

ISSN 2343-5860

Depósito legal pp 201202ZU4114



Revista Científica Hospital Coromoto

Vol. 6 N° 2
Julio~Diciembre 2017



Revista Científica
Hospital Coromoto

REVCHC

Revista Científica Hospital Coromoto

REVISTA ARBITRADA DE CARÁCTER MULTIDISCIPLINARIO EN ESTUDIOS DE CIENCIAS DE LA SALUD
PUBLICACIÓN: SEMESTRAL. CONTRIBUCIONES OBJETO DE PUBLICACIÓN: EDITORIALES,
TRABAJOS ORIGINALES, CASOS CLÍNICOS Y REVISIONES

Dr. Adel Al Awad

Editor

Dra. Melvis Arteaga de Vizcaíno

Co-Editora

Lcda. Yira Castellano

Asistente del Editor

Comité Editorial

Dra. Virginia Fernández	Dra. Elizabeth Borjas
Dra. Odelis Díaz de Suárez	MgSc. Aida Souki
Dr. Levy Mago	MgSc. Lisbeth Borjas

Subvencionada por: **PETRÓLEOS DE VENEZUELA SOCIEDAD ANÓNIMA (PDVSA)**
PETRÓLEOS DE VENEZUELA SERVICIOS DE SALUD SOCIEDAD ANÓNIMA
(PDV Servicios de Salud, S.A.)

D.R. © 2017 HOSPITAL COROMOTO
ISSN 2343-5860
Déposito legal pp 201202ZU4114

Diseño de portada: Javier Ortiz

Diagramación:

Ediciones Astro Data, S.A.
edicionesastrodata@gmail.com
Maracaibo, Venezuela

Esta revista está indizada en:
REVENCYT. Red Venezolana de Revistas
de Ciencia y Tecnología de SERBIULA

DIRECCIÓN: HOSPITAL COROMOTO. AV. 3C Nº 51. URB. VIRGINIA SECTOR LA LAGO. MARACAIBO, ZULIA.
TELF: 58.2617900000, 7900094. FAX: 7939174. CÓDIGO POSTAL: 422. CORREO ELECTRÓNICO: revhospitalcoromoto@gmail.com



Revista Científica Hospital Coromoto

Volumen 6

Nº 2

Julio~Diciembre 2017

Contenido

EDITORIAL. UNA EXPERIENCIA REGISTRADA. "PORQUE LO QUE NO SE PUBLICA NO SE HIZO Ricardo José Atencio Tello	5
INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS EN ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA. FUNDACION HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PEDIATRICAS Nosocomial Infections in Pediatric Oncology. Pediatric Specialties Hospital Foundation Rosario Montilva G., Yoleyda M. Colmenares V., Asunta Costagliola M., Fatima Viloría, Betty Urdaneta, Dulce M. Tirado, Jaime Polo, Jullie Lofzang, Jaider Martínez	7
TRAUMATISMO HEPÁTICO: MANEJO ACTUAL. HOSPITAL COROMOTO DE MARACAIBO 2015 Hepatic trauma: current management Hospital Coromoto de Maracaibo 2015 Adel al Awad, Diogenes Briceño, Mauribel Sánchez, Arleen Sánchez	21
ALTERACIONES COGNITIVAS EN PACIENTES CON EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA Cognitive disorders in patients with the virus of acquired immunodeficiency Isabel Soto, Rafael Villalobos.	36
LIPOSARCOMA PLEOMÓRFICO INTRATORÁCICO EN PACIENTE DE 28 AÑOS. REPORTE DE CASO Case report: intra-thoracic pleomorphic liposarcoma in 28 years old patient Karolim Ramírez, Ruby Silva, Lisseth Linares, Zoila Romero, Conny Lanau, Suhaimar Saavedra, Silvana Fernández, Marielvis Martinez	46
CARTA AL EDITOR	51
INSTRUCCIONES A LOS AUTORES	53

EDITORIAL

UNA EXPERIENCIA REGISTRADA. “PORQUE LO QUE NO SE PUBLICA NO SE HIZO”

Ricardo José Atencio Tello

*Doctor en Ciencias de la salud.
Magíster en Inmunología básica y Microbiología
(Investigador Escuela de Bioanálisis,
Facultad de Medicina-LUZ).*

