para la evaluación de los nevos dorsales y faciales, los cuales quedaron bajo observación y control.

Debido al tamaño de la lesión y el compromiso de la integridad mandibular se decidió efectuar tratamiento de descompresión de los tres queratoquistes odontogénicos y una posterior enucleación. Se solicitó la instalación de aparatología ortodóncica para la fijación intraoperatoria de los aparatos descompresivos. Actualmente la paciente se encuentra con los dispositivos intraorales en posición, y con lavados diarios de las cavidades quísticas con suero fisiológico y controles semanales por parte de los cirujanos maxilofaciales del servicio de odontología del Hospital Regional de Rancagua (Fig.11).

DISCUSIÓN

El Síndrome de Gorlin-Goltz o síndrome de carcinoma nevo baso celular (SCNBC) es una alteración genética que posee un modo de transmisión autosómico dominante y tiene una penetración fenotípica variable⁷. El gen responsable de la patología se encuentra en el cromosoma 9q (22.3-q31) y al parecer no posee heterogeni-

cidad^{3,7}. Como sucedió en nuestro paciente, la mutación del gen puede ocurrir espontáneamente, de hecho, casi el 60% de los pacientes con el síndrome desconocen tener otro familiar afectado, y entre el 35 a 50 % de los afectados corresponderían a nuevas mutaciones⁸. Se ha encontrado la alteración de este gen en tumores poco frecuentes tales como el carcinoma de células basales, los meduloblastomas y el tricoepitelioma^{8,9}. Se ha demostrado en diferentes investigaciones que la mutación principal ocurre en el gen *PATCHED* (*PTCH*) del cromosoma 9q, el cual, entre otras funciones actúa como un gen supresor de tumores^{10,11,12}. Además, estas mutaciones se han observado tanto en queratoquistes aislados como en aquellos asociados al síndrome de carcinoma nevo baso celular¹³.

Las características clínicas del SCNBC comprende queratoquistes odontogénicos múltiples, alteraciones cutáneas, y esqueléticas. Los carcinomas nevos basocelulares (CNVB) son la principal lesión cutánea que manifiestan estos pacientes. Estudios epidemiológicos sugieren que la luz solar, y particularmente la irradiación UV son un factor de riesgo importante en la formación de carcinomas basocelulares¹². Por lo tanto es de suma importancia proteger a los pacientes portadores del síndrome de la exposición solar, especialmente en etapas tempranas de la vida, antes que se completen las manifestaciones clínicas del síndrome. Los carcinomas se manifiestan clínicamente entre la pubertad y los 35 años de edad⁶ y se ubican principalmente en las zonas torácicas y cervico-facial (las zonas más afectadas son las áreas periorbitarias, párpados, nariz, región malar y labio superior). Los CNVB se localizan por años sólo en la epidermis antes de invadir la dermis, e histológicamente no pueden ser diferenciados de aquellos no asociados al síndrome. Otras alteraciones cutáneas encontradas en estos pacientes son los quistes sebáceos (en el 20% de los pacientes)¹⁴ y pits plantares o palmares (50 a 65% de los pacientes) los cuales corres-

ponden a ausencia parcial o total de keratina densa¹⁵ y se desarrollan generalmente en la segunda década, aumentando en número con la edad pudiendo ser más de 500¹⁶.

Los queratoquistes odontogénicos (QQO) ocurren en casi el 75% de los pacientes que presentan el síndrome y pueden ser el primer signo de la enfermedad. Suele aparecer durante la primera década de vida^{17,18}, generalmente como un hallazgo radiográfico. Los queratoquistes (asociado o no al síndrome) se pueden manifestar clínicamente cuando se infectan o cuando cursan con algún signo o síntoma como aumento de volumen o neuropatía trigeminal¹⁹. El queratoquiste asociado al síndrome se presenta generalmente como una radiolucidez uni o multilocular ubicada en la zona posterior del cuerpo, el ángulo o la rama mandibular que a menudo es bilateral aunque se puede presentar unilateral.^{17,20} La edad promedio de aparición de los QQO es entre los 12 a 25 años de edad, aunque se han reportado casos de entre los 7 a 40 años de edad. En los pacientes jóvenes los QQO pueden estar asociados a dientes no erupcionados, desplazar dientes, y provocar rizálisis³. La agresividad y velocidad de crecimiento del QQO asociado al síndrome no es diferente a aquellos QQO no sindrómicos, sin embargo, en el primero es mucho más frecuente la aparición de QQOs a partir de restos odontogénicos y folículos dentales²¹, factor que incide en su alta recurrencia y nuevas apariciones en los pacientes portadores del síndrome. La histología del QQO corresponde a un epitelio escamoso estratificado (de 5 a 8 células) paraqueratinizado (en el 97% de los casos) u ortoqueratinizado con una membrana basal bien definida sin formación de rete pegs, una cápsula fibrosa sin infiltrado inflamatorio y un lumen que contiene keratina. El tejido conectivo de la pared a menudo presenta formación de islas de epitelio y quistes satélites, responsables de las recidivas. Algunos autores sostienen que el QQO paraqueratinizado tiene mayor incidencia de recidiva que el orto-

queratinizado, sin embargo actualmente no existe evidencia contundente al respecto^{19, 22, 23, 24}. Se ha sugerido que los QOO pueden tener cierto potencial de malignidad pues se ha observado que la expresión de la proteína p53 podría estar aumentada en QOO asociados al síndrome^{25, 26}, mientras que en los QOO localmente más agresivos se ha encontrado una sobre expresión de la ciclina D1 y del p53^{27, 28}. Sin embargo, la transformación a malignidad es baja y aun no existe claridad respecto al mecanismo oncológico del QOO.³

Casi el 70% de los pacientes con el SCNBC presentan algún grado de alteraciones cráneo-faciales³. Estas alteraciones comprenden frente amplia y alta, hueso frontal y parietales abombados, arcos supra-ciliares altos, puente nasal ensanchado asociado o no a hipertelorismo^{14, 29, 30}, el maxilar puede ser hipoplásico y la mandíbula hiperplásica con un prognatismo variable. Aunque menos comunes, estos pacientes pueden presentar paladar profundo, labio y paladar hendidos, maloclusiones y agenesia o impactaciones dentarias^{14, 29}. A nivel torácico las alteraciones más comunes son costillas bífidas o fusionadas (40% de los pacientes). A nivel vertebral pueden presentar espina bífida oculta, cifoescoliosis y hemivertebbras. Se pueden encontrar además calcificaciones ectópicas en la hoz del cerebro, el tentorio del cerebelo y en la silla turca, etc.

El diagnóstico del SCNBC se basa en *criterios clínicos mayores y menores* (tabla 2). Para ser considerado sindrómico, el paciente debe presentar dos criterios mayores o un criterio mayor más uno menor³. Como *criterios mayores*, en nuestro paciente se observan QOO mandibulares múltiples diagnosticados histológicamente y múltiples pits plantares (Fig. 2). Además, encontramos los siguientes *criterios menores*: frente amplia y levemente abombada, calcificación de las apófisis clinoides de la silla turca, de la hoz del cerebro y del tentorium del cerebelo, hipertelorismo moderado y puente nasal

ensanchado. Otros hallazgos fueron retenciones y desplazamientos dentarios y cifoescoliosis. La presencia de fibromas ováricos fue descartada por medio de una ecografía.

Debido a la alta variabilidad de la presentación clínica del síndrome, el paciente debe ser evaluado por diferentes especialidades, tanto para determinar el diagnóstico, como para pronosticar el patrón genético, entregar el consejo genético y tratar las diversas manifestaciones clínicas. El manejo de estos pacientes va a depender de la alteración que se deba tratar. El tratamiento de los QOO asociados al síndrome no difiere de aquellos no sindrómicos^{31, 18}. Es fundamental el seguimiento y controles radiográficos periódicos, pues se sabe que los QOOs en los pacientes con el SCNBC tienen mayor recurrencia que los no sindrómicos^{32, 8, 33} (60% de recurrencia¹⁸), y no se debe ser complaciente con pequeñas nuevas apariciones quísticas. Debido a la presencia de quistes satélites, el tratamiento de enucleación debe ser complementado siempre con terapias adicionales como crioterapia o aplicación de solución de Carnoy. Se ha señalado que la aplicación de la solución de Carnoy por 3 minutos en la cavidad quística es la terapia que presenta menor recurrencia (0 – 2.5%) sin dañar el nervio dentario inferior^{34, 35}. El protocolo de seguimiento debe ser anual los primeros 5 años y luego cada dos años, para realizar así cualquier intervención temprana en caso de recurrencias. En casos de grandes quistes puede estar indicada la resección quirúrgica, sin embargo, en pacientes jóvenes es recomendable realizar primero una descompresión o marsupialización para disminuir el tamaño del quiste y posteriormente realizar el tratamiento quirúrgico. Este tipo de tratamiento generalmente no es efectivo a largo plazo³.

El tratamiento de los carcinomas basocelulares (CBC) puede resultar difícil debido al número de las lesiones. Dependiendo de esto, los tratamientos pueden ser curetaje y cauterización o electrodissección en lesiones

pequeñas, primarias y con histología poco agresiva. En CBC recurrentes o ubicados en zonas de riesgo como en la piel nasal, naso-labial y periorbitaria, se recomiendan la criocirugía, la excisión con microscopía directa o la terapia con láser CO₂. La cirugía micrográfica de Mohs ofrece una remoción precisa y conservadora de lesiones recurrentes y ubicadas en zonas de riesgo³. Recientemente, se ha propuesto el uso de paclitaxel (Taxol), un agente quimioterapéutico útil en el tratamiento de diversos tumores, como una alternativa para el tratamiento de CBC múltiples, agresivos, de gran tamaño y donde la ubicación anatómica es un desafío.³⁶

Es fundamental que los pacientes afectados reciban consejo y asesoría genética. Se deben examinar clínica y genéticamente a todos los hermanos e hijos del paciente afectado. Actualmente existen métodos moleculares que permiten identificar a los individuos que portan el gen mutante y técnicas de diagnóstico prenatal por medio la coriocentesis, pero después de la 10 – 12 semana de gestación³⁷. La ecografía prenatal a las 19 semanas de gestación puede identificar malformaciones del SNC, alteraciones esqueléticas y tumores cardíacos. Este último método entrega mejor información sobre la severidad de la condición que los análisis moleculares del ADN³⁸.

REFERENCIAS

- Jarish W. Zur lehre von den autgeschwulsten. Archiv Jur Dermatologic und Syphilologic (1894): **28**: 163–222.
- Gorlin RJ, Goltz RW. Multiple naevoid basal cell epithelioma, jaw cysts, bifid rib: a syndrome; N Engl J Med 1960; **262**: 908–911.
- Manfredi M, Vescovi P, Bonanini M, Porter S: Nevoid basal cell carcinoma syndrome: a review of the literature. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2004; **33**: 117–124.
- Thissen MR, Shroeter CA, Neumann HA. Photodynamic therapy with deltaaminolaevulinic acid for nodular basal cell carcinomas using a prior debulking technique. Br J Dermatol 2000; **142**: 338–339.
- Towns TM, Lagattuta V. Basal cell nevus syndrome: 20-year follow-up. J Oral Surg 1974; **32**: 50–53.
- Gorlin RJ. Nevoid basal cell carcinoma (Gorlin) syndrome: unanswered issues. J Lab Clin Med 1999; **134**: 51–552.
- Bonifas JM, Bare JW, Kerschmann RL, Master SP, Epstein EHJ. Parental origin of chromosome 9q22.3-q31 lost in basal cell carcinomas from basal cell nevus syndrome patients. Hum Mol Genet 1994; **3**: 447–448.
- Gorlin RJ. Nevoid basal cell carcinoma syndrome. Dermatol Clin 1995; **13**: 113–125.
- Gailani MR, Bale AE. Developmental genes and cancer: role of patched in basal cell carcinoma of the skin. J Natl Cancer Inst 1997; **89**: 1103–1109.
- Cohen MMJ. Nevoid basal cell carcinoma syndrome: molecular biology and new hypotheses. Int J Oral Maxillofac Surg 1999; **28**: 216–223.
- Farndon PA, Del Mastro RG, Evans DG, Kilpatrick MW. Location of gene for Gorlin syndrome. Lancet 1992; **339**: 581–582.
- Gailani MR, Bale SJ, Leffel DJ, DiGiovanna JJ, Peck GL, Poliack S, et al. Developmental defects in Gorlin syndrome related to a putative tumor suppressor gene on chromosome 9. Cell 1992; **69**: 111–117.
- Levant S, Gorlin RJ, Fallet S, Johnson DR, Fantasía JE, Bale AE. A two-hit model for developmental defects in Gorlin syndrome. Nat Genet 1996; **12**: 85–87.
- Goldstein AM, Bale SJ, Peck GL, DiGiovanna JJ. Sun exposure and basal cell carcinomas in the nevoid basal cell carcinoma syndrome. J Am Acad Dermatol 1993; **29**: 34–41.
- Friedlander AH, Herbosa EG, Peoples JR. Ocular hypertelorism, facial basal cell carcinomas, and multiple odontogenic keratocysts of the jaws. J Am Dent Assoc 1988; **116**: 887–889.
- Gutierrez MM, Mora RG. Nevoid basal cell carcinoma syndrome. A review and case report of a patient with unilateral basal cell nevus syndrome. J Am Acad Dermatol 1986; **15**: 1023–1030.
- Esposito SJ, Kast G, Bradrick JP. Basal cell nevus syndrome: a clinical report. J Prosthet Dent 1995; **73**: 405–410.
- Mustaciolo VW, Brahney CP, Aria AA. Recurrent keratocysts in basal cell nevus syndrome: review of the literature and report of a case. J Oral Maxillofac Surg 1989; **47**: 870–873.

- 19 Blanchard SB. Odontogenic keratocysts: review of the literature and report of a case. *J Periodontol* 1997; **68**: 306–311.
- 20 Lovin JD, Talarico CL, Wegert SL, Gaynor LF, Sutley SS. Gorlin's syndrome with associated odontogenic cysts. *Pediatr Radiol* 1991; **21**: 584–587.
- 21 Marx R, Stern D. *Oral and Maxillofacial Pathology: A rationale for diagnosis and treatment*. Hong Kong. Quintessence Publishing Co, Inc; 2003. Pp 602- 606.
- 22 Brannon RB. The odontogenic keratocyst. A clinicopathologic study of 312 cases. Part II. Histologic features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977; **43**: 233–255.
- 23 Crowley TE, Kaugars GE, Gunsolley JC. Odontogenic keratocysts: a clinical and histologic comparison of the parakeratin and orthokeratin variants. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; **50**: 22–26.
- 24 Wright JM. The odontogenic keratocyst: orthokeratinized variant. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1981; **51**: 609–618.
- 25 Lo Muzio L, Staibano S, Pannone G, Bucci P, Nocini PF, Bucci E, et al. Expression of cell cycle and apoptosis-related proteins in sporadic odontogenic keratocysts and odontogenic keratocysts associated with the nevoid basal cell carcinoma syndrome. *J Dent Res* 1999; **78**: 1345–1353.
- 26 Slootweg PJ. p53 protein and Ki-67 reactivity in epithelial odontogenic lesions. An immunohistochemical study. *J Oral Pathol Med* 1995; **24**: 393–397.
- 27 Woolgar JA, Rippin JW, Browne RM. The odontogenic keratocyst and its occurrence in the nevoid basal cell carcinoma syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; **64**: 727–730.
- 28 MacLeod RL, Soames JV. Squamous cell carcinoma arising in an odontogenic keratocyst. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1988; **26**: 52–57.
- 29 Kimons VE, Goldstein AM, Pastakia B, Yang ML, Kase R, DiGiovanna JJ, et al. Clinical manifestations in 105 persons with nevoid basal cell carcinoma syndrome. *Am J Med Genet* 1997; **69**: 299–308.
- 30 Shanley S, Ratcliffe J, Hockey A, Haan E, Oley C, Ravine D, et al. Nevoid basal cell carcinoma syndrome: review of 118 affected individuals. *Am J Med Genet* 1994; **50**: 282–290.
- 31 Blanas N, Freund B, Schwartz M, Furst IM. Systematic review of the treatment and prognosis of the Odontogenic keratocyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; **90**: 553–558.
- 32 Donatsky O, Hjorting-Hansen E. Recurrence of the odontogenic keratocyst in 13 patients with the nevoid basal cell carcinoma syndrome. A 6-year follow-up. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1980; **9**: 173–179.
- 33 Stoelinga PJ. Long-term follow-up on keratocysts treated according to a defined protocol. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001; **30**: 14–25.
- 34 Voorsmit RA, Sstoelinga PJ, van Haelts UJ. The management of keratocysts. *J Oral Maxillofac Surg* 1981; **9**: 228–236.
- 35 Williams TP, Connor FAJ. Surgical management of the odontogenic keratocyst: aggressive approach. *J Oral Maxillofac Surg* 1994; **52**: 964–966.
- 36 Rowinsky EK, Donehower RC. Paclitaxel (taxol). *N Engl J Med* 1995; **332**: 1004–1014.
- 37 Seracchioli R, Bagnoli A, Colombo FM, Missiroli S, Venturoli S. Conservative treatment of recurrent ovarian *fibromas* in a young patient affected by Gorlin syndrome. *Hum Reprod* 2001; **16**: 1261–1263.
- 38 Bialer MG, Gailani MR, McLaughlin JA, Petrikovsky B, Bale AE. Prenatal diagnosis of Gorlin syndrome. *Lancet* 1994; **344**: 477.