La Investigación en ciencias de la salud, en los albores del siglo XXI, en nuestro mundo, progresa en forma acelerada en ciencia y tecnología, resultando en cambios favorables producto de la globalización. Diferentes organizaciones nacionales e internacionales en respuesta a estos retos de la civilización, han dedicado mayores esfuerzos para tener más y mejor investigación en Medicina, siendo una de las ciencias más estudiadas. En la actualidad la atención médica debe alcanzar los mejores estándares para la población que está cada vez más informada e interesada en intervenir de manera conjunta con las instituciones; esta estrategia requiere que se tomen decisiones asertivas, bien fundamentadas y que sean establecidas de manera metódica, sistemática e Informativa. Es de suma importancia que la política estatal Logre mejorar la calidad de los procesos de atención médica, el abordaje integral comunitario, se basen en la evidencia científica originada en una orientación metodológica y sistemática producto de la investigación. Dirigido a construir una estructura social incluyente, un modelo social productivo, socialista y humanista, donde existe igualdad de condiciones, encaminada al desarrollo integral y corresponsable de las comunidades. La investigación en salud, es objeto de

preocupación no solo en nuestro ámbito local, sino también a nivel mundial por lo que es necesario identificar problemas no resueltos, planear estrategias sanitarias y acciones de prevención de las enfermedades que ocurren con mayor frecuencia. En tal sentido, las organizaciones responsables deben adecuarse al contexto y buscar la solución a problemas de salud colectivos publicando y haciendo el conocimiento público porque lo que no se registra no se hizo. Una línea de acción de la Coordinación de Docencia e Investigación adscrito a PDV Servicio de Salud S.A. es de impulsar el desarrollo de la investigación con la integración y formación de nuevos grupos de investigadores, lo que trae consigo una plataforma de conocimientos científicos para apoyar las decisiones que sustentan la práctica de la medicina y por ende la mejora en la calidad de los procesos de atención a la salud. En este sentido, publicar los resultados de estas investigaciones es la parte fundamental del desarrollo científico y contribuye a conocer lo que se está haciendo en nuestras instituciones y dispensadores de salud para fortalecer e identificar debilidades en el estado de la salud poblacional. Para ello, la Revista Científica del Hospital Coromoto tiene como finalidad la difusión de lo

que hacemos científicamente en el área de la Salud; esto representa una ventana de oportunidades de difundir el conocimiento científico generado en nuestras fronteras y fuera de ella, a nivel nacional e internacional. Publicar en una revista Científica reconocida, es una manera de obtener seguridad, dar a conocer el conocimiento y aportar soluciones de problemas que detectamos en cualquier área de nuestro ejercicio profesional (1). El acercamiento directo o indirecto a la producción del conocimiento científico se realiza por razón de

diferentes prácticas, es así como los estudiantes pueden participar en actividades relacionadas con la investigación mediante la publicación de lo que plantean en sus investigaciones (2).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. <http://www.clinicaurjc.es/formacion/cursos-de-formacion-continua/investigacion-en-ciencias-de-la-salud>
2. http://www.imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=35364&id_seccion=2366&id_ejemplar=3658&id_revista=140



INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS EN ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA. FUNDACION HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS

*Nosocomial Infections in Pediatric Oncology. Pediatric Specialties
Hospital Foundation*

ROSARIO MONTILVA G¹,
YOLEYDA M. COLMENARES V^{1,2},
ASUNTA COSTAGLIOLA M^{1,2},
FATIMA VILORIA¹,
BETTY URDANETA¹,
DULCE M. TIRADO¹,
JAIME POLO,
JULLIE LOFZANG,
JAIDER MARTÍNEZ

¹Unidad de Oncología del Hospital de
Especialidades Pediátrica de Maracaibo
²Facultad de Medicina. Universidad del Zulia

RESUMEN

Las infecciones intrahospitalarias (IIH) son *infección contraídas en el hospital por un paciente internado por una razón distinta de esa infección, representan un problema de salud pública por su frecuencia y el aumento de morbilidad que producen en los pacientes con cáncer. Por esta razón se propuso describir las infecciones IIH en los pacientes de oncología pediátrica de la Fundación Hospital de Especialidades Pediátricas (FHEP) de Maracaibo entre los años 2011 al 2015. Para tal fin se tomo como población todos los pacientes que acudieron a la consulta del servicio de oncología pediátrica de FHEP de donde se escogió como muestra los pacientes que ingresaron con IIH, los datos se recolectaron de las historias clínicas. La incidencia de IIH en la FHEP durante este periodo de tiempo fue de 3,67%. No se observaron diferencias significativas con respecto a la distribución de edades y géneros. El sistema mayormente afectado fue el torrente sanguíneo con la presencia de septicemia en el 70,3% de los pacientes afectados por una IIH. Los microorganismos más frecuentemente aislados fueron los *Staphylococcus coagulasa* negativa 16,02% seguidos por la *Pseudomona aeuroginosa* 11,54% y la patología que adquirió una IIH*

* Autor de correspondencia: Dra. Rosario Montilva.
Coordinadora de la Unidad de Oncología del Hospital de Especialidades Pediátrica de Maracaibo.
Correo electrónico: rmontilva@hotmail.com

con mayor frecuencia fue la LLA con 65,7%, seguida de la LMA 11,0%. Los pacientes con LLA y LMA fueron los que mayormente presentaron IIH en la FHEP, esto puede deberse a los procedimientos invasivos a los que generalmente son expuestos por su condición.