Fig. 1 Cifoescoliosis



Fig. 2 Pitts plantares de ambos pies.



Fig. 3 Nevos dorsales.



Fig.4 Lesión de aspecto quístico ubicada en la región abdominal baja derecha.



Fig.5. Se aprecia el aumento de volumen perimandibular derecho, latero desviación mandibular a derecha, el abombamiento del hueso fronal, ensanchamiento del dorso nasal, leve hipertelorismo, retrognasia y nevos periorales y periorbitarios



Fig.6. Aspecto intra oral. Destaca el paladar ojival, over-jet pronunciado y el diastema entre incisivos centrales inferiores.

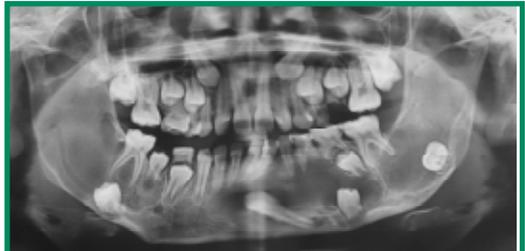


Fig.7 Rx panorámica donde se aprecian tres lesiones radiolúcidas que comprometen ángulo y rama mandibular bilateral y región mentoniana, y desplazamientos dentarios. Las lesiones de la rama comprometen hasta la región subcondilar.

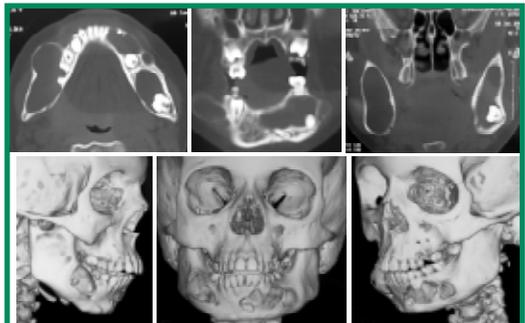


Fig.8 TAC y 3D donde se observa el desplazamiento de las piezas dentarias, el abombamiento de las corticales y el tamaño de la lesión.

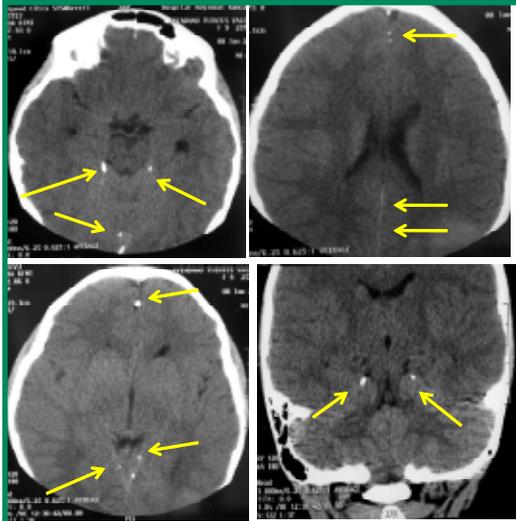


Fig. 9 Cortes axiales y coronal que muestra zonas calcificadas correspondientes a la hoz del cerebro y tentorium del cerebelo.

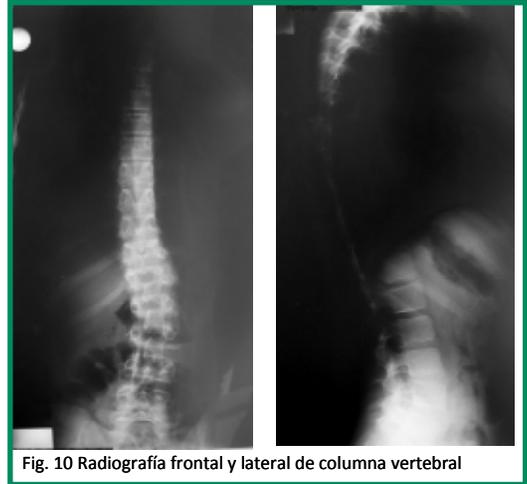


Fig. 10 Radiografía frontal y lateral de columna vertebral



Fig.11. (A-C) aspecto intraoperatorio de la instalación de dispositivos para descomprimir las lesiones quísticas. (D-E) Lavados diarios intralesionales con suero fisiológico. (F) Control a las 2 semanas post operatoria.

Fasceítis necrotizante en Pediatría: presentación de un caso atípico

Mónica del Prado A.², Roberto Saavedra C.², Yudith Preiss C.², Macarena Gajardo Z.²

Daniela Jara A.² Carlos Orellana¹

¹Médico Pediatra. Jefe Unidad de Paciente Crítico Servicio Pediatría
Hospital Regional Rancagua.

² Internos Medicina. Servicio Pediatría Hospital Regional Rancagua.
Escuela Medicina Universidad Diego Portales.

RESUMEN

La fasceítis necrotizante es una infección bacteriana rápidamente progresiva de los tejidos blandos subcutáneos; que conlleva una alta mortalidad. Aunque solía ser poco frecuente en pediatría, su frecuencia ha aumentado. En relación a ello se presenta el caso de una paciente con fasceítis necrotizante de una de sus extremidades inferiores, que se complicó con shock séptico. Aunque el diagnóstico fue tardío la paciente evolucionó favorablemente dado un agresivo manejo de su patología en la unidad de cuidados intensivos.

Por esto es importante mantener un alto índice de sospecha clínica; dado que esta es la medida más importante para disminuir la mortalidad y mejorar el pronóstico de estos enfermos.

ABSTRACT

Necrotizing fasciitis is a rapidly progressive infection of the subcutaneous soft tissues, which causes high mortality. Even so, it used to be unusual in children, its frequency is increasing.

Related to that, we present the case of a patient who had necrotizing fasciitis of one of her lower limbs, which was complicated by septic shock. Although the diagnosis was late, the patient got better because she received an aggressive therapeutic management in the intensive care unit. Early treatment is the most important measure to diminish the mortality and improve the prognosis of the patients. So, it's important to maintain a high index of clinical suspicion.

INTRODUCCIÓN

La fasceítis necrotizante es una infección bacteriana rápidamente progresiva de los tejidos blandos subcutáneos (1). En la mayoría de los casos es secundaria a infecciones por *Streptococo beta hemolítico del grupo A (SBHGA)*, cuya mortalidad general en la población pediátrica corresponde al 5-10% según registros nacionales e internacionales (2).

A continuación se presenta el caso de una niña de 9 años, con un cuadro de shock séptico secundario a fasceítis necrotizante, manejado en la Unidad de Paciente Crítico del Servicio de Pediatría del Hospital Regional de Rancagua. El interés de este caso clínico radica en que se trata de la evolución atípica de una enfermedad, asociada a una alta mortalidad, que aunque tradicionalmente ha sido de baja prevalencia en la edad pediátrica, en los últimos años ha presentado un brusco ascenso (3)(4)(5)(6)(7).

CASO CLÍNICO

Paciente de iniciales MPE, género femenino, de 9 años 8 meses de edad ingresó a la Unidad de Paciente Crítico (UPC) del Servicio de Pediatría del Hospital Regional de Rancagua el 27 de noviembre del año 2007.

Sin antecedentes mórbidos familiares de importancia, dentro de los personales destacaba una otitis media crónica izquierda.

Consultó por un cuadro de 3 días de evolución, de fiebre hasta 41°C, asociada a cefalea, anorexia y otalgia bilateral. Un día después, se sumó compromiso cualitativo de conciencia y odinofagia, por lo que acudió a médico, diagnosticándose Otitis Media Aguda, manejada ambulatoriamente con Amoxicilina. Al día siguiente, se añadió aumento de volumen y temperatura local de muslo y rodilla derechas, asociadas a impotencia funcional y dolor. Al tercer día de iniciado el cuadro, cursando el segundo día de tratamiento antibiótico, dada ausencia de respuesta clínica, mayor compromiso del estado general y alteraciones en extremidad derecha, consultaron al Servicio de Urgencia del Hospital Rancagua.

Al examen físico general destacaba compromiso de conciencia cualitativo, agitación psicomotora, piel fría y pálida, acrocianosis, pulsos periféricos débiles, taquicardia e hipotensión arterial severa. A nivel de examen físico segmentario se encontró tímpanos derecho e izquierdos congestivos con salida de líquido seroso del izquierdo. En la extremidad inferior derecha presentaba gran aumento de volumen de muslo y rodilla, de magnitud tal que provocaba deformidad de la extremidad con rotación externa de la misma. Esta lesión se asociaba a leve calor local, impotencia funcional y dolor a la movilización pasiva (características no precisadas dado compromiso de conciencia de la paciente).

Ingresó con los diagnósticos de Shock Séptico, Tumoración de Muslo Derecho en estudio y Otitis Media Bilateral. Se manejó

en UPC con monitorización invasiva, ventilación mecánica, volumen, drogas vasoactivas y antibioticoterapia endovenosa combinada empírica (Cefotaxima y Cloxacilina).

La paciente evolucionó en malas condiciones generales, cursando con cuadro de shock séptico grave resistente a volumen y drogas vasoactivas. Se observó, a las pocas horas de su ingreso, en relación al aumento de volumen, cambio de coloración de la piel a tonos grisáceos-azulados, con extensión progresiva hacia ingle y muslo inferior.

Ante la duda diagnóstica, se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de muslo y fémur derecho que demostró aumento de volumen difuso, con compromiso de partes blandas fundamentalmente, sin focos de necrosis, abscesos, ni tumoración ósea.

Evaluada por Cirugía Infantil, impresionó como síndrome compartimental, por lo que se realizó fasciotomía doble de muslo (interna y externa). Al explorar la zona se evidenció edema de partes blandas, compartimento a tensión y cianosis de cara interna del muslo. Por la alta sospecha de fasciitis necrotizante se decidió realizar cambio de antibióticos a Penicilina Sódica y Clindamicina. Dos días después se recibieron hemocultivos positivos para SBHGA multisensible, lo que corroboró la hipótesis diagnóstica; los cultivos de lesión intraoperatorios resultaron negativos.

Al tercer día de hospitalización, se encontraba con hemodinamia estable, sin requerimiento de drogas vasoactivas, ni de asistencia ventilatoria; con alzas febriles aisladas. En relación a la lesión cutánea, durante los primeros tres días fue en aumento, no obstante ya al cuarto día no se observaba mayor progresión de la lesión; realizándose cierre de fasciotomía media al octavo día del ingreso.

Al noveno día, presentó fiebre hasta 39°C, solicitándose parámetros infecciosos que resultaron alterados (proteína C reactiva

y hemograma); acompañados de cultivos de orina y sangre negativos. Se solicitó TAC de peñasco y oído izquierdo por secreción ótica persistente, que demostró velamiento completo de celdillas mastoideas y ocupación de oído izquierdo. Se manejó médicamente por 4 días, con pobre respuesta clínica, por lo que se realizó Mastoidectomía radical modificada izquierda y se completaron 14 días de tratamiento antibiótico con Ceftriaxona. Paciente evolucionó con alzas febriles y parámetros sépticos en regresión.

Debido a la evolución clínica favorable y regresión de lesiones cutáneas, a los 15 días de ingreso, se cerró la fasciotomía lateral.

Se dio de alta a los 41 días de su ingreso, en buen estado general, luego de completado el tratamiento.

DISCUSIÓN

La fasciitis necrotizante es una infección bacteriana rápidamente progresiva y potencialmente fatal de los tejidos blandos subcutáneos (1). Suele afectar la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y ocasionalmente, la profunda, e incluso el músculo, produciendo necrosis y severa toxicidad sistémica (4)(8).

La *mortalidad general* de las infecciones invasoras por SBHGA en la población pediátrica corresponde aproximadamente a 5-10% según registros internacionales, lo cual es similar al 8,1% encontrado en estudios nacionales (2). Su importancia radica en que aunque es de rara ocurrencia en la edad pediátrica (3), en los últimos años este cuadro ha aumentado en frecuencia y gravedad (4)(5)(6)(7).

En el 80% de los casos se produce por la extensión de una lesión de la piel (9), atribuyéndose en su gran mayoría a infecciones por SBHGA, también llamado *Estreptococo pyogenes*, solo o en conjunto con otros microorganismos (4). En un 20% se origina en otro foco, como es el caso de nuestra paciente, cuyo foco inicial fue ótico, y secun-

dariamente a la bacteremia se comprometió la piel y tejidos blandos.

Aunque en los adultos esta enfermedad se desarrolla comúnmente en inmunocomprometidos, en niños tiende a presentarse en infantes previamente sanos (3); como en este caso. Se ha encontrado asociación con la presencia de diabetes mellitus y varicela (10). Aunque se ha encontrado una asociación entre el uso de antiinflamatorios no esteroidales (AINEs) infecciones invasivas de SBHGA, la información actual es insuficiente para sugerir la restricción de AINEs en niños (10).

Respecto del *cuadro clínico* (11) su aparición es común en las extremidades, en especial en las inferiores; otros sitio de predilección son la pared abdominal, las zonas perianal e inguinal y heridas postoperatorias. La zona afectada inicialmente se presenta eritematosa, brillante, con aumento de la temperatura local, edematosa, sin márgenes claros, sensible al tacto y muy dolorosa; usualmente este parámetro es desproporcionado en relación a los hallazgos clínicos (5). El proceso progresa rápidamente en el curso de varios días, con cambios de color, desde un rojo púrpura hasta placas de color azul grisáceo. Luego se puede ver la piel rota por ampollas y una gangrena cutánea franca. La zona afectada se vuelve indolora, debido a la anestesia secundaria a trombosis de los pequeños vasos sanguíneos y a la destrucción de los nervios superficiales. La aparición de anestesia puede preceder a la aparición de la necrosis cutánea y proporcionar la clave para pensar que el proceso es una fasciitis necrotizante y no una simple celulitis. Siempre se encuentra gran toxicidad sistémica y a menudo los pacientes desarrollan shock (11). Por tanto, el diagnóstico de fasciitis necrotizante se debe sospechar ante síntomas de toxicidad sistémica, asociado a gran dolor, desproporcionado a la magnitud de la lesión cutánea (5). En nuestro caso, la paciente desarrolló un cuadro clásico, con compromiso de una extremidad inferior, que

presentó gran aumento de volumen, dolor, cambios de coloración y temperatura local, evolucionando en pocos días a shock séptico.

El *diagnóstico* es primariamente clínico y microbiológico. En relación a esto, el *Streptococo* se puede aislar en hemocultivos en un 78,3%, seguido de secreción de herida operatoria en el 8,1% (2). Así fue en la situación clínica presentada, en la cual se obtuvieron hemocultivos positivos, mientras que los de herida operatoria fueron negativos.

Otra herramienta diagnóstica es la *imagenología* y dentro de ella resalta el papel de la TAC. Dado que los parámetros clínicos generalmente tienen baja sensibilidad y especificidad en la detección de infecciones de partes blandas profundas, el TAC provee un análisis de la anatomía compartimental, ayudando a distinguir entre varios tipos de infección musculoesquelética, guiando las opciones terapéuticas; especialmente las quirúrgicas (12). En esta oportunidad, fue de utilidad al permitir realizar el diagnóstico diferencial prequirúrgico.

Es primordial en este cuadro un alto índice de sospecha clínica, dado que aunque es infrecuente en esta edad, tiene una alta mortalidad y un rápido y agresivo tratamiento es decisivo en el pronóstico (5)(6).

Los principios del manejo son:

1. Soporte vital intensivo (6)(10).
2. Antibioticoterapia (6): Penicilina-Cлиндamicina (10).
3. Cirugía: rápida y agresiva exploración asociada a debridamiento de los tejidos afectados (10), con temprana “cobertura de heridas” (6).

Aunque se ha postulado que esta terapia podría diferirse, siendo el manejo inicial conservador (13), la evidencia es aún insuficiente; manteniéndose como

estándar dorado el manejo quirúrgico precoz.

4. Otros: gammaglobulina intravenosa (5) (6) (10).

En el caso de nuestra paciente, se usaron los 3 pilares iniciales del tratamiento, obteniéndose una adecuada respuesta clínica.

REFERENCIAS

1. Conwell LS, Forrest CR, Allen UD, Perlman K, Daneman D. Necrotizing fasciitis in adolescents with poorly controlled type 1 diabetes mellitus: report of two cases. *Pediatr Diabetes*. 2007 Dec;8(6):397-400.
2. Alarcón C, Ordenes MC, Denegri M *et al*. Infecciones invasoras por *Streptococcus* b hemolítico Grupo A. *Rev. chil. pediatr.*, oct. 2006, vol.77, no.5, p.487-491.
3. Abbott RE, Marcus JR, Few JW, Farkas AM, Jona J. Necrotizing fasciitis in infancy: an uncommon setting and a prognostic disadvantage. [Case Reports, Journal Article] *J Pediatr Surg* 1999 Sep; 34(9):1432-4.
4. Begoña AA, Von Wichmann MA, Arruabarrena I, Rodríguez FJ, Izquierdo JM y Rodríguez F. Fasciitis Necrosante por *S. pyogenes* en dos pacientes sanos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002, 20(4): 173-175
5. Cidoncha Escobar E, Urbano Villaescusa J, Marañón Pardillo R, Rodríguez Fernández R, Aritmendi Moreno C, Parente Hernández A, Riquelme García O. Necrotizing fasciitis due to *Streptococcus pyogenes*. Case Reports, Journal Article. *An Pediatr (Barc)* 2006 Feb; 64(2):167-9.
6. Meltem Bingöl-Koloğlu, Raşan Vargün Yıldız, Bilal Alper, Aydın Yağmurlu, Ergin Çiftçi, İsmail Haluk Gökçora, Erdal İnce, Murat Emiroğlu and Hüseyin Dindar. Necrotizing fasciitis in children: diagnostic and therapeutic aspects. *Journal of Pediatric Surgery* Volume 42, Issue 11, November 2007, Pages 1892-1897
7. Pichichero ME. Group A beta-hemolytic streptococcal infections. [Journal Article, Review]. *Pediatr Rev* 1998 Sep; 19(9):291-302.
8. Kosloske AM, Harlan SH, Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM, O' Neill JA, Jr Rone MI. Surgical infections. *Pediatric surgery*. 4 ed Year Book Medical Publishers, 1986.

9. Tejada Ruiz FJ, Peres Civantos D, Zaheri Beryanaki M, Robles M, Jerez V y Narváez JA. Fascitis necrosante: un nuevo caso. *Rev. Portuguesa de Med Intensiva* 2000; 9(3): 273-275
10. American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases. Severe invasive group A streptococcal infections: a subject review. [Journal Article, Review] *Pediatrics* 1998 Jan; 101(1 Pt 1):136-40.
11. Bueno Rodríguez PM, Mariño Fonseca J, Bueno Rodríguez JC, Martínez Paradela CR, Bueno Barreras E. Fascitis necrotizante. *Rev Cubana Ortop Traumatol* 1999;13 (1-2):47-53
12. Fayad LM, Carrino JA, Fishman EK. Musculoskeletal infection: role of CT in the emergency department. *Radiographics*. 2007 Nov-Dec;27(6):1723-36.
13. Wakhlu A, Chaudhary A, Tandon RK, Wakhlu AK Conservative management of necrotizing fascitis in children. [Journal Article] *J Pediatr Surg* 2006 Jun; 41(6):1144-8.

Púrpura de Schönlein-Henoch asociada a invaginación intestinal, revisión del tema en relación a un caso clínico

Lucia Alamos L.¹, Luisa Prussing S.¹, Jorge Méndez M.²,
Rubén Nissin G.², Andrés De La Vega B.²

¹Médico Pediatra Hospital Regional Rancagua

²Interno 7mo año Medicina. Universidad Diego Portales

RESUMEN

El Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es la vasculitis sistémica más común de la infancia. El 90% se presenta en la edad pediátrica. Descrita a mediados del siglo XIX por Johan Schönlein y Edouard Henoch, se caracteriza por la presencia de un púrpura palpable no trombocitopénico, que predomina en extremidades inferiores, y por otras manifestaciones clínicas tales como artritis, compromiso gastrointestinal y renal. La aparición de sus signos y síntomas es precedida en la mayoría de los casos por una infección respiratoria alta o gastrointestinal, sin embargo la etiología exacta no se conoce. Su evolución es autolimitada y la recuperación ocurre en un período que fluctúa entre las 4 y 6 semanas. La complicación más frecuente es la de origen articular, a la cual le sigue la de origen gastrointestinal. Esta última varía en espectro de gravedad, pero debido a su letalidad es necesario descartar la presencia de invaginación intestinal ante un dolor abdominal progresivo, más aun si este persiste pese a tratamiento corticoidal. Las medidas de soporte siguen siendo el tratamiento de elección, mientras que el rol de los corticoides está actualmente en discusión, reservándose para el tratamiento de las complicaciones. En la presente publicación se analiza el caso de una niña de 6 años que presentó un cuadro de inicio típico y fin atípico, aunque más común de lo que se cree, de PSH, además de una revisión de la literatura al respecto.

SUMMARY

The Henoch-Schönlein Purpura (HSP) is the most common systemic vasculitis of childhood, 90% occurs in pediatric age. Described in the mid-nineteenth century by Johan Schönlein and Edouard Henoch, it is characterized by the presence of a palpable non-thrombocytopenic purpura, which is predominant in lower limbs, and other clinical manifestations such as arthritis, gastrointestinal and renal. The onset of signs and symptoms is preceded in most cases by a high respiratory or gastrointestinal infection, but the exact etiology is unknown. Its evolution is self-limiting and the recovery occurs in a period ranging between 4 and 6 weeks.

The most frequent complication is the articular origin, which is followed by gastrointestinal origin. The latter spectrum varies in severity, but because of its lethality is necessary to rule out the presence of an intussusception with progressive abdominal pain, especially if this persists despite corticoid treatment.

The supportive measures remain the chosen treatment, while the role of corticosteroids is currently under discussion, reserving for the treatment of complications. In this publication is examined the case of a 6 years old child who presented a clinical manifestation with a typical start but an atypical end, though more common than believed, of HSP, as well as a review of the literature.

INTRODUCCIÓN

El Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es la vasculitis sistémica más común de la infancia¹, el 90% se presenta en la edad pediátrica. Se caracteriza por la presencia de un púrpura palpable no trombocitopénico que predomina en extremidades inferiores y por otras mani-

manifestaciones clínicas tales como artritis, compromiso gastrointestinal y renal. La aparición de sus signos y síntomas es precedida en la mayoría de los casos por una infección respiratoria alta o gastrointestinal², sin embargo la etiología exacta no se conoce. Su evolución es autolimitada y la recuperación ocurre en un período que fluctúa entre las 4 y 6 semanas. Las manifestaciones gastrointestinales se presentan en aproximadamente un 50% de los casos. Éstas son variadas, de mayor o menor gravedad. El dolor abdominal es la manifestación más frecuente y al mismo tiempo la de menor gravedad, sin embargo cuando el dolor abdominal tiene un curso progresivo la invaginación intestinal es la complicación más común³

PRESENTACIÓN DEL CASO

Preescolar, sexo femenino, de 6 años de edad. RNTPEG de 39s con peso de 2.800 grs. y 47 cm de talla. Sin antecedentes morbidos perinatales. Con antecedentes de desnutrición crónica recuperada. Previamente sana, presenta súbitamente aparición de múltiples petequias palpables en caderas, glúteos y extremidades inferiores, además de equimosis y dolor en tobillos por lo que permanece en reposo. Al día siguiente se levanta y camina, tras lo cual aumentan sus lesiones purpúricas y se agregan equimosis de ambas rodillas y codo derecho, asociado a aumento de volumen y dolor en articulaciones por lo que consulta a Hospital de Rengo donde es hospitalizada con el diagnóstico de púrpura de Schönlein-Henoch. Evoluciona con dolor abdominal de comienzo insidioso, pero progresivo, vómitos (-), diuresis (+), sin deposiciones, por lo que se indica régimen cero e hidratación parenteral y se traslada a Hospital Regional Rancagua por probable compromiso gastrointestinal. Al ingreso se observa en BEG, con lesiones petequiales descritas, afebril, signos vitales estables, con dolor abdominal periumbilical. Al examen físico se encuentra hidratada, bien perfundida, abdomen blando, depresible, sensible difusamente a la palpación, RHA (-), no se

palpan masas ni visceromegalias, blumberg (-), resto sin hallazgos patológicos.

Diagnósticos de ingreso:

1. Púrpura de Schönlein-Henoch,
2. Compromiso gastrointestinal del Púrpura
3. Eutrófia.

Se indica reposo absoluto, régimen líquido a tolerancia, prednisona 10 mg cada 8 horas. Durante la noche presenta vómitos por lo que se deja nuevamente con régimen cero e hidratación parenteral, SNG a caída libre, se cambia la prednisona por hidrocortisona 90 mg cada 8 horas EV.

Exámenes de laboratorio:

A las 12 horas de su ingreso persiste con dolor abdominal tipo cólico, intensidad en aumento que en un principio alivia con nefersil, afebril, diuresis (+), sin deposiciones el 2º día. No volvió a presentar vómitos. Hidratada. Radiografía de abdomen simple muestra dilatación de asas, sin niveles HA, ni aire libre (Fig. 1).

Figura N°1
Radiografía de abdomen simple
a las 13 horas de ingreso



Es evaluada por cirujano infantil a quien no le impresiona abdomen agudo.

Se indica neferasil y sonda rectal por la cual no elimina heces ni gases.

A las 8:00 A.M. de su 2do día de hospitalización se observa en buen estado general, subfebril, sin vómitos, con dolor abdominal moderado. Diuresis (+), sin deposiciones el 3° día. Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación, RHA (+), no se palpan masas ni visceromegalias.

A las 14:30 hrs. persiste con dolor, el cual refiere es más intenso a pesar de tratamiento con analgésicos. Al examen físico se evidencia abdomen distendido, leve resistencia muscular, muy doloroso difusamente a la palpación y RHA de lucha, además de bazuqueos. Por no haber disponibilidad de ecografía se pide nueva Rx abdominal simple (Fig. 2) y evaluación por cirujano.

Figura N°2
Radiografía de abdomen simple
a las 24 horas de ingreso



Hasta las 16:00 hrs. había presentado 3 vómitos biliosos escasos.

A las 17:15 hrs. es evaluada por cirujano infantil quien describe “Abdomen distendido, depresible, dolor difuso, Blumberg (-), RHA de lucha + algunos bazuqueos” Rx abdomen es informado por cirujano como: “Distensión de asas, algunos niveles HA, septos normales”. Diagnostica Íleo intestinal Funcional y decide conducta espectante.

Persiste con vómitos durante el día y a las 20:48 hrs. se agregan vómitos fecaloideos en una oportunidad. Examen abdominal muestra abdomen distendido, moderada resistencia muscular, muy doloroso a la palpación, se palpa visceromegalia de asa intestinal izquierda, masas (-). RHA de lucha y bazuqueo (+).

A las 21:15 hrs. es reevaluada por cirugía, se hace el diagnóstico de obstrucción intestinal y se decide resolución quirúrgica.

Protocolo intraoperatorio:

1. Laparotomía media supra e infraumbilical.
2. Abundante líquido seroso.
3. Asas distendidas de intestino delgado proximal.
4. En área ileal: 4 cm de necrosis por intususcepción (Fig. 3).
5. Se resecan 10 cm de íleon distal.
6. Anastomosis termino-terminal en dos bandas.
7. Cierre de pared por planos.

Figura N°3
Invaginación intestinal



DISCUSIÓN

Descrito el cuadro clínico a mediados del siglo XIX por Johan Schönlein y Edouard Henoch, el PSH es la vasculitis sistémica más común de la infancia¹. La incidencia anual estimada del PSH es entre 13,5 a 18 casos por 100 000 niños⁴, siendo mayor en niños pequeños y menor en niños mayores, ocurre frecuentemente entre los 3 y 15 años, con una relación hombre-mujer de 2:1. Se presenta con mayor frecuencia en los meses de invierno y primavera⁵⁻⁶. Las manifestaciones clínicas del PSH se preceden en más del 75% de los casos por una infección respiratoria alta, faríngea o gastrointestinal².

EL PSH es una vasculitis sistémica inmuno mediada, su etiopatogenia está relacionada a la producción de complejos inmunes mediados por IgA en respuesta a diversos agentes desencadenantes de naturaleza infecciosa o química, pero la causa exacta hasta ahora es desconocida. Existen 2 tipos de IgA, IgA1 e IgA2, de las cuales solo la IgA1 está relacionada con el PSH, esto sería explicado por una glicosilación anormal en la zona de bisagra de la molécula de IgA, muchas líneas de estudio se basan en esto para sugerir una disposición genética para PHS, pero el rol específico de la IgA1 es hasta ahora poco claro⁷. Los complejos inmunes mediados por IgA se hacen insolubles, depositándose en las paredes de pequeños vasos sanguíneos, asociándose activación del complemento y reclutamiento de leucocitos polimorfonucleares. Esta secuencia de eventos se traduce histológicamente en inflamación, trombosis y necrosis de pequeños vasos sanguíneos, con extravasación de eritrocitos (vasculitis leucocitoclástica).

Las manifestaciones clínicas de esta patología son, por ende, el reflejo de la injuria de pequeños vasos sanguíneos a nivel de distintos órganos. El diagnóstico se hace a través de la tetrada clásica de: 1. Púrpura palpable no trombocitopénico ni asociado a alguna coagulopatía. 2. Artritis y artralgias. 3. Dolor abdominal. 4. Falla renal. El compromiso cutáneo, se caracteriza por un púrpura palpable, de distribución simétrica predominantemente en zonas inferiores del cuerpo, dependientes de gravedad y presión, especialmente muslos y nalgas. Esto último se da en niños que caminan en contraposición con los niños que no deambulan donde la distribución del púrpura es en cara, tronco y extremidades superiores. Es importante destacar que el compromiso cutáneo no es la presentación clínica inicial en un cuarto de los niños afectados³.