Palabras clave: Infecciones Intrahospitalarias, Infecciones Nosocomiales, Oncología Pediátrica, oncohematología, Microorganismos frecuentes.

ABSTRACT

Nosocomial infections (NI) are infections contracted in the hospital by an inpatient for a reason different from that infection; represent a public health problem because of its frequency and the increase of morbimortality that they produce in patients with cancer. For this reason, it was proposed to describe NI infections in pediatric oncology patients of the Foundation of Pediatric Specialties Hospital (FPSH) of Maracaibo between the years 2011 to 2015. For this purpose, all patients who attended the consultation The FPSH pediatric oncology service where patients who entered with NI were chosen as a sample, data were collected from the medical records. The incidence of NI in FPSH during this time period was 3.67%. No significant differences were observed with respect to the distribution of ages and genders. The most affected system was the bloodstream with the presence of septicemia in 70.3% of the patients affected by an IIH. The most frequently isolated microorganisms were the Staphylococcus coagulase negative 16.02% followed by the Pseudomonas aeruginosa 11.54% and the pathology that acquired an NI more frequently was the ALL 65.7%, followed by the AML 11.0%. Patients with ALL and AML were the ones who presented NI in FPSH, this may be due to the invasive procedures to which they are usually exposed because of their condition.

Keywords: Nosocomial infection, Frequently Germ.

INTRODUCCIÓN

A partir del siglo XIX las infecciones intrahospitalarias (IIH) o nosocomiales se volvieron un problema de salud pública y causa de morbimortalidad. Los estudios realizados por la National Nosocomial Infection Surveillance sobre las infecciones Intrahospitalarias (IIH) en los hospitales de Estados Unidos, encontraron una prevalencia de más del 5% para aquellos hospitales que albergaban pacientes con enfermedades agudas, con dos millones de infecciones/año y una duplicación de la mortalidad con cifras de 20.000 muertes al año relacionadas con la IIH (1,2). Por su parte, en América Latina, particularmente en Argentina, se ha encontrado un 8% de probabilidad de adquirir una IIH; las tasas de infección hospitalaria en dicho país son cuatro veces más

altas que en los Estados Unidos, el Reino Unido, Australia, Canadá y Alemania (1,2). Mientras que Venezuela, a pesar de la magnitud del problema, tampoco escapa de esta situación, ya que datos obtenidos de la Encuesta Nacional de Prevalencia de IIH realizada en el 2005 en hospitales tipo IV, revelaron gran variabilidad entre las tasas, variando entre cero y 14,98% (2,3).

Al respecto, se reporta que los pacientes con patología oncológica son más susceptibles al desarrollo de infecciones asociadas a la atención hospitalaria, las IIH; debido a una alteración en los mecanismos básicos de defensa con disminución cuantitativa y cualitativa de la función leucocitaria y de la inmunidad celular (3,4). Este aspecto está relacionado con el tratamiento recibido como la quimioterapia, la cual condiciona toxicidad medular, lo que lleva a trastornos en el número de

granulocitos, alteración en la función cualitativa de los neutrófilos, en la quimiotaxis, fagocitosis y de la acción bactericida. Las terapias citotóxicas también pueden deprimir la función celular y la humoral (células T y células B), favoreciendo la disminución de la capacidad opsonica, aglutinación inadecuada, deficiencia en la lisis bacteriana y neutralización ineficiente de las toxinas bacterianas (4,5). El desarrollo de nuevos tratamientos antineoplásicos, así como protocolos de tratamiento más agresivos, condiciona en el niño cuadros de neutropenia cada vez más severas, lo que ha llevado a un incremento en las infecciones, sobre todo en los pacientes hospitalizados.

Las Infecciones Intrahospitalarias están directamente relacionadas con la intensidad y duración de la neutropenia y es el principal factor de riesgo; otros factores que favorecen el desequilibrio inmunológico en los niños con patología oncológica y que participan en forma sinérgica en el desarrollo de IIH son: desnutrición, exposición prolongada a antibióticos, colocación de catéteres entre otros (5,6).