Las manifestaciones gastrointestinales se describen hasta en un 76% de los casos³⁻⁵ y traducen vasculitis de la submucosa y sub-

serosa, provocando un edema y hemorragia en éstas. Se han descrito lesiones purpúricas en estómago, duodeno y colon. Su espectro clínico varía desde dolor abdominal de tipo cólico, náuseas, vómitos e íleo intestinal hasta una hemorragia digestiva baja, perforación intestinal o intususcepción, siendo éstas últimas muy infrecuentes. La complicación gatrointestinal más frecuente es la intususcepción intestinal, siendo ésta limitada sólo al intestino delgado en un 60% (íleo-íleal). La incidencia varía desde 0,5-3,5% de los pacientes con diagnóstico de PSH³⁻⁸. Se sospecha cuando el dolor abdominal sigue un curso progresivo y difuso. En un paciente donde se piensa alguna complicación gatrointestinal la primera opción diagnóstica es la intususcepción intestinal y se debe realizar una ecografía abdominal⁹. Existen descritas otras pruebas como el enema con doble contraste, pero no se recomienda porque la mayoría son intususcepciones limitadas solamente al intestino delgado donde el enema doble contraste no tendría utilidad⁹. Además el examen de sangre oculta en deposiciones tendría utilidad en el diagnóstico precoz de alguna complicación, y se recomienda realizarlo junto con la ecografía⁸. El compromiso articular, por su parte, se presenta entre un 60 a 84% de los casos³⁻⁵. Como signo inicial se da en el 15% de los pacientes³, es transitoria o migratoria, típicamente oligoarticular y no deformante. Estas provocan un aumento de volumen periarticular sensible, y rara vez se acompaña de derrame, eritema o aumento de temperatura, provocando impotencia funcional de menor o mayor cuantía. Usualmente afecta extremidades inferiores (cadera, rodilla y tobillo) y en menor frecuencia articulaciones de extremidades superiores. Las alteraciones renales son menos frecuentes, las distintas series describen compromiso renal de un 20% a un 54% de los pacientes³⁻¹⁰. Las alteraciones son variadas y van desde una hematuria con proteinuria sin otra repercusión renal ni sistémica hasta una nefropatía aguda con insuficiencia renal de grado varia-

ble. Siendo estas últimas las más infrecuentes. En general el pronóstico del compromiso renal se considera excelente. O t r o s órganos o sistemas pueden verse comprometidos, entre estos está el escroto; las diversas series muestran un compromiso desde 2 al 38%, se manifiesta con dolor, sensibilidad y aumento de volumen del escroto o testículo. El diagnóstico diferencial más importante es con el escroto agudo, por lo que se recomienda tomar una ecografía testicular para guiar el diagnóstico¹¹. Otras manifestaciones menos frecuentes son el compromiso del sistema nervioso central con crisis convulsivas, cefaleas, ataxia, neuropatía periférica, hemorragia intracerebral¹². También está el compromiso ocular con keratitis y uveítis¹³. El diagnóstico de PSH está basado en las manifestaciones clínicas, en niños la presencia de los signos y síntomas clásicos (tétrada diagnóstica), especialmente la presencia de púrpura palpable en extremidades inferiores y glúteos, hacen el diagnóstico. En pacientes con clínica incompleta, inusual o adultos (por la baja incidencia de esta patología en este grupo etario) se requiere una biopsia del órgano afectado, que puede ser la piel o riñón, según corresponda. La biopsia muestra una vasculitis leucoclástica con predominancia de depósitos de IgA, lo que confirma el diagnóstico de PSH. No existen exámenes de laboratorio para hacer el diagnóstico, los exámenes de rutina son inespecíficos, pero el recuento de plaquetas y los test de coagulación básica son indispensables para el diagnóstico diferencial. El tratamiento del PSH es principalmente de soporte, esto incluye una adecuada hidratación, reposo y alivio del dolor. La mayoría pueden manejarse ambulatoriamente. En estos pacientes la terapia está dirigida a una buena hidratación oral y el manejo sintomático del dolor. Los pacientes en los cuales se debe considerar la hospitalización son los que presentan: 1. Mala tolerancia oral. 2. Dolor abdominal severo. 3. Hemorragia digestiva aparente. 4. Compromiso de conciencia cualitativo o cuanti-

tativo. 5. Compromiso articular importante que cause impotencia funcional. 6. Insuficiencia renal aguda, hipertensión arterial o síndrome nefrótico. En el caso de las restricciones dietarias aún no está claro su rol, y la actividad física puede ser realizada según tolerancia¹⁴. El uso de AINES para el manejo del dolor, tanto articular como abdominal, está permitido, no habiéndose encontrado mayores episodios de hemorragia digestiva al usarlos, excepto en una hemorragia digestiva importante o daño renal agudo donde deben ser proscritos¹⁷. En relación al uso de corticoides, la evidencia disponible es controversial, se ha descrito que tiene ciertas ventajas como: disminución de la duración del dolor abdominal, del riesgo de invaginación intestinal y del riesgo de compromiso renal crónico. Sin embargo existen estudios que demuestran que el uso de corticoides se asocia a un mayor porcentaje de recurrencias¹⁸. Por lo tanto, con lo anteriormente mencionado y por ser una patología de baja frecuencia y más aun con bajo porcentaje de complicaciones, hay que revisar la literatura con precaución¹⁶. Con estos antecedentes el uso de corticoides no debe ser rutinario¹⁹ y debe considerarse su uso en: síndrome nefrótico persistente, compromiso de más del 50% de los glomérulos, dolor abdominal severo, hemorragia GI importante, edema de extremidades y edema escrotal severo, compromiso neurológico y hemorragia intrapulmonar¹⁴. Con un grado de recomendación bajo debido a lo antes expuesto. Por lo que el uso de corticoides se debe basar en los consensos de cada institución¹⁷.

El uso de agentes inmunosupresores disminuye la inflamación al suprimir la llegada de PMN y al revertir la ya aumentada permeabilidad capilar¹⁴.

El pronóstico a largo plazo de PSH está dado por la severidad del compromiso renal, el cual se beneficia de la terapia del PSH. A pesar de lo anterior no existe terapia profiláctica probada para las complicaciones

renales. El tratamiento para PSH con compromiso renal son pulsos de metilprednisolona y prednisona y otros medicamentos inmunosupresores, como la ciclofosfamida¹⁴.

CONCLUSIÓN

El púrpura de Schönlein-Henoch es la vasculitis sistémica más común de la infancia. La complicación más frecuente es la de origen articular, a la cual le sigue la de origen gastrointestinal. Esta última varía en espectro de gravedad, pero debido a su letalidad es necesario descartar la presencia de invaginación intestinal ante un dolor abdominal progresivo, más aún si éste persiste pese a tratamiento corticoidal. Para esto la ecografía abdominal es de primera línea por su rendimiento y bajo costo respecto a otras técnicas. A pesar de estar descrito el enema con doble contraste como prueba diagnóstica y terapéutica en estos casos, un resultado negativo no descarta la presencia de intususcepción, ya que la mayoría de estas son ileo-ileales.

Las medidas de soporte siguen siendo el tratamiento de elección, mientras que el rol de los corticoides está actualmente en discusión, reservándose para casos puntuales según consensos. En el caso de confirmarse la invaginación intestinal es necesaria la cirugía para evaluar la viabilidad del tejido afectado y restablecer su funcionalidad. Es deber del médico tratante es buscar y descartar activamente una invaginación intestinal, puesto que no pesquizada a tiempo ésta puede terminar en perforación intestinal y muerte.

REFERENCIAS

1. Belman AL, Leicher CR, Moshe SL, Mezey AP. Neurologic manifestations of Schoenlein-Henoch purpura: report of three cases and review of the literature. *Pediatrics*, 1985 Apr; 75(4): 687-92.
2. Chamberlain RS, Greenberg LW. Scrotal involvement in Henoch-Schonlein purpura: a case report and review of the literature. *Pediatr Emerg Care*, 1992 Aug; 8(4): 213-5.

3. Choong CK, Beasley SW. Intra-abdominal manifestations of Henoch-Schonlein purpura. *J Paediatr Child Health*, 1998 Oct; 34(5): 405-9.
4. Dedeoglu F, Kim S, Sundel R, Management of Henoch-Schönlein purpura. *Uptodate desktop* 16.2
5. Dyne P. Henoch-Schonlein Purpura. www.emedicine.com 2002
6. Huber AM; King J; McLaine P; Klassen T; Pothos M. A randomized, placebo-controlled trial of prednisone in early Henoch Schonlein Purpura. *BMC Med*. 2004 Apr 2;2:7.
7. Koskimies O, Mir S, Rapaola J, Vilksa J. Henoch-Schonlein nephritis: long-term prognosis of unselected patients. *Arch Dis Child*, 1981; 56: 482-4
8. Meadow SR. The prognosis of Henoch-Schonlein nephritis. *Clin Nephrol*, 1978; 9: 87-90
9. Muqit, MM, Gallagher MJ, Gavin M, et al. Henoch-Schonlein purpura with keratitis and granulomatous anterior uveitis. *Br J Ophthalmol*, 2005; 89: 1221
10. Neilsen HE. Epidemiology of Schonlein-Henoch purpura. *Acta Paediatr Scand*, 1988; 77: 125-31. Saulsbury FT. Henoch-Schonlein purpura in children. Report of 100 patients and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*, 1999 Nov; 78(6): 395-409..
11. Saulsbury FT. Henoch-Schonlein purpura in children. Report of 100 patients and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*, 1999 Nov; 78(6): 395-409.
12. Scheinfeld N, Jones E. Henoch – Schonlein Purpura: Treatment & Medication. www.emedicine.com 2008
13. Shetty AK, Desselte BK, Ey JL, Correa H, Galen WK, Gedalia A. Infantile Henoch- Schonlein Purpura. *Arch Fam Med*, 2000; 9: 553-6.
14. Tizard EJ. Henoch-Schonlein Purpura. *Arch Dis Child*, 1999; 80: 380-3
15. Trapani S, Micheli A, Grisolia F, et al. Henoch Schonlein purpura in childhood: epidemiological and clinical analysis of 150 cases over a 5-year period and review of literature. *Semin Arthritis Rheum*, 2005 Dec; 35(3): 143-53.
16. Trapani S; Micheli A; Grisolia F; Resti M; Chiappini E; Falcini F; De Martino M. Henoch Schonlein purpura in childhood: epidemiological and clinical analysis of 150 cases over a 5-year period and review of literature. *Semin Arthritis Rheum*. 2005 Dec;35(3):143-53
17. Weiss PF; Feinstein JA; Luan X; Burnham JM; Feudtner C. Effects of corticosteroid on Henoch-Schonlein purpura: a systematic review. *Pediatrics*. 2007 Nov;120(5):1079-87.
18. Yang YH, Hung CF, Hsu CR, et al. A nationwide survey on epidemiological characteristics of childhood Henoch-Schonlein purpura in Taiwan. *Rheumatology (Oxford)*, 2005 May; 44(5): 618-22.

Factores de riesgo de la infección por *Helicobacter pylori*

Risk factors of *Helicobacter pylori* infection

Macarena Gajardo Z.², Mónica del Prado A.², Rodrigo Figueroa J.², Pamela Trejo P.¹

¹Internos de medicina, séptimo año, Universidad Diego Portales, Santiago, Chile.

²Médico Servicio de Medicina Interna, Hospital DIPRECA.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La infección por *H. pylori* es altamente prevalente en Chile, estando asociada a diversas enfermedades gastroduodenales, incluyendo el cáncer gástrico. Un estudio realizado en Inglaterra demostró que el género masculino, la cohabitación y el estatus socioeconómico bajo serían factores de riesgo para la infección, mientras que otros hábitos, como la ingesta de café, el tabaquismo y consumo de alcohol no tendrían mayor relevancia en la misma. La influencia de estos factores para la infección por *H. pylori* en Chile es incierta. **MÉTODOS:** Estudio descriptivo prospectivo, que enrolo pacientes entre 18 y 80 años que se realizaron una endoscopia en el Hospital Dipreca. Tras realizar consentimiento informado, se les solicitó responder una encuesta para cuantificar ciertos factores de riesgo para la infección por *H. pylori*; realizándose además test de ureasa para determinar la presencia de la bacteria en su mucosa gástrica. **RESULTADOS:** Se estudiaron 59 pacientes; de los cuales 56% eran de sexo femenino y 47% resultaron ser *H. pylori* positivo. Se observó una asociación estadísticamente significativa entre la infección de *H. pylori* y el tabaquismo ($p=0,02$), ausente para los otros factores estudiados. **DISCUSIÓN:** En esta población, no se observa influencia de los hábitos en la presencia de infección por *H. pylori*, salvo con el tabaquismo, cuya relación exacta queda por demostrarse en estudios poblacionales mayores.

Palabras claves: endoscopia digestiva, factores de riesgo, *Helicobacter pylori*.

ABSTRACT

BACKGROUND: The *H. pylori* infection is highly prevalent in Chile and it is associated to many gastroduodenal diseases, including gastric cancer. A research study developed in England proved that the male gender, cohabitation and low socioeconomic status were risks factors to develop the infection; while other habits, such as drinking coffee, smoking and alcohol consume did not have much influence in it. The relevance of this factors to the *H. pylori* infection in Chile is uncertain. **METHODS:** This descriptive transverse study included patients between 18 and 80 years old who underwent an endoscopy in Dipreca's Hospital. After signing informed consent, they were asked to answer a pool which objective was to quantify certain risks factors for *H. pylori*'s infection. Besides that, ureasa's test was performed to determine the presence of the bacteria in the gastric mucous. **RESULTS:** 59 patients were studied; 56% were women and 47% turned out to be *H. pylori* positive. It was observed a stadistical significant association between the *H. pylori* infection and the smoking habit ($p=0,02$), absent for the other studied factors. **CONCLUSION:** In this population, it was not observed the influence of habits in the presence of *H. pylori*'s infection, besides the smoking habit, which exact relation is pending to be demonstraed in larger studies.

Key words: gastrointestinal endoscopy, risk factors, *Helicobacter pylori*.

INTRODUCCIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* está asociada a enfermedades gastroduodenales como gastritis, úlceras gástricas y duodenales, atrofia glandular gástrica y cáncer gástrico, entre otras(1). Las vías de transmisión más aceptadas son: persona a persona (una vez cultivado el microorganismo en la boca, en la saliva o en la placa dentaria) (2) (3), feco-oral y por endoscopios o pinzas de biopsias contaminadas (4)(5). El diagnóstico se realiza clásicamente por endoscopia usando una prueba de ureasa en biopsia antral (sensibilidad y especificidad del 99%) (6).

H. pylori tiene una amplia distribución mundial. Se considera que la infección es adquirida durante la infancia y que entre las edades de 20 a 40 años, la mitad de la población es portadora de esta bacteria. La presencia de la infección varía considerablemente según la raza, la edad, el nivel socioeconómico y el nivel de desarrollo del país(7). Estudios realizados en Inglaterra han mostrado que el género masculino, la cohabitación y el estatus socioeconómico serían factores de riesgo para la infección, mientras que otros hábitos, como la ingesta de café, el tabaquismo y el consumo de alcohol no tendrían mayor relevancia en la misma(8).

Los estudios realizados en Chile indican que en los adultos entre 25 y 35 años, la prevalencia de *H. pylori* alcanza el 70% de los grupos socioeconómicos bajo y medio y 40% del grupo socioeconómico alto(9). En nuestro país no se han realizado otros estudios sobre la prevalencia de los factores de riesgo previamente mencionados. En base a esto en este proyecto se pretende, en primera instancia, estudiar cuáles de estos factores son los que con mayor frecuencia se encuentran presentes en la población de pacientes adultos del Hospital Dipreca, que se sometan a endoscopia en el año 2004. Y en segunda instancia, servir como guía para los próximos proyectos que se deseen realizar sobre este tema a nivel nacional.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo es un estudio descriptivo prospectivo que se llevó a cabo en la población sometida a endoscopia en el Hospital Dipreca de Santiago de Chile, en el período entre el 20 de Septiembre y el 20 de Noviembre del año 2004.

Se incluyeron a los pacientes, mujeres y hombres entre 18 a 80 años, que tenían indicación médica de endoscopia. Se excluyeron las personas con diagnóstico previo de infección por *H. pylori*, tratamiento con antibióticos, sales de bismuto, antiácidos o antagonistas de los receptores H₂, previo 3 semanas al examen.

La muestra fue de 50 pacientes, realizándose muestreo por conveniencia.

Se estudiaron las siguientes variables: Género, cohabitación, infancia en ambientes rurales, hábito tabáquico, alcohólico e ingesta de café.

El instrumento fue una encuesta elaborada y validada internacionalmente(8).

El personal entrenado de enfermería analizó si el paciente cumplía con los requisitos de inclusión, cuando así fue, se procedió a informar a la persona sobre el contenido de esta investigación, realizando consentimiento informado, aprobado por los Comité de ética de la Universidad Diego Portales y del Hospital Dipreca. Tras ello, se les entregó la encuesta de preguntas cerradas, de carácter confidencial y que contestó el paciente directamente.

La determinación de la infección por *H. pylori* se realizó mediante la prueba de ureasa practicada en biopsia de mucosa gástrica (preferentemente antro gástrico). El test utilizado fue el *He-Py Test MR* y tanto la metodología de aplicación, como la lectura de los resultados se basaron en las condiciones indicadas por el proveedor(10).

Para el análisis de los resultados, se tomó la muestra y se dividió en dos grupos: *H. pylori* positivo y *H. pylori* negativo. Los datos

se agruparon dicotómicamente para el caso de las variables de consumo de alcohol(11), tabaco e ingesta de café. El ambiente de crecimiento se evaluó de acuerdo a la estadía en lugares rurales o urbanos en la infancia (0-14 años) por más de 5 años y al número de personas con que vivía en este tiempo. Las variables se expresaron como número y porcentaje, analizándose con el programa Stat View en la función Chi-Cuadrado. Se consideraron como variables significativas las que obtuvieron un valor $p < 0,05$.

RESULTADOS

De los 120 pacientes enrolados en nuestro estudio, 59 cumplieron con los criterios necesarios. Sus edades fluctuaron entre los 18 y 80 años de edad, con un promedio de 50 años. De éstos 32 (54%) eran de sexo femenino y 27 (46%) resultaron ser *H. Pylori* positivo.

En la Tabla 1, se observa que no existe asociación estadísticamente significativa de ninguno de los factores de riesgo con la infección por *H. pylori*.

Tabla 1.
Prevalencia de factores de riesgo para población HP positivo y negativo.

Factores de riesgo (positivos)	HP positivo n° (%)	HP negativo zn° (%)	Valor de p
Género masculino	13 (48)	14 (52)	0.73
Cohabitación	20 (44)	25 (56)	0.71

En la Tabla 2, se muestra que el tabaquismo se asocia de forma estadísticamente significativa a la infección por *H. Pylori*. Los restantes factores no muestran similar asociación.

Tabla 2.
Prevalencia de otros factores para población HP positivo y negativo.

Factores analizados (positivos)	HP positivo n° (%)	HP negativo n° (%)	Valor de p
Tabaco	21 (57)	16 (43)	0.02
Alcohol	24 (49)	25 (51)	0.27
Café	21 (43)	28 (57)	0.32
Ruralidad	14 (52)	13 (48)	0.38

Tampoco resulta significativa la frecuencia relativa ni de los factores de riesgo, ni de los factores posiblemente asociados.

DISCUSIÓN

En la población estudiada, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el consumo de tabaco y la infección por *H. pylori*. Sin embargo, no se encontró dicha asociación ni para los factores de riesgo (cohabitación y género masculino), ni para los restantes factores analizados (alcohol, ingesta de café y ruralidad). Por otro lado, no resultó notoria la diferencia entre la muestra *H. pylori* positivo y negativo para las frecuencias relativas de los factores previamente mencionados.

Los instrumentos, tanto como la metodología utilizada en el estudio, fueron de gran confiabilidad. Esto dado que todos los puntos fueron cuidadosamente elaborados y llevados a cabo, utilizando para la recolección de datos la variante de una encuesta previamente aplicada en otros estudios, que ya han mostrado resultados satisfactorios(8). Con respecto a los métodos, para el reconocimiento de la infección por *H. pylori* el test utilizado fue *He-Py Test* MR, cuya sensibilidad es del 90% y especificidad del 98%(10).

La mayor limitación para encontrar una diferencia significativa en los factores de riesgo fue el número de pacientes. Siendo que para otros estudios prospectivos una muestra de 59 pacientes resulta satisfactoria, en este caso las diferencias de frecuencia de las variables en las poblaciones con *H. pylori* positivo y negativo eran muy sutiles,

pudiendo ser probablemente estadísticamente significativas para un mayor número de personas estudiadas. Otra razón sería que este estudio fue llevado a cabo en sintomáticos digestivos, mientras que en el estudio inglés se realizó en población sana(8).

Con respecto a otros estudios, realizados en Inglaterra y Rumania(8), es congruente que las variables: alcohol, ingesta de café y ruralidad no presenten mayores diferencias entre la población infectada y la no afectada. La diferencia radica en la variable tabaquismo, la cual en el primer estudio mencionado sólo resultó significativa para un consumo mayor de 35 cigarrillos/día; en esta ocasión resultó estar asociada a individuos infectados, independiente de la cantidad consumida. Esto demuestra la necesidad de realizar nuevos protocolos que permitan estudiarlo como factor de riesgo.

Pese a que podría pensarse que existió un sesgo en la elección de la población con respecto a su edad, ya que los pacientes atendidos por el Hospital Dipreca son en su mayoría geriátricos, se cree esto no sucedió. La muestra obtenida tenía una gran variabilidad: abarcaba homogéneamente todas las edades de 18 a 90 años; y las variables de patología gastrointestinal concomitante, infección por *H. pylori* y género fueron cada una del 50% aproximadamente. Otro factor de sesgo poblacional podría ser el nivel socioeconómico, que pese a no haber sido cuantificado, se sabe es bastante similar en esta población, por ser todos los pacientes afiliados a la institución de Carabineros de Chile. Ésta tiene un estatus socioeconómico mayor que el promedio chileno, por lo mismo la prevalencia de la infección por la bacteria se aproximaría estos niveles, y no a la de la mayoría de la población del país(9).

Por tanto, resultaría interesante para una siguiente experiencia, lograr ampliar la muestra (mayor número), analizando si realmente existe diferencia, o si quizás la situación de nuestro país es distinta a la de otros países con respecto a las variables de género

y cohabitación. Lo que sería bastante lógico, ya que Inglaterra y Rumania son países desarrollados con una epidemiología infecciosa diferente a la nuestra (país en vías de desarrollo). Tal vez esto podría representar un ejemplo de cómo los factores ambientales resultan más importantes que los propios hábitos y formas de vida.

En conclusión, en la población estudiada, la presencia de infección por *H. pylori* se asocia significativamente sólo al tabaquismo.

REFERENCIAS

- (1) De Schryver AA. et al. Helicobacter pylori infection: epidemiology and occupational risk for health care workers. Ann Acad Med Singapore 2001; 30(5):457-63
- (2) Azuma T et al. Diagnosis of Helicobacter pylori. J Gastroenterol Hepatol 1996; 11(7):662-9.
- (3) Li C et al. High prevalence of Helicobacter pylori in saliva demonstrated by a novel PCR assay. J Clin Pathol 1995; 48(7):662-6.
- (4) Kato M et al. Helicobacter pylori may be transmitted through gastrofiberscope even after manual hyamine washing. Jpn J Cancer Res 1993; 84(2):117-9.
- (5) Mapston NP et al. The detection of Helicobacter pylori in faeces by the polymerase chain reaction. J Pathol 1992;168:104.
- (6) Guidelines and Protocols advisory Committee. Protocol for detection and treatment of Helicobacter pylori infection in adults [serial en línea] [06/03/2000]. Disponible en: <http://www.hlth.gov.bc.ca/msp/protoguides/gps/pylori.pdf>
- (7) Soriano A. et al. Infección por Helicobacter pylori. Medicine 2000; 8(II): 69-76.
- (8) Moayyedi P, Axon A, Feltbower R, Duffett S, Crocombe W, Braunholtz D et al. Relation of adult lifestyle and socioeconomic factors to the prevalence of H. pylori infection. Int J Epidemiol 2002; 31(3): 624-31.
- (9) Hopkins RJ. et al. Seroprevalence of H. pylori in Chile: Vegetables may serve as one route of transmission. J Infect dis 1993; 168(1): 222-6.
- (10) Bioschile. Ingeniería genética S.A. 2005. Disponible en: www.bioschile.cl
- (11) Autor anónimo. Alcoholismo. Monografías (serial en línea). Diciembre, 1999 (citado 6 de dic de 1999). Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos/alcoholismo2/alcoholismo2.shtml>

Susceptibilidad Antimicrobiana en Urocultivos del Hospital de Litueche

Denisse Villanueva B.¹, TM. María Renata Espinosa M.²,
Dra. Claudia Avaria C.¹, Dr. Cristian Pinto L.¹.
¹Médicos Hospital de Litueche
²TM Hospital de Litueche

RESUMEN

El presente trabajo muestra los agentes más frecuentes involucrados en la patogenia de la Infección urinaria (ITU), antimicrobianos utilizados en el tratamiento, y sensibilidad de los agentes a dichas drogas, durante el período entre junio 2008 a Abril 2009 en el Hospital de Litueche.

Se realizó un estudio retrospectivo, a través del análisis de los 301 urocultivos realizados en el laboratorio clínico durante dicho período, encontrando 54 con resultado positivo, de los cuales 50 fueron sometidos a antibiograma según parámetros de la NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards.)

El microorganismo más frecuente fue la E. coli en un 62 % de los casos. Siendo el antibiótico más sensible la Nitrofurantoina (88%), seguido de la Gentamicina (86%) y Ceftriaxona (82 %). El antibiótico con mayor resistencia fue la Ampicilina con un 34 %, lo cual concuerda con otros estudios nacionales.

El análisis de la susceptibilidad antibiótica es imprescindible para mejorar el tratamiento empírico de la ITU y elaborar guías de manejo locales de acuerdo al espectro antimicrobiano observado.

ABSTRACT

This work shows the most frequently involved in the pathogenesis of urinary tract infection (UTI), antimicrobials used in the treatment of agents and sensitivity to such drugs during the period June 2008 to April 2009 at the Hospital of Litueche.

We performed a retrospective study, through analysis of the 301 urine cultures performed in the clinical laboratory during this period; found 54 with positive results, of which 50 were submitted to antibiogram as parameters of the NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards.)

The most common microorganism was E. coli in 62% of cases. Being the most sensitive antibiotic nitrofurantoin (88%), followed by gentamicin (86%) and ceftriaxone (82%). The antibiotic ampicillin resistance was increased to 34%. Which is consistent with other studies. Analysis of antibiotic susceptibility is essential to improve the empiric treatment of UTI and develop management guidelines according to local antimicrobial spectrum observed.

INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) es un problema de salud frecuente en atención primaria, afectando entre un 2 al 5 % de la población; siendo un tercio de los casos mujeres. (2)

Las ITU se pueden clasificar según su sintomatología en tres tipos: bacteriuria asintomática, cistitis aguda, y pielonefritis

La infección urinaria representa el 10% de las consultas por morbilidad de las mujeres, y el 15% de ellas padecerán de ITU en el transcurso de su vida. Durante el embarazo presenta una incidencia del 8% (5) siendo esta la patología infecciosa más frecuente. Puede producir graves consecuencias para la madre y el feto.

Las mujeres gestantes presentan un riesgo incrementado de ITU, debido a que a partir de la sexta semana de gestación y con un pick en la semana 22 a 24 el 90% de ellas desarrolla una dilatación ureteral (hidronefrosis del embarazo); además el volumen de la vejiga aumenta y el tono vesical y ureteral disminuyen; lo que contribuye a incrementar la ectasia urinaria y el reflujo vesico-ureteral.

Adicionalmente, el incremento fisiológico del volumen plasmático disminuye la concentración urinaria, y más del 70% de las mujeres gestantes desarrollan glucosuria, facilitando el crecimiento bacteriano en la orina. (6)

La gran mayoría son ITU no complicadas y cerca de un 20% se resuelve espontáneamente. A pesar de esto debido a su alta incidencia es necesario tratarla, habitualmente con antibioticoterapia empírica, en base al germen patógeno más común y la duración del tratamiento se indica según la sintomatología de ITU baja o alta.

El método diagnóstico de elección es el sedimento de orina y urocultivo. El cual consiste en la siembra de una muestra de orina en una placa de agar sangre al 5% y un agar selectivo diferencial (6).

En más del 80 % de los casos el germen causal es la bacteria *Escherichia coli*, una enterobacteria gram (-), le siguen en frecuencia otras bacterias gram (-) (*Proteus mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae*, bacterias gram (+) (*Streptococcus* del grupo B y *Staphylococcus saprophyticus*). (3)

La sensibilidad a los antibióticos va cambiando con el transcurso de los años y aparecen cepas bacterianas cada vez más resistentes; es por esto que es fundamental el análisis periódico de la sensibilidad antibiótica y elaborar así pautas de tratamientos empíricos actualizados y acorde a los patrones de sensibilidad encontrados en el antibiograma.

El objetivo de este trabajo es analizar la susceptibilidad a los antibióticos utilizados para el tratamiento de la infección urinaria en el Hospital de Litueche

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, en base a la revisión de los urocultivos realizados en el laboratorio clínico del Hospital de Litueche durante el período de junio 2008 a abril 2009, cuyo objetivo fue determinar los microorganismos causantes de infección urinaria más frecuentes en nuestra población, sensibilidad y resistencia frente a antibióticos.

De un total de 301 Urocultivos realizados en el hospital de Litueche durante el dicho período, se seleccionaron aquellos con resultado positivo y que fueron sometidos a antibiograma, descartando el urocultivo polimicrobiano.

Se analizó la susceptibilidad antimicrobiana en los 50 urocultivos positivos con antibiograma a través de la concentración inhibitoria mínima (CIM), de acuerdo a la normativa de NCCLS (5) (National Committee for Clinical Laboratory Standards). A las cepas se les estudió la sensibilidad a amikacina, ampicilina, cefadroxilo, ceftriaxona, ciprofloxacino, cotrimoxazol, gentamicina y nitrofurantoína. (Tabla N° 1)

RESULTADOS

De un total de 301 urocultivos realizados, 93 procedentes del policlínico de maternidad y cinco casos de pacientes hospitalizados. De ellos 54 tuvieron resultado positivo, de los cuales 50 fueron sometidos a antibiograma, 46 de los casos positivos eran mujeres.

El microorganismo más frecuentemente encontrado fue la *Escherichia coli* especie, en un 62% de los casos, seguido de *Proteus* sp., con un 6% y cocáceas gram (+) coagulasa negativo con un 4%.

La sensibilidad antibiótica fue mayor para la Nitrofurantoína con un 88%, seguido de la Gentamicina con un 86% y la Ceftriaxona con un 82%. (Gráfico N°1).

La mayor resistencia antibiótica fue para Ampicilina con un 34%, Cefadroxilo 18 % y Ciprofloxacino con un 16 %. (Gráfico N°2).

El mayor porcentaje de valores que arrojan un nivel intermedio para la acción del antibiótico es el Cefadroxilo con un 34%, Ampicilina con un 12% y Ceftriaxona con un 6%. (Tabla N°2)

Del total de Urocultivos realizados, 4 fueron derivados a nivel secundario debido a la resistencia frente al espectro de antibióticos en estudio realizados en nuestro Hospital, lo cual corresponde a un 16%. Obteniéndose como microorganismos no determinados.

De un total de 301 urocultivos un tercio corresponde a la unidad de maternidad y de estos el 9,6% fueron positivos (9/93), aislándose con mayor frecuencia la *E. coli*. (Tabla N°3)

DISCUSIÓN

El agente causal pesquisado más frecuente en nuestra población, fue la *E. coli*. Lo cual se correlaciona con los datos obtenidos en otros centros asistenciales del país, (1).

La Nitrofurantoína, antibiótico con larga tradición en nuestro país, continúa con una sensibilidad bastante adecuada en nuestro medio (88%). Si bien tiene la limitación de la tolerancia gástrica, es un agente útil para infecciones urinarias bajas (2) y de primera elección en mujeres con diagnóstico de Bacteriuria asintomática y Cistitis.