La IIH se define como la infección que adquiere un paciente durante su hospitalización, que no padecía previamente ni la estaba padeciendo en el momento de la admisión (Federación Internacional de Control de Infecciones. IFIC 1999). Según el Sistema Nacional de Vigilancia de Infecciones Intrahospitalarias (NNISS), (7,8) la infección es considerada como adquirida en la comunidad si los signos y síntomas y los cultivos son positivos en las primeras 48 horas a la admisión. La infección es intrahospitalaria si los signos, síntomas y cultivos son positivos después de las 48-72 horas de la admisión. Cuando el período de incubación es desconocido y se desarrolla en cualquier momento después de la admisión, se considera infección intrahospitalaria; de igual manera si padece infección en la admisión y si está relacionada o es residual de una admisión previa; también se toma como IIH (10)

La hospitalización aumenta el riesgo de desarrollar IIH, ya que existen factores como son los

tratamientos invasivos, cirugía, radioterapia, quimioterapia, multiresistencia a los antimicrobianos secundarios al uso inadecuado de los antimicrobianos de amplio espectro, la neutropenia y la condición de base del paciente con cáncer. Una de las consecuencias de las IIH, es que aumentan los días de hospitalización y por lo tanto los Promedios de estancia, reducen el rendimiento del uso de la cama hospitalaria y por lo tanto la eficiencia de los presupuestos hospitalarios, eleva el uso de recursos diagnósticos y terapéuticos, los costos de atención y condicionan altas tasas de morbilidad y mortalidad.

Ciertas infecciones causan hasta el 20% de las muertes por cáncer en los países de ingresos bajos y medianos, y 9 % en los países de ingresos altos, esto se refleja en la calidad de vida de los pacientes, pues afecta la economía familiar y ocasiona inseguridad en los usuarios de las instituciones de salud. Por otro lado, las IIH son un indicador de calidad en el sector de la salud.

Los sitios más frecuentes de IIH en pacientes oncológicos son:

1. Las infecciones del torrente sanguíneo.
2. De sitio quirúrgico.
3. Del tracto respiratorio.
4. Del tracto urinario.
5. Tracto gastrointestinal.
6. Origen desconocido.

Las **infecciones del torrente sanguíneo** son las más frecuentes, constituyendo tradicionalmente cerca de 20% del total de IIH. (3-6) Sin embargo, estudios más recientes en adultos y niños han mostrado cifras superiores de 43% y 52%, respectivamente.

En el pasado la mayoría de bacteriemias era causada por bacilos gram negativos, sobre todo *P. aeruginosa*. En el momento actual los cocos gram positivos son los patógenos más frecuentes, sobre todo los *Staphylococcus coagulasa* negativa. Muchos expertos atribuyen este cambio al uso más frecuente de catéteres venosos centrales que tienden a formar una capa de biofilm a la cual se adhieren en forma preferencial dichos or-

ganismos como preludeo al desarrollo de bacteriemias.

Otros organismos importantes son *S. aureus*, *Enterococcus* y *Corynebacterium spp.* También se ha observado que las infecciones del torrente sanguíneo son hasta 15 veces más frecuentes en pacientes con leucemias o tumores hematológicos comparados con tumores sólidos.

Las fungemias, particularmente aquellas causadas por *Candida spp.*, también han aumentado en frecuencia convirtiéndose en la 4ª causa más frecuente de infecciones del torrente sanguíneo en los Estados Unidos con una mortalidad de hasta 30%. La mayoría son causadas por *Cándida albicans*, pero se nota una tendencia a fungemias causadas por otras especies de *Cándida*, lo cual repercute en la selección del antifúngico pues sólo *C. albicans*, *C. dublinensis*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* y *C. guilliermondi* muestran alta susceptibilidad frente al fluconazol; mientras que *C. glabrata*, *C. krusei* y *C. lusitaniae* se consideran resistentes a este.

Desde el punto de vista práctico el desarrollo de una candidemia diseminada en un paciente oncológico mientras recibe tratamiento o profilaxis con fluconazol debe considerarse como evidencia de infección por *C. glabrata* o *C. krusei* resistentes al fluconazol.

Infecciones del tracto respiratorio se incluyen en este grupo a neumonía, sinusitis, faringitis, otitis y rinitis. Este grupo causa cerca del 20% de IIH en pacientes oncológicos aunque en algunos centros la cifra se eleva a 30%. (4)

El paciente hemato-oncológico tiene alto riesgo de adquirir infecciones intrahospitalarias. Esto hace necesario que el hospital que atiende este tipo de pacientes se debe conocer la epidemiología de las IIH y diseñar estrategias de prevención bien definidas para disminuir la elevada Morbi-mortalidad que estas generan.