La Gentamicina, antibiótico ampliamente usado en el tratamiento de la pielonefritis aguda con una sensibilidad bastante alta (86%), sin embargo se ha limitado su uso debido a la nefrotoxicidad que presenta, no siendo considerado como fármaco de primera línea.(2)

Llama la atención que la Ceftriaxona, a pesar de su alta sensibilidad antimicrobiana posee un alto porcentaje de resistencia, esto probablemente debido a su uso indiscriminado en Pielonefritis aguda y en pacientes hospitalizados por ITU al no contar con el resultado del urocultivo hasta después de 48 horas. Además el creciente aumento de la resistencia antibiótica de las quinolonas como el ciprofloxacino (4) que ha sido demostrado tanto en estudios nacionales como en otros países, debido principalmente a su uso masivo en la práctica diaria debido a su amplio espectro de acción, tolerancia gástrica aceptable y eliminación renal (2).

En cuanto a la resistencia presentada con la ampicilina, la cual coincide con otros trabajos nacionales (1), por lo que se desaconseja su uso como primera elección en el tratamiento empírico de las ITU.

Los antimicrobianos de nivel intermedio son útiles en el caso de no contar con los antibióticos de elección en el centro asistencial o en el caso de que el de elección este contraindicado debido a su toxicidad.

Cabe destacar un caso de los urocultivos derivados (no evaluados) a centro de mayor complejidad, en el cual se encontró una cepa de *E. coli* productora de betalactamasa (BLEE) resistente a todo el arsenal de antibióticos locales.

La resistencia que surge clínicamente a los agentes antimicrobianos es generalmente debida a la selección de cepas resistentes en el ambiente, o al intercambio de material genético entre diferentes especies, a través de mecanismos como la conjugación, transferencia de DNA y a través de transposones. (1)

El análisis de estos resultados probablemente se traduzca en un futuro próximo en una modificación del stock de antibióticos disponibles en nuestro Hospital y justifique la adquisición de antibióticos de mayor espectro, tales como el Imipenem y Vancomicina, entre otros, que antiguamente eran

sólo de manejo por infectólogos en centros de mayor complejidad

REFERENCIAS

1. Fernando Abarzúa C.et al. Reevaluación de la Sensibilidad Antimicrobiana de patógenos Urinarios en el Embarazo. Rev Chil Obstet Ginecol, 2002; 67 (3): 226-231.
2. J.M. Sánchez Merino, C. Guillán Maquierira*, C Fuster Foz**, F.J. Madrid García, M. Jiménez Rodríguez***, J. García Alonso. Sensibilidad Microbiana de *Escherichia Coli* en Infecciones Urinarias Extrahospitalarias. Actas Urol Esp, nov-dic 2003; 27 (10).
3. A. M. Guzmán D., A. Valdivieso D. Infección Urinaria: Diagnóstico y Tratamiento. Depto. Nefrología. Pontificia Universidad Católica,1997; 26 (3)
4. Drs. Moreno S*, Lazo D*, Pinochet R*, González P**, Dominguez J*.Servicio de Urología*. Infecciones Intrahospitalarias**. Hospital Dr. Sótero del Río. Resistencia a Ciprofluoxacino de E. Coli Aisladas de Urocultivos del Servicio de Urología del Hospital Dr. Sótero del Río. Rev. Chil. Urología, 2004; 69 (1): 73-75.
5. P.Brevis A.,C.Padilla E.Manual de Microbiología Clínica Aplicada. Universidad de Talca. Décima Edición, 2006
6. John E. Delzell JR., M.D., Michael L. Lefebre, M.D.,.Urinary Tract Infections during Pregnancy. University of Missouri-Columbia School of Medicine, Columbia, Missouri. Febrero, 2001.

ANEXO TABLAS Y GRÁFICOS

TABLA 1: HALOS DE SENSIBILIDAD ANTIBIOTICA ESTANDARES NCCLS

ANTIBIOTICO	POTENCIA	RESISTENCIA	SUCEPTIBILIDAD	INTERMEDIO
AMPICILINA	10	<= 13	> = 17	14 - 16
AMIKACINA	30	< = 14	> = 17	15 - 16
CEFADROXILO	30	<= 14	> = 18	15 - 17
CEFTRIAXONA	30	<= 13	> = 21	14 - 20
CIPROFLUOXACINO	5	< = 16	> = 21	17 - 20
COTRIMOXAZOL	25	< = 10	> = 16	11 A 15
GENTAMICINA	10	< = 12	> = 15	13 - 14
NITROFURANTOINA	300	< = 14	> = 17	15 - 16

Valores expresados en mm (5)

Tabla 2 SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATOGENOS. HOSPITAL DE LITUECHE (JUNIO 2008- ABRIL 2009)

ANTIBIOTICO	S	%	I	%	R	%	NE	% NE
Ampicilina	11	22	6	12	17	34	16	22
Amikacina	28	56	2	4	3	6	17	34
Cefadroxilo	23	46	17	34	9	18	1	2
Ceftriaxona	41	82	39	6	6	12	0	0
Ciprofloxacino	40	80	2	4	8	16	0	0
Cotrimoxazol	27	54	1	2	2	4	20	40
Gentamicina	43	86	2	4	4	8	1	2
Nitrofurantoina	44	88	0	0	3	6	3	6

S	Sensible
I	Intermedio
R	Resistente

Gráfico N° 1

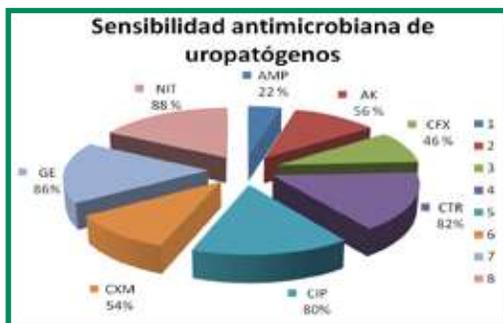


Gráfico N° 2

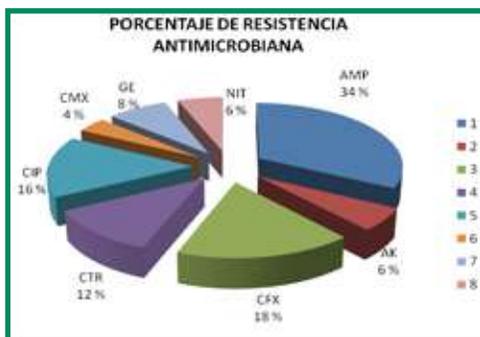


Tabla 3. MICROORGANISMO CAUSAL. HOSPITAL DE LITUECHE (JUNIO 2008- ABRIL 2009)

Microorganismo	N°	%
E.coli	31	62
Proteus sp.	3	6
Klebsiella sp.	1	2
Enterococo	1	2
Pseudomona sp.	2	2
BNF	3	6
Cocaceas coagulasa negativo gram (+)	2	4
No determinado	7	16

Experiencia de manejo en Unidad de Pie Diabético Hospital San José Maipo

Sebastián López N.¹, Raúl Juliet P.¹, Roxana Núñez H.¹, Edgard Soto S.¹
¹Médicos EDF. Unidad Pie Diabético. Atención Cerrada Medico-Quirúrgica.
Hospital San José de Maipo. SSMSO. Santiago.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El pie diabético representa un importante problema de salud pública, con una alta prevalencia e incidencia dentro de las complicaciones tardías en Diabetes Mellitus. El Hospital de San José de Maipo (HSJM), ha creado una unidad especializada para abordar integralmente esta patología. **OBJETIVOS:** Evaluar y conocer los resultados de resolución del paciente pie diabético dentro de una unidad especializada para sus cuidados en la red SSMSO.

MATERIALES Y MÉTODOS: Revisión clínico-descriptiva de 106 pacientes con DM Tipo 2 y Pie Diabético, ingresados en el Hospital San José de Maipo derivados desde la red SSMSO. Se evalúa evolución y conducta según programa de curación avanzada para pie diabético.

RESULTADOS: Un total de 106 casos fueron estudiados, 74 hombres (70%) y 32 mujeres (30%), con un promedio de edad de 63,3 años. Al ingreso presentaban amputación 25 pacientes (23,5%). Los restantes no amputados, 81 casos (76,4%), presentaban según Clasificación de Ulceración: Wagner I 8,9%; Wagner II 29%; Wagner III 45%; Wagner IV 14,6%; Wagner V 2,2%. Del total de pacientes, evolucionaron a cierre de ulceración (Wagner 0 a I) o cierre herida operatoria 94 casos (88,6%). El 11,4 % de pacientes presentaron criterios de fracaso dentro del programa.

DISCUSIÓN: La Unidad de Pie Diabético del HSJM se ha constituido como una oportunidad para optimizar el manejo de estos pacientes con una alta tasa de recuperabilidad, evitando la amputación, considerada como el fracaso en todas las medidas de promoción, prevención y curación previa.

ABSTRACT

INTRODUCTION: The diabetic foot is a major public health problem, with a high prevalence and incidence of late-onset complications in Diabetes Mellitus. San José de Maipo Hospital (HSJM) has created a specialized unit to deal with this disease comprehensively.

OBJECTIVES: To evaluate the results and resolution of diabetic foot patients in a specialized care unit within the SSMSO network.

MATERIALS AND METHODS: A descriptive clinical review of 106 patients with DM Type 2 and diabetic foot, who were admitted to the Hospital San José de Maipo SSMSO after being derived from the network. Evolution and behavior are assessed according to advanced healing program for the diabetic foot.

RESULTS: A total of 106 cases were studied, 74 men (70%) and 32 women (30%), with an average age of 63,3 years. At admission, 25 patients had amputation (23,5%). The remaining non-amputees, 81 cases (76,4%), showed ulceration according to the following classification: Wagner I 8,9%, 29% Wagner II, Wagner III 45%; Wagner IV 14,6%, 2,2% V Wagner. Of all patients, 94 cases developed a close ulceration (Wagner 0 to I) or wound (88,6%). 11,4% of patients developed failure criteria within the program.

DISCUSSION: The diabetic foot unit of HSJM was formed as an opportunity to optimize the management of these patients with high recoverability, avoiding amputation, seen as failure in all prior measures of promotion, prevention and healing.

INTRODUCCIÓN

El Hospital San José de Maipo pertenece al Servicio de Salud Metropolitano Sur Oriente Micro-Red Cordillera. Dentro de la cartera de servicios ha fortalecido la labor asistencial en atención cerrada y cuenta actualmente con el Programa de Manejo Integral y Curación Avanzada para Pie Diabético.

El pie diabético es la complicación que mayor número de hospitalizaciones ocurren en la población diabética, siendo reconocida además como la principal causa de hospitalización prolongada en las salas de medicina y cirugía general. Se presenta tanto en la diabetes tipo 1 como en la tipo 2, con una prevalencia de un 5,3% a un 10,5%.¹

Considerando la importancia en salud pública que representan las complicaciones en diabetes, recordando que hasta un 15% de los pacientes con DM Tipo 2 presentarán pie diabético en su vida y 1 de cada 5 hospitalizaciones será por problemas del pie es que FONASA considera incluir en el Sistema GES para el 2005 la curación no tradicional en el Pie Diabético en los 3 niveles de atención con la incorporación de canastas de prestación diferenciadas para úlceras infectadas y no infectadas.^{1,2,3}

El Hospital de San José de Maipo (HSJM), con la creación de la Unidad de Pie Diabético ha logrado abordar integralmente esta entidad nosológica, con la colaboración transdisciplinaria de médicos, enfermeras, kinesiólogos, terapeutas, psicólogos y nutricionistas.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un revisión clínico-descriptiva con respaldo de fichas y registro médico de 106 pacientes con DM Tipo 2 ingresados en el Hospital San José de Maipo a la Unidad de Pie Diabético derivados desde la red SSMSO, entre el 01 de Septiembre de 2008 y 31 de Marzo de 2009, clasificando a los pacientes según Score de Ulceración Wag-

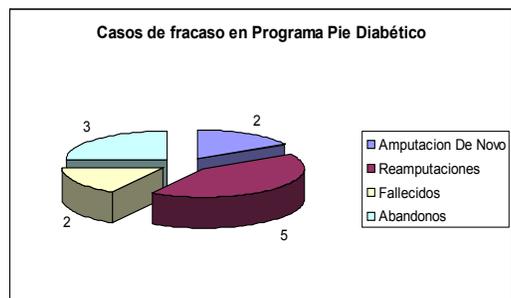
ner y si presentaban o no amputación previa. Se evaluó grado de resolución de curación según protocolo de Programa de Curación Avanzada llevado integralmente por equipo de enfermería entrenado y terapias medicas afines (antibioterapia, control metabólico, etc).

Se consideró fracaso del programa la indicación de amputación o reamputación, fallecimiento o abandono del programa y como criterio de alta el cierre total o lesión residual mínima de ulceración o lecho quirúrgico.

RESULTADOS

Un total de 106 casos fueron estudiados, 74 hombres (70%) y 32 mujeres (30%), con un promedio de edad de 63,3 años, en un rango etario de 27 a 89 años. El promedio de estada fue de 55 días. Al ingreso presentaban amputación 25 pacientes (23,5%). Los restantes no amputados, 81 casos (76,4%), presentaban según Clasificación de Ulceración: Wagner I 8,9% ; Wagner II 29% ; Wagner III 45% ; Wagner IV 14,6% ; Wagner V 2,2% (Gráfico N° 1). Del total de pacientes, evolucionaron a cierre total o parcial de ulceración (Wagner 0 a I), 94 casos (88,6%). La muestra asociada a casos de fracaso dentro del programa de curación avanzada se constituye de 5 reamputaciones (4,7%), 2 amputaciones sin amputación previa (1,8%), 2 fallecidos (1,8%), y 3 abandonos (2,8%), con un fracaso total de 11,4% (Gráfico N° 2).

Gráfico N° 1: Distribución porcentual de lesiones al momento del ingreso.



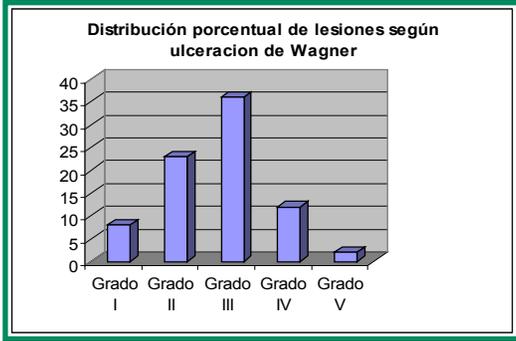
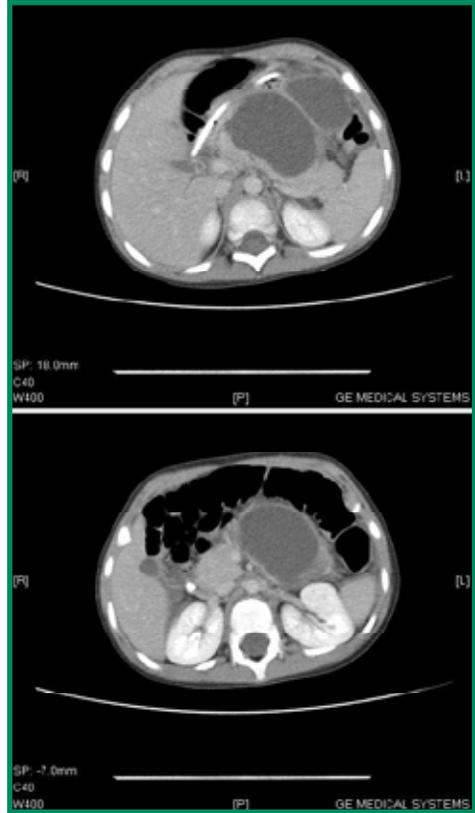
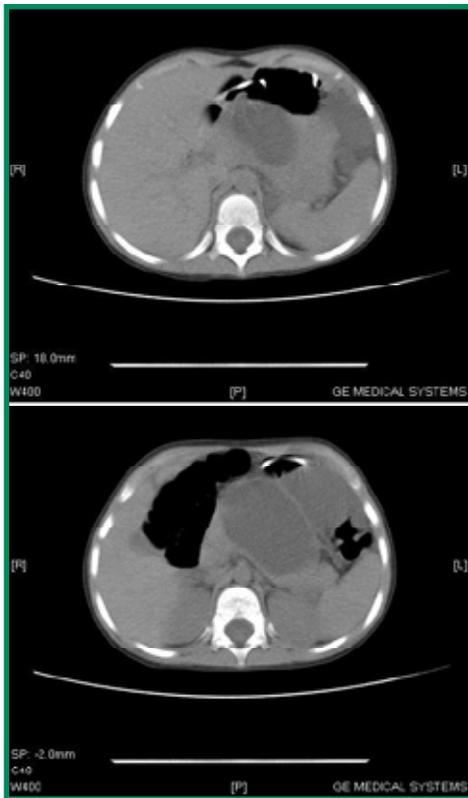


Gráfico N° 2: Distribución de casos con fracaso en programa de curación avanzada



DISCUSION

La Unidad de Pie Diabético del HSJM se ha constituido como una oportunidad para optimizar el manejo de estos pacientes en lo referente a una de las complicaciones tardías de la DM Tipo 2, con una alta tasa de recuperabilidad, evitando la amputación, considerada como el fracaso en todas las medidas de promoción, prevención, y curación previa.

Aún hoy, las salas de cirugía en hospitales de centros de referencia se constituyen hasta en un tercio por pacientes que requieren evaluación por pie diabético. Esto implica que la labor es primordial y permanente, orientada a dar respuesta a las necesidades de salud actuales dentro de nuestra red.

Por ultimo, señalar que el trabajo realizado es multidisciplinario e integral cuyo objetivo final es disminuir los años perdidos por discapacidad y la reinserción útil de los

pacientes a la sociedad, evitando la mutilación que representa una amputación.

REFERENCIAS:

1. Aburto I. Guía Clínica Minsal: Curación Avanzada de las Úlceras del Pie Diabético. Instituto Nacional de Heridas. Ministerio de Salud. Departamento de Salud Cardiovascular. 2005.
2. Buse IB., Polonsky Ks., Buront CF., “The diabetic foot”, in: Williams textbook of endocrinology section 8 th. 1º th. Edition Elsevier, 2003, págs. :1561 – 1565.
3. Ramsey ds., Newton K. Blough. Et. al. Incidence, outcomes and cost of foot ulcers in patients with diabetes. Diab Care. 1999; 22: 382 – 387.
4. Serie de Guías Clínicas N° 2 “Manejo y Tratamiento de las Heridas y Úlceras, Toma de Cultivo, Curación y Arrastre Mecánico”, Ministerio de Salud, 2000.

Análisis de vulnerabilidad y capacidades, una experiencia útil para diagnóstico de salud comunitaria

José Quidel Gacitúa ^{1,3}, Pablo Sandoval Mandujano ^{2,3},
Edgardo Navarrete Fonseca ^{2,3}, Robinson Ortega Vega ^{2,3}.

¹ Médico Director Hospital de Puerto Saavedra

² Interno de Medicina, Universidad de La Frontera.

³ Voluntario de Cruz Roja Chilena.

RESUMEN

Análisis de vulnerabilidad y capacidades (AVC) es una herramienta de Cruz Roja (CR) Internacional que consiste en recopilar, analizar y sistematizar información sobre vulnerabilidad de una comunidad a una amenaza, identificando los riesgos que deberían considerar prioritarios y capacidades para responder. Los resultados pueden priorizar necesidades sanitarias, información útil para profesionales responsables de programas de salud. Se muestra la experiencia de médicos que desarrollan trabajo comunitario.

OBJETIVO

Describir el desarrollo de AVC en una población de Temuco, y visualizar su utilidad en salud.

MATERIAL Y MÉTODO

Médicos e internos de medicina voluntarios CR capacitados en AVC, se acercan a una población llamada "Campamento Araucano". Explican objetivos del AVC, autorizándose investigación. Contempla observación directa, planteamiento de problemas comunes (entre otros) y finaliza cuando son detectadas vulnerabilidades prioritarias. Las conclusiones son validadas en reuniones comunitarias, utilizando papelógrafos, mapas de riesgo y vulnerabilidad de recursos y capacidades; donde los vecinos generan nuevas ideas. Se entrega informe a la comunidad.

RESULTADOS

El AVC detectó cuatro prioridades: 1) Falta de organización y participación comunitaria, 2) inactivación de redes sociales, 3) problemas de salud derivados del hacinamiento y ausencia de servicios básicos, 4) alcoholismo y drogadicción.

CONCLUSIONES

La comunidad y sus líderes se involucraron y participaron de la investigación. El informe AVC permite inferir, desde la comunidad, causas de problemas de salud pública locales y evaluar implementación de nuevos programas derivados del AVC. Aplicando AVC la comunidad identificó sus prioridades en salud, condición de importante ayuda a profesionales de la salud, encargados de la designación de recursos en atención primaria.

Palabras Clave: salud comunitaria, salud pública, atención primaria.

INTRODUCTION

*Vulnerability and capacities analysis (VCA) is a International Red Cross (RC) tool that is based on collecting, analyzing and systematizing the information about a community vulnerability toward a threat by identify those risks that must be considered as priority and capacities to respond. The results must privilege sanitary needs as useful information to the responsible professionals of health programs. It shows physicians experience which developed community work. **Objective:** To describe the VCA development in a community of Temuco city and to visualize its impact on health. **Material and Methods:** Medical and RC volunteer medical practitioners who where trained on VCA are got closed to a community called "Campamento Araucano". VCA*

objectives where explained and the authorization to investigate was given. It contemplates direct observation, common problems approach and it ends when priority needs are detected. Conclusions were validated in community meetings, by using pictures, risk maps and vulnerability, resources and capacities maps; where neighbors generated new ideas. A report was given to the community. **Results:** VCA detected four priorities: 1) Absence of organization and community participation, 2) inactivation of social net, 3) health problems that result from overcrowding and absence of basic services, 4) alcoholism and drug addiction. **Conclusions:** The community and their leaders were involved and they participated in the research. The VCA report allows to infer, from the community itself, their local public health problems causes and to evaluate new programs implementation, which could derivate from VCA. By applying VCA the community identifies their priorities on health that is a helpful condition to all health professionals who are in charge of the resources designation to primary attention.

Keywords: community health, public health, primary attention.

INTRODUCCIÓN

La prevención juega un papel clave en el desarrollo de las comunidades. Es una estrategia bien valorada y costo efectiva cuando se tienen los recursos disponibles. Las estrategias de prevención más eficaces no sólo permitirían ahorrar miles de millones de dólares, sino también salvar cientos de miles de vidas. Sin embargo, no es fácil promover una cultura de la prevención. Los costos de la prevención deben pagarse en el presente, en tanto que sus beneficios nos aguardan en un futuro lejano. Además, se trata de beneficios no tangibles, porque se refieren a las guerras y catástrofes que no ocurren¹. Chile, es un país expuesto a multiplicidad de factores ambientales, geológicos y marítimos que nos sitúan como un país vulnerable y por ende urge la posibilidad de gestionar modelos preventivos que mitiguen los efectos de un desastre.

Vulnerabilidad se define como la susceptibilidad de una población a determinada

amenaza, que sobrepasando su capacidad de resistencia, causa un deterioro o desastre². Si se entiende vulnerabilidad en el sentido más amplio de la palabra, toda amenaza, por pequeña que sea, causa un efecto en la población que puede ser identificado y potencialmente intervenido. La Cruz Roja en su objetivo de aumentar las capacidades de comunidades locales y la sociedad civil, ha implementado programas y cursos que entregan herramientas para el trabajo comunitario, especialmente en las situaciones donde existe más vulnerabilidad, medida por las instituciones que corresponde, generando cohesión y trabajo en equipo sobre la base de la resiliencia. Así nace el Análisis de Vulnerabilidad y Capacidades (AVC), herramienta de la Cruz Roja Internacional, utilizada para la prevención de desastres, que consiste en recopilar, analizar y sistematizar información sobre vulnerabilidad de una comunidad a una amenaza y las capacidades que posee para responder, que puede aplicarse para detectar problemas prioritarios y buscar soluciones en su seno, como en su entorno. La Cruz Roja Chilena ha implementado esta modalidad de trabajo comunitario, como parte de la gestión del riesgo, tendiente a atenuar las consecuencias de los factores sociales, ambientales, geográficos y cambio climático que influyen en el desarrollo. Los actores en salud, pueden complementar su formación y ejercicio profesional en situaciones donde la optimización de recursos tiene un rol clave, realizando diagnósticos en salud con la comunidad, lo que permite relacionar causalidad de problemas y además interés y participación de la población en las dificultades específicas que los atañen. Los resultados finales pueden priorizar necesidades sanitarias, información útil para responsables de programas de salud, tanto a nivel público como de organizaciones no gubernamentales (ONG)

En esta comunicación, se presenta la experiencia de médicos e internos de medicina capacitados en AVC, que desarrollaron

esta investigación en terreno en una población de la ciudad de Temuco.

OBJETIVO

Describir metódicamente, el desarrollo de un AVC en una población de Temuco, y visualizar su utilidad en el campo de la salud. Así mismo, se definieron objetivos transversales inherentes a la investigación: Estimular la participación comunitaria como punto inicial para la organización de una directiva y la obtención de un documento formal que permitiera la postulación a proyectos con fondos fiscales.

MATERIAL Y MÉTODO

La Cruz Roja Chilena capacita constantemente a voluntarios para el trabajo comunitario. En esta oportunidad, delegados de la Federación Internacional de Sociedades de la Cruz Roja y Media Luna Roja, desde el Centro de Referencia en Educación Comunitaria para la preparación de desastres, capacitaron internos de medicina y trabajadores sociales que posteriormente iniciaron la labor comunitaria en sus respectivas regiones. Cabe destacar que el AVC si bien es cierto es una metodología para la prevención de desastres, su objetivo no está ajeno a las problemáticas de cada comunidad, todo lo contrario, debe basarse claramente en lo que la comunidad identifique como prioridad. Según la experiencia, los instructores de AVC señalaron, que al aplicarlo a comunidades de países en desarrollo, por lo general identifican problemas de salud como prioridad.

El grupo de voluntarios ya capacitados, se acerca a la Dirección de Desarrollo Comunitario (DIDECO) de Temuco donde según pautas establecidas, se tiene un mapa de la ciudad identificando aquellos sectores más vulnerables. Se elige el “Campamento Araucano” como lugar a intervenir, por las siguientes razones: una de las tres comunidades más vulnerables de la comuna, 150 familias, sin servicios básicos, constan-

temente amenazada por estar ribereña al Río Cautín, cesantía cercana al 80% de los jefes de hogar y cercanía a la Sede de Cruz Roja. En la sede comunitaria del sector, se cita a reunión a los vecinos y se propone la realización de la investigación AVC, explicándose sus objetivos, metodología, y finalidad, dejando en claro que es una base para la realización de posibles proyectos de desarrollo y no un proyecto de desarrollo en sí. Los voluntarios se dividieron en grupos de trabajo para interiorizarse en la comunidad desde sus inicios hasta la historia actual. Las herramientas ³ se visualizan en la

**Tabla 1.
HERRAMIENTAS
DE INVESTIGACIÓN COMUNITARIA**

Herramientas de Investigación Comunitaria	Objetivos
Observación Directa	Análisis de la comunidad e interacción con su entorno. Principales características observables a simple vista.
Entrevistas con grupos focales	Evaluar prioridades comunitarias. Grupos de mujeres, padres de familias, adolescentes, niños.
Mapa histórico y perfil histórico	Representar gráficamente la evolución de la comunidad en cuanto a crecimiento de la población. Identificación de hitos como llegada de agua potable, locomoción colectiva, fuentes laborales, etc.
Mapeo Comunitario	Representar gráficamente el sector. Se incluye el mapa de amenazas y vulnerabilidades y el mapa de recursos y capacidades. 3 mapas en total.
Calendario estacional	Identificar problemas comunitarios y evaluar su continuidad durante el año.
Entrevistas semiestructuradas	Entrevistar actores importantes de la comunidad que aporten datos relevantes. Presidente de junta de vecinos, sacerdote de la iglesia, dirigentes deportivos, etc.
Narración de historias	Detectar personas claves, por lo general adultos mayores, que conozcan en profundidad su comunidad.
Corte Transversal	Identificación de un problema común y en acuerdo determinar sus características, incidencias y posibles soluciones.

Cada avance de la investigación se planteó en reuniones comunitarias, donde los vecinos podían modificar, sumar y restar información. Se usó la modalidad papelógrafos con tablas, gráficos y dibujos hechos a mano por los voluntarios, para incentivar de forma más cercana, la participación comunitaria (foto 1). Con esta interacción se validaba la información recopilada, de modo que fuese lo más fidedigna y objetiva posible.



Foto 1. Imagen del Calendario Estacional identificado por la comunidad del Campamento Araucano. Destaca el consumo de alcohol y drogas durante todo el año.

Finalmente y tras la obtención del Corte Transversal (problema prioritario a trabajar más profundamente) se elabora un informe final, el cual contiene todas las herramientas, mapas y secuencia de toma de decisiones como documento formal.

RESULTADOS

La investigación se realizó durante los tiempos establecidos según cronograma de actividades. Los voluntarios se acercaron sin problemas a la comunidad. No se reportaron hechos de conflicto. Se logró obtener buena participación sobretodo de mujeres dueñas de casa y adolescentes.

El AVC detectó cuatro prioridades fundamentales: 1) Falta de organización y participación comunitaria, 2) inactivación de redes sociales, 3) problemas de salud derivados del hacinamiento y ausencia de servicios básicos, 4) alcoholismo y drogadicción.

Además de estas problemáticas sociales, la comunidad consideró importante la escasa preocupación por parte del consultorio cercano a la comunidad, lo que se traduce en escasa participación en actividades masivas de prevención y baja adherencia a los controles periódicos según patologías.

Una vez generado el informe, éste se entrega a los dirigentes de la comunidad, autoridades de la comuna, consultorio local y otros actores como bomberos, carabineros y empresas de servicios básicos³.



Foto 2: Mapa Espacial del sector intervenido. Destaca su cercanía al Río Cautín y la proximidad de una empresa, fuente de trabajo del sector.

Realizarlo manualmente acerca la investigación a la comunidad incentivando la participación.

CONCLUSIONES

La comunidad y sus líderes se involucraron y participaron de la investigación, resultando en un fortalecimiento, ya que hubo diálogo y entendimiento para determinar problemas comunes. El AVC es una inves-

tigación que semeja un mapa de riesgo, sin embargo tiene la gran particularidad que los observadores son la propia comunidad a diferencia de los mapas de riesgo donde los observadores son personas externas, determinando muchas veces, discordancias entre lo que se considera más importante como prioridad. En este entendido los voluntarios sirvieron de guía y moderadores de la participación comunitaria.

La utilidad en salud se evidencia a partir de los resultados obtenidos, lo que nos permite inferir, desde la comunidad, causas de problemas de salud pública locales. Donde se pueden correlacionar los problemas encontrados con los principales diagnósticos obtenidos en el consultorio local. En base a esta información se pueden implementar nuevas estrategias para abordar ciertas patologías más comunes, iniciar proyectos de intervención social y dar prioridades en salud que resulten beneficiosas desde el punto de vista costo-efectivo. El sentido multifactorial del AVC puede enlazarse fácilmente con los programas de salud que existen en un consultorio, pues descubre prioridades de colectivos, como por ejemplo, adolescentes, dueñas de casa, etc. situación que puede incidir directamente en la epidemiología del sector. Desde este punto de vista resulta una importante ayuda a directivos de hospitales y profesionales de la salud encargados de la designación de recursos en atención primaria. El informe de salud en el Mundo de la OMS 2008 ⁴, insta a los equipos de salud a centrar su preocupación en las personas y a promover la cultura de la prevención, por lo que la metodología AVC es útil, por cuanto llega a comunidades vulnerables en principio, practicando la equidad, pudiendo aplicarse a cualquier situación en la que se desee visualizar causas de problemas o bien como diagnóstico comunitario centrándose en las familias y sus integrantes.