Por lo antes expuesto, se plantó la realización de la presente investigación con el objetivo de describir las Infecciones Intrahospitalarias en los pacientes con Cáncer hospitalizados en la Unidad

de Oncología Pediátrica de la Fundación Hospital de Especialidades Pediátricas, ubicado en la Ciudad de Maracaibo, en el periodo de tiempo del 2011 al 2015.

MATERIAL Y MÉTODO

Esta fue una investigación no experimental, analítica, longitudinal, retrospectiva, descriptiva y correlacional

La población para el desarrollo del presente estudio estuvo conformada por todos aquellos pacientes que acudieron a la Consulta del Servicio de Oncohematología Pediátrica de la Fundación Hospital Especialidades Pediátrica, de Maracaibo estado Zulia, en el periodo de tiempo comprendido entre Enero 2011 a Diciembre del 2015, con un total de 38.255 pacientes. La muestra correspondió a todos los Pacientes Pediátricos que ingresaron con infecciones Intrahospitalarias en la Unidad de Oncohematología que cumplieron con los criterios de selección (inclusión y exclusión) propuestos en este protocolo, para un total de 172 infecciones intrahospitalarias.

Se contó con la aprobación del Comité de Ética de la Fundación Hospital Especialidades Pediátrica de Maracaibo del estado Zulia.

Los datos antes descritos fueron recolectados a través de un instrumento diseñado por el autor, en el cual se incluyeron aquellos presentes en las historias clínicas de pacientes autorizados por el mencionado centro hospitalario, que son de obligatorio llenado por parte de los médicos que atendieron el paciente al momento del diagnóstico

En cada una de las historias clínicas seleccionadas como muestra de este proyecto, se investigaron los datos correspondientes a: sexo, edad, procedencia, tipo de malignidad, estado nutricional, infecciones previas. Igualmente se investigó sobre los síntomas y signos presentes en el paciente al momento del diagnóstico como: fiebre, lesiones en boca, lesiones en piel, debilidad, palidez, cansancio, infecciones, sangrado, petequias, hematomas y dificultad para respirar.

Para el análisis de los resultados de esta investigación se aplicaron razonamientos estadísticos de tipo descriptivos y se analizaron por el cálculo de la distribución numérica y porcentual, así como chi cuadrado, T-Student y anova. Los resultados se presentaron en cuadros estadísticos.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra la incidencia de casos de IIH según el total de egresos de la Fundación Hospital de Especialidades Pediátricas de Maracaibo entre los años 2011 al 2015. Se puede observar que existe un incremento de las IIH a partir del año 2014 y 2015 siendo este último el año con mayor número de IIH correspondiendo a su vez con el incremento de total de egresos para dicho año. No se encontraron diferencias con significancias estadísticas entre las frecuencias de aparición de las IIH entre los años 2011 al 2015 ($X^2=2,40$; 2gl, $p = 0,66$). Al comparar la incidencia de IIH para los años 2014 y 2015 donde se observó un incremento de las IIH en comparación con años anteriores, esta diferencia no era estadísticamente significativa al compararse con el año 2011 donde existía una menor incidencia de IIH ($X^2=1,32$; 2gl, $p = 0,25$) y ($X^2=0,38$; 2gl, $p = 0,54$) para los años 2014 y 2015 respectivamente.

La incidencia de IIH en este periodo de tiempo para la FHEP fue de 3,67%

La tabla 2 indica las IIH según sistemas afectados en la Fundación Hospital de Especialidades Pediátricas entre los años 2011 al 2015. La Sangre (Septicemia) fue el sistema más frecuentemente infectado con un 70,3% de frecuencia, seguido de las vías urinarias con una frecuencia de infección del 12,2% y de las infecciones de partes blandas con una frecuencia de infección del 10,5%. Finalmente el sistema con menor frecuencia de infección observada fueron las vías respiratorias con solo el 7% de frecuencia de infección.

En la tabla 3 se evidencia la distribución de edades de pacientes oncológicos con IIH por años de estudio. La edad promedio de las IIH para este estudio fue de $(8,04 \pm 5,72)$ años. Aunque para los años 2012 y 2015 se observaron promedios mayores de edad; estas diferencias no alcanzan a ser estadísticamente significativas ($p=0,7$).