A modo de discusión debemos reconocer algunas limitaciones. La metodología AVC debería aplicarse a comunidades donde la

capacidad de organización sea óptima, exista una sede comunitaria o escuela disponible para reuniones y personal capacitado en intervención social para dirigir la investigación. Es aplicable por ejemplo, en comunas pequeñas donde se identifiquen problemas puntuales, no precisamente para obtener como resultado del AVC aquel problema, sino como punto de partida para que la comunidad tome conciencia, se organice y busque las soluciones en sus propias capacidades. Otra dificultad en su aplicación general, es cuando no resulta prioritario para la comunidad un problema de salud. Es por esta razón que el AVC debiera incluir un trabajador social como parte de su organización, para determinar los pasos a seguir una vez finalizado.

Sin duda esta metodología podría enriquecer el ejercicio profesional de un médico, ya que lo acerca a los problemas de salud de la comunidad en la cual ejerce. En teoría, sería capaz de empatizar de mejor forma con sus pacientes, ya que visualiza en terreno el cómo y el por qué de las consultas. Sería promotor de la prevención en la comunidad y actor fundamental en la responsabilidad y compromiso social de la organización que lidera ⁵.

REFERENCIAS

1. Naciones Unidas, Memoria Anual del Secretario General sobre la labor de la Organización. Documento A/54/1 Nueva York: Naciones Unidas, 1999.
2. ¿Qué es el AVC?, Federación Internacional de Sociedades de Cruz Roja y Media Luna Roja. 2006 (www.cruzroja.org). pág 8.
3. Herramientas para el trabajo con comunidades, Federación Internacional de Sociedades de Cruz Roja y Media Luna Roja. 2007 (www.cruzroja.org). Primera Edición. pág 9-48; 87-97.
4. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la salud en el Mundo. La atención primaria de salud, más necesaria que nunca. 2008. pág. 55-60
5. Organización Mundial de la Salud, Documento de trabajo Actuando Unidos para la Salud, Desafíos y oportunidades para las asociaciones en el desarrollo de la salud 2001. pág.46.

ÍNDICE DE MATERIA VOL. II, 1999 – 2005

A

Accesos vasculares para hemodiálisis. Experiencia Hospital Regional Rancagua	357
Agonistas de receptores imidazólicos. Un nuevo grupo de antihipertensivos	282
Análisis de la actividad de un Hospital tipo IV: Graneros	338
Análisis de la mortalidad en la infancia en la Sexta Región	587

C

Características clínico – Epidemiológicas del síndrome Hemolítico Urémica en Hospital Regional Rancagua, Años 2001 – 2003	546
Características del Síndrome de Down con antecedentes de recurrencia familiar en la VI Región, Chile, Posible explicación para alta prevalencia	603
Comportamiento del mercado odontológico	455
Conización cervical en frío	360
Control de gestión. Laboratorio Dental	448

D

Descripción clínico epidemiológico de la infección por virus sincicial respiratorio en el Servicio de Pediatría del HRR Sexta Región año 2003	499
Detección precoz de cáncer prostático	341
Diabetes y embarazo. Hospital Regional Rancagua. Experiencia de tres años	354
Dos años de experiencias quirúrgicas. Hospital Rengo	307

E

Ecografía obstétrica en Hospital tipo IV	300
Embarazo adolescentes: características del embarazo, parto y recién nacido	514
Embarazo múltiple. Hospital Regional Rancagua (1996 – 1998)	349
Evaluación del estado nutricional en funcionarios del Hospital de Graneros	312
Evaluación nutricional de la embarazada en la comuna de Chimbarongo. Estudio retrospectivo 1995 – 1999	345

F

Fístula rectovaginal. Experiencia Regional	287
Flujo técnico-evaluación económico de prestación obturación dental	451
Frecuencia y tipo de malformaciones congénitas en recién nacidos vivos en el Hospital Regional Rancagua. Período 1997 – 2004	532

H	
Hidiatosis en la comuna de Litueche, 1950 – 2001.	
Histerectomías ginecológicas realizadas en el Hospital Regional de Rancagua durante los años 1998 – 1999	414
Hospitalización de hijos de madres adolescentes en la comuna de Pichidegua	495
I	
Impacto de un ecógrafo portátil en la comuna de Litueche. Estudio comparativo 1994-1996	295
Impétigo herpetiforme o psoriasis pustulosa	321
Incidencia de Accidentes Escolares en la comuna de Graneros 2001	428
Infeción tracto urinario en adultos. Hospital Litueche	317
Infecciones intrahospitalarias. Servicio de Medicina, Hospital Regional Rancagua	367
Inicio de la vida humana: un problema de la bioética actual	623
Introducción de Test de Sudor en la Sexta Región: Experiencia de 1 año	612
L	
La hipótesis y el sacrificio de Semmel Weis	540
Lesiones por accidente de tránsito en la comuna de Marchigue	433
Licencias médicas en funcionarios del Hospital de Peumo	487
Liposarcoma retroperitoneal: a propósito de un caso	379
M	
¿Medicina basada en evidencia?	464
Miocardopatía periparto, entidad infrecuente de ominoso pronóstico	404
P	
Patologías asociadas a la práctica del surf	292
Perfil Clínico y Etiológico de la infección urinaria en el servicio de pediatría del Hospital Regional Rancagua	550
Pleuroneumonía en niños en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional Rancagua, en el período de cinco años (1998-2003)	555
Prevención y frecuencia de los Defectos del Tubo Neural	482
Proteína C reactiva: Elemento de apoyo en enfermedades infecciosas en Pediatría	616
Q	
Quemaduras en niños. Pautas de manejo, tratamiento y traslado	470
R	
Revisión de alcoholemias Hospital Graneros	303

S	
Salud oral de pacientes diabéticos Tipo I en control	441
Sepsis de foco abdominal Servicio de Pediatría del Hospital Regional Rancagua	569
Síndrome disentérico: Epidemiología y etiología en niños hospitalizados en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional Rancagua	577
Síndrome de dolor lumbar. Artículo de Revisión	328
Síndrome de Pader – Willi: un caso en Chimbarongo	383
Síndrome pulmonar por hantavirus. Caso clínico de Peumo	424
Superioridad de Terapia simultánea de “Glucovance” frente a la monoterapia de los componentes como tratamiento farmacológico inicial de la diabetes tipo II	582
T	
Técnicas Quirúrgicas en el tratamiento de la peritonitis apendicular, Estudio comparativo de la cirugía clásica y del desbridamiento radical	394
Tumor de tronco cerebral en adolescentes. Hospital Chimbarongo	324
U	
Ultrasonido tridimensional en exploración de ovarios	400
Urgencia – Emergencia: Modelo-Estadística (Hospital Regional Rancagua)	506
V	
Vulvovaginitis en niñas premenarquicas en el Servicio de Pediatría Hospital Regional Rancagua	502

ÍNDICE AUTORES VOL. II; 1999 – 2005

Acuña, Rosa	354
Álamos L., Lucía	502, 555
Aldana V., Hernán	295, 317
Álvarez V., Verónica	292
Araneda O., Tomás	307
Arraño C., Alvaro	495
Assar, Ana María	612
Barra M., Marco	317
Barraza O., Ximena	349, 532
Barrios S., Carlos	367
Bozzo B., Ítalo	287
Buc C., Zorka	441
Burgoa, Shirley	612
Cabezón F., Antonio	341
Cáceres S., Cecilia	303
Calderón D., Claudio	292
Caro V., Ninoska	550
Caroca G., Paola	495
Castro C., Paulo	424, 487
Chacón, Galo	424
Contreras P., Juan	307
Cors, Carolina	616
Cumplido O., René	464, 540
Delgado C., Morelia	300, 303, 312
Díaz U., Héctor	282
Díaz Y., Héctor	282
Domínguez F., Carlos	428
Droguett M., Marcelo	495
Elías F., Jovita	360
Escalona L., Arturo	379
Espinoza C., Juan	428
Faúndez V., Manuel	307
Finterbursh, Carlos	587
Flores, Fabiola	433
Gálvez P., Francisco	550, 577
Galleguillos, Christian	328, 428
Gárate O., Mario	295

Garber J., A.J.	582
Gompertz G., Macarena	550, 577
Guerrero, Paula	433
Gutiérrez C., Lorena	550, 577
Henry, D.	582
Herrera R., Eduardo	550, 577
Huaiquilaf C., Víctor	433
Jeréz E., Richard	328
Jiménez R., Ricardo	354
Jure, Ricardo	400
Larsen, J.	582
Leiva H., Heidy	414, 499, 502, 546, 555, 587, 612, 616
León D., Carmen	312
León K., Francisco	499
Lukascs, Pablo	587
Martinovic., C.	569
Mellado, Matías	470
Melo G., Eduardo	499, 612
Milla F., Pablo	300, 312, 328
Moreno S., Rodrigo	482, 532, 603
Montecinos R., Fernando	514, 623
Muñoz, Macarena	587
Muñoz, Mauricio	357
Muza C., Ricardo	455
Nalda, Isidoro	441
Negrete L., Jorge	360, 393, 414, 463
Neumann Y., Ricardo	414
Ojeda B., María Elena	349, 482, 532
Ortega, M.	569
Osorio V., Mirtha	514
Pacheco C., Paz	287
Pailahueque A., Juan Pablo	433
Paredes S., Karina	345
Pavez, Adriana	354
Pemjean V., Denise	409
Pérez B., Sergio	292
Pérez C., Jorge	360, 404
Pérez N., Guillermo	345
Pérez R., Nelson	321
Piper, B. A.	582

Pizzi L., Pablo	295
Poblete C., Sylvia	499, 546, 612
Prussing S., Luisa	555
Quitral C., Mireya	292
Quitral C., Ricardo	292
Ramírez I., Manuel	324
Reyes, Ana Luisa	354
Rodríguez T., Juan	383, 409
Rojas del C., Constanza	324
Rojas P., Eduardo	300, 303, 312 328
Roselló, Rodrigo	495
Ruiz F., Marcelo	506
San Martín C., Esteban	383
Sanagua, Antonio	502
Schneider, S. H.	582
Suazo de la Paz, Ricardo	321, 354, 404
Tobar A., Hermógenes	321, 354, 414
Toro, Maritza	470
Torres C., Claudia	409
Trautmann H., Héctor	394
Uriarte, Alonso	546, 577
Valenzuela A., Antonio	379
Valenzuela V., Ricardo	328
Valero F., Gonzalo	379
Valero J., Miguel	345, 383, 409
Vargas E., Fernando	550
Vargas H., Patricio	292
Véliz C., Fernando	303, 550, 569
Vergara V., Débora	506
Vielma E., Hernán	424, 487
Villagran G., Juan	531
Villegas N., Diego	324
Willat, Carlos	577

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Revista de la Sociedad Médica VI Región
Filial Soc. Médica de Santiago - Alameda 611, Casilla 334
Fono - Fax (72) 234803 - Rancagua.

TIPO DE PUBLICACIONES

Trabajos originales, que sean experimentales, clínicos, epidemiológicos o estadísticos de revisión.

Revisiones de temas importantes que tengan por objeto una puesta al día. Su extensión será calificada por el editor.

Perspectivas en la investigación o aplicaciones clínicas epidemiológicas o de programas en el campo de la Medicina.

Textos con referencias bibliográficas de un máximo de 10 hojas, tamaño carta o doble espacio.

PROCEDIMIENTO DE ENVÍO DE LA PUBLICACIÓN

Enviar el documento al Comité Editorial de la Revista a la siguiente dirección: SOCIEDAD MEDICA VI REGION, Alameda 611, Casilla 334, Rancagua, email secretaria@smsextar.cl

Dirección y teléfono del primer autor

Compromiso de no usar la información en otra revista o diario, mientras no sea publicada por la Sociedad Médica.

Especificar el área o campo médico en el cual se ubica la publicación.

Los documentos serán analizados por tres revisores y devueltos al autor, en caso de observaciones.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

1. Trabajos Originales y casos clínicos.

1.1 Investigaciones.

Los trabajos deben ser inéditos y entregarse en un archivo de word en papel tamaño carta, a doble espacio letra tipo arial 12, escrito por una sola cara con un margen de 3,0 cms. por los cuatro bordes. Los originales deben atenerse a las normas internacionales para la publicación de trabajos médicos científicos y pueden ser devueltos al autor (autores) para su corrección o para darles una forma adecuada.

El orden de las diversas partes de un trabajo científico es el siguiente:

a) Resumen: que no exceda de 250 palabras en el original, acompañado de un resumen en inglés.

b) Introducción: Breve explicación de los motivos de la investigación realizada y de la literatura pertinente, excluyendo descripciones de conocimientos básicos.

c) Material y Métodos: Descripción del material de estudio y del método aplicado para su análisis, entrando en detalles sólo cuando sea nuevo u original.

d) Resultados: Señalar lugar de tablas o figuras

e) Discusión o comentarios:

f) Bibliografía: Que debe incluir únicamente la que se cite en el texto, máximo 40 citas. Las citas de revistas deben hacerse del modo siguiente: Apellidos e iniciales del (de los) nombre (s) del (de los) autor (es). En casos de varios autores se separan por coma (,) finalizando con un punto (.): título del trabajo en el idioma original finalizando con un punto (.); nombre de la revista abreviado en la forma indicada en el Index Medicus, seguido de coma (,); año, seguido de punta y coma (;); volumen indicado con números arábigos; el número de la revista en paréntesis, seguido de dos puntos (:); página inicial y página final separada por guión seguido de punto (.). Las citas de libros o capítulos de libros deben referirse de la siguiente manera: autores del capítulo (.), casa editorial (.), año (:), página inicial y final (.). La bibliografía debe ordenarse alfabéticamente y numerarse correlativamente.

1.2 Casos clínicos

Los trabajos referentes a casos clínicos deberán incluir un breve resumen de la anamnesis, las investigaciones de laboratorio que sólo tengan relación con el cuadro en cuestión, un pequeño comentario y un resumen final. No deben incluirse revisiones de la literatura.

1.3 Ilustraciones y Tablas

Las figuras (fotografías, gráficos, etc.), deben venir en hojas separadas, numeradas (numerales arábigos), y con una indicación del sitio en que deberán intercalarse en el texto del original. (enfocando exclusivamente la región de interés reproducciones de radiografías (copia positiva) y en general, toda ilustración gráfica, debe ser de muy buena calidad técnica y debe indicar en el texto su posición. .

Las tablas deben venir en hojas separada con su número y título y se debe precisar la posición en el texto.

1.4 Disposiciones varias

Todo manuscrito debe indicar el nombre y apellido del o de los autores, servicio, cátedra o departamento universitario de donde procede, y, al pie del mismo, su dirección postal. Los títulos de los trabajos deben ser breves y concisos. En caso de no reunir este requisito, será abreviado de acuerdo con el autor. No se aceptarán e las correcciones de pruebas modificaciones en desacuerdo con los originales. Los trabajos deben tener una extensión y un número de figuras y tablas razonable. El Comité de redacción podrá pedir al autor la reducción de los trabajos muy extensos.

REVISIONES DE TEMAS IMPORTANTES

Tendrán libertad en su presentación y los revisores y el editor podrán hacer sugerencias al autor sobre formato y extensión del documento y aceptar o rechazar el tema.

CONVOCATORIA

La Sociedad Médica VI Región tiene el agrado de invitar a ustedes su convocatoria a la presentación de trabajos clínicos, epidemiológicos o estadísticos de investigación a nivel regional, en la revista online de Sociedad Médica.

OBJETIVOS Seleccionar los trabajos para su publicación en el Vol. III, N° 5 (online) de la Revista de la Sociedad Médica Sexta Región.

BASES: Se encuentran a disposición en página web [www. smsextar.cl](http://www.smsextar.cl)

PLAZO: Hasta el 30 de Marzo de 2011.

MAYORES INFORMACIONES EN:

Secretaria: Sra. Nora Vargas Palma
Lunes a Viernes 09:00 a 17:30 hrs.
Fono-Fax 72-234803
Alameda 611 – casilla 334
e -mail: secretaria@smsextar.cl
Rancagua