De igual manera en la tabla 4 se observa la distribución de IIH según géneros, en número y porcentaje; presentes en los pacientes de oncología pediátrica de la Fundación Hospital de Especialidades Pediátricas entre los años 2011 al 2015. Durante estos 5 años considerados para el estudio se observó, un mayor número de pacien-

TABLA 1
INCIDENCIA DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS SEGÚN TOTAL DE EGRESOS.
FUNDACIÓN HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS. AÑOS 2011 AL 2015

Años	Total de IIH n	Total de Egresos n	% IIH	Tasa x 100 Egresos
2011	32	944	3,38	3,38
2012	31	936	3,31	3,31
2013	31	930	3,33	3,65
2014	36	800	4,5	4,5
2015	42	1069	3,92	3,92
Total	172	4679	3,67	3,67

IIH: Incidencia Infecciones Intrahospitalarias.

TABLA 2
INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS SEGÚN SISTEMAS AFECTADOS DE PACIENTES
DE LA FUNDACIÓN HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS ENTRE LOS AÑOS 2011 AL 2015

Años / Sistemas	2011 n(%)	2012 n(%)	2013 n(%)	2014 n(%)	2015 n(%)	Total n(%)
Septicemia	26(81,2)	21 (67,3)	25 (80,6)	28 (77,7)	21 (50,0)	121 (70,3)
Vías Urinarias	4 (12,5)	6 (19,3)	3(9,6)	3(8,3)	5(11,9)	21 (12,2)
Partes Blandas	1 (3,1)	4 (12,9)	0	2 (5,5)	11 (26,1)	18 (10,5)
Vías Respiratorias	1 (3,1)	0	3(9,6)	3 (8,3)	5 (11,9)	12 (7,0)

TABLA 3
PROMEDIO DE EDADES DE PACIENTES
CON INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS.
FUNDACIÓN HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
PEDIÁTRICAS. AÑOS 2011 AL 2015

Años	Edad (años) X±D.S
2011	7,36 ± 6,09
2012	8,26 ± 4,82
2013	7,81 ± 5,64
2014	7,16 ± 5,35
2015	8,21 ± 6,63
Total	8,04 ± 5,72

TABLA 4
INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS SEGÚN
GÉNEROS, EN NÚMERO Y PORCENTAJE.
FUNDACIÓN HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
PEDIÁTRICAS. AÑOS 2011 AL 2015

Año	Femenino n(%)	Masculino n(%)	Total n(%)
2011	14 (43,7)	18 (56,2)	32 (100)
2012	10 (32,3)	21 (67,7)	31 (100)
2013	15 (48,3)	16 (51,6)	31 (100)
2014	11 (30,5)	25 (69,4)	36 (100)
2015	21 (50,0)	21 (50,0)	42 (100)

tes del género masculino afectados por IIH al ser comparados con el género femenino (58,72% vs. 41,27%) con un ($X^2=4,79$; $gl= 4$, $p = 0,30$) esta diferencia no alcanza a ser estadísticamente significativa.

En la tabla 5 se exponen los microorganismos aislados de pacientes del servicio de oncología pediátrica que adquirieron una IIH en la Fundación Hospital de Especialidades Pediátricas entre los años 2011 al 2015, estos fueron: *Staphylococcus coagulasa* negativa con un 16,02% de frecuencia

seguidos de *Pseudomona aeuroginosa* con un 11,54% de frecuencia y del complejo *Acinetobacter baumannii* con un 10,25 %. Continúan en frecuencia de aparición *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli* con un 10,89% de frecuencia cada una y *Candida sp.* Cuyo porcentaje fue de 9,61 %. Se aislaron en menor frecuencia el *Enterobacter cloacae* con 5,77 % y *Candida albicans* con un 5,12% de frecuencia seguidos de *Enterobacter aerogenes* con 2,5 % y *Salmonella sp.*, *Enterococcus faecalis*, *Morganella morganii* y *Acinetobacter junii* con 1,92% de frecuencia cada uno. Finalmente, los microorganismos menos frecuentes aislados fueron los *Bacillus sp.*, *Micrococcus sp.*, *Citrobacter freudii*, *Streptococcus viridans*, *Enterobacter*

TABLA 5
MICROORGANISMOS AISLADOS DE IIH POR AÑO DE ESTUDIO. FUNDACIÓN HOSPITAL
DE ESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS. AÑOS 2011 A 2015

Microorganismo Aislado	2011 N	2012 n	2013 n	2014 n	2015 n	Total n(%)
<i>Staphylococcus Coag. Neg.</i>	5	1	6	5	8	25 (16,02)
<i>Pseudomona aeuroginosa</i>	3	4	1	6	4	18 (11,54)
<i>Comp. Acitenobacter baumannii</i>	0	3	5	3	5	16 (10,25)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	6	4	1	3	3	17 (10,89)
<i>Candida sp.</i>	4	0	3	4	4	15 (9,61)
<i>Escherichia coli</i>	2	1	7	3	4	17 (10,89)
<i>Enterobacter cloacae</i>	3	0	2	4	0	9 (5,77)
<i>Candida albicans</i>	4	0	0	1	3	8 (5,12)
<i>Salmonella sp.</i>	0	0	1	2	0	3 (1,92)
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1	1	1	0	1	4 (2,56)
<i>Enterococcus faecalis</i>	0	2	1	0	0	3 (1,92)
<i>Morganella morganii</i>	0	0	0	1	2	3 (1,92)
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	0	0	0	0	2	2 (1,28)
<i>Burkholderia cepacia</i>	1	0	0	1	0	2 (1,28)
<i>Bacillus sp.</i>	1	0	0	0	0	1 (0,64)
<i>Micrococcus sp.</i>	1	0	0	0	0	1 (0,64)
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	1	0	0	1	2 (1,28)
<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	1	0	1	2 (1,28)
<i>Citrobacter freundii</i>	0	0	1	0	0	1 (0,64)
<i>Streptococcus viridans</i>	0	0	1	0	0	1 (0,64)
<i>Acinetobacter junii</i>	0	1	0	1	1	3 (1,92)
<i>Enterobacter agglomerans</i>	0	0	0	0	1	1 (0,64)
<i>Bacillus subtilis</i>	0	0	0	0	1	1 (0,64)
<i>Aspergillus sp.</i>	0	0	0	0	1	1 (0,64)

agglomerans, *Bacillus subtilis* y *Aspergillus sp.*, alcanzando un 0,64% de frecuencia. Por otra parte, se evidenció un incremento de IIH para el año 2015 con (42 vs. 29 IIH) en promedio aproximadamente de todos los años anteriores.

En cuanto a la distribución de las patologías oncológicas asociadas con IIH en La Fundación Hospital de Especialidades Pediátricas entre los años 2011 al 2015, se presenta en la tabla 6. La

patología que contrajo una IIH más frecuentemente fue la LLA con 65,7% de frecuencia, seguida de la LMA con un 11,0% de frecuencia. Siguiendo el orden de distribución la siguiente patología con mayor frecuencia de adquisición de una IIH fue el Linfoma No Hodgkin con un 4,2%, seguido de los tumores renales con 4,1%. Posteriormente, continúan en frecuencia el Sarcoma de Ewing con 2,9%, Histiocitosis y los Osteosar-

TABLA 6
PATOLOGÍAS ONCOLÓGICAS ASOCIADAS CON IIH. FUNDACIÓN HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS. AÑOS 2011 AL 2015

Patología	2011 n	2012 n	2013 n	2014 n	2015 n	Total n(%)
LLA	26	20	21	24	22	113 (65,7)
LMA	3	2	2	3	9	19 (11,0)
Leucemia Bifenotípica	0	0	0	0	1	1 (0,6)
Tumores Renales	0	2	3	0	2	7 (4,1)
Retinoblastoma	0	1	0	0	0	1 (0,6)
Osteosarcoma	0	2	0	1	1	4 (2,3)
Rabdomiosarcoma	1	0	0	0	1	2 (1,2)
Hepatoblastoma	0	2	0	0	0	2 (1,2)
Meduloblastoma	1	0	0	0	0	1 (0,6)
Tumor Cerebral	0	0	1	1	0	2 (1,2)
Carcinoma epidermoide	0	2	0	0	0	2 (1,2)
Linfoma No Hodgkin	1	0	1	5	2	9 (4,2)
Sarcoma de Ewing	0	0	3	2	0	5 (2,9)
Histiocitosis X	0	0	1	0	3	2 (2,3)

comas con 2,3 % cada uno. Finalmente, las patologías menos frecuentemente infectadas fueron: Los Rabdomiosarcomas, el Hepatoblastoma, los tumores cerebrales y los Carcinomas Epidérmicos con 1,2% de respectivamente y las leucemias bifenotípicas, los retinoblastomas y los meduloblastomas con 0,6% de frecuencia para cada uno.

DISCUSIÓN

Las complicaciones por IIH representan la causa más importante de morbilidad en los niños con cáncer. El Objetivo principal de esta investigación fue describir las infecciones intrahospitalarias en los pacientes de Oncología Pediátrica

de la Fundación Hospital de Especialidades Pediátricas de Maracaibo entre los años 2011 al 2015. Con la finalidad de evaluar el comportamiento de las IIH y proponer a futuro mejoras en el tratamiento y prevención de las mismas.

La incidencia de IIH en pacientes del servicio de Oncohematología Pediátrica de la Fundación Hospital de Especialidades Pediátricas de Maracaibo fue de 3,67% con una tasa anual de 3,67% en promedio, esta tasa es relativamente pequeña al compararse con los rangos reportados por Martínez-García y col. (24) quienes describen un rango de incidencia de infecciones nosocomiales que varía entre 0,17% a 23,5%, por su parte Simon y col., (25) reportó una incidencia de 1,08

%, incidencia menor a la reportada en este estudio. Otro estudio reportó en China un rango de 5,4% que puede variar hasta 14,1% cifra superior a la reportada en este trabajo. Por su parte, un estudio llevado a cabo en el Instituto Jalisciense de Cancerología en México reportó una incidencia de 3,8% similar a la reportada en este estudio.

Con relación a la edad al comparar la edad promedio de este estudio 8,04 años con otros se encontró que es similar a la reportada en un estudio de infecciones intrahospitalarias en pacientes pediátricos con enfermedades hematológicas en Cuba (26) donde la edad promedio fue de 7,3 años. Otro estudio llevado a cabo en Culiacan, México; se reportó un promedio de edad inferior a la reportada en este estudio con 5 años para los casos y 6 años para los controles del mismo estudio sobre factores de riesgo para infecciones nosocomiales en niños con patología oncológica o hematológica (24).

Al comparar la distribución de frecuencia de IIH por género se encontró que existía una tendencia a que el género más frecuentemente afectado fuera el género masculino aunque esta diferencia no alcanza a ser estadísticamente significativa. Este resultado es similar al reportado por (Martínez-García y col.) quien reporta de manera similar una mayor frecuencia de varones afectados pero sin llegar a ser esta diferencia estadísticamente significativa, por su parte otro estudio llevado a cabo en pacientes oncológicos en México reporta una mayor frecuencia de varones afectados al ser comparados con las mujeres (4,8 vs. 2,8 respectivamente) al respecto investigadores de la McGill University, específicamente el Dr. *Olivier Restif* encontró diferencias de género en la respuesta del sistema inmunológico de los varones, ya que este puede ser más vulnerable para combatir una infección, en relación con la mujer; para averiguarlo desarrollaron un modelo matemático que puso de relieve la influencia de otros factores, como el medio ambiente y la epidemiología en la configuración de los sistemas inmunológicos (27).

Estos hallazgos son contradictorios con los reportados en el Hospital de Niños J.M de los Ríos en Caracas (Venezuela) que reportó que el sexo femenino fue predominante con un 54,95% (28). Así como en el Instituto Nacional de Cancerología en Colombia, donde se reportó una prevalencia del 54,2% (11).

El sistema más comúnmente afectado por las IIH en la Fundación Hospital de Especialidades pediátricas fue el torrente sanguíneo con 70,3% de ocurrencia trayendo como consecuencia Septicemia.

La Septicemia es la principal causa de muerte entre los enfermos críticos. Es la tercera causa más común de muerte en los Estados Unidos después de la enfermedad cardíaca y el cáncer entre 230.000 a 370.000 personas mueren de la enfermedad anualmente (29,30). La etiología de la sepsis varía entre diferentes estudios epidemiológicos. Por ejemplo, en el estudio EPIC II, los patógenos que la causan Incluyeron microorganismos gram-positivos (69,8%), gram-negativos (62,2%), y hongos (17,0%).

Sin embargo, la incidencia de infecciones por organismos multirresistentes es mucho mayor en China que en los países occidentales. En contraste con el estudio EPIC II, un estudio en China indicó patógenos diferentes causando la sepsis (31). Al comparar estos resultados con los obtenidos en un estudio en la República del Congo vemos como existe una gran variabilidad de los sitios donde se presentan las infecciones intrahospitalarias según el centro de salud implicado, es así como por ejemplo en el estudio del Congo las infecciones pulmonares y las del sitio quirúrgico son las más frecuentes seguido de las infecciones urinarias, dejado la septicemia como una de las últimas infecciones según la frecuencia de aparición (32) este resultado contrasta con la frecuencia reportada en este estudio.

La frecuencia de aparición de septicemia también depende de la capacidad de respuesta del organismo en defensa a una infección en el caso de este estudio, por ser pacientes oncológicos su sis-

tema inmune está comprometido y existe mayor posibilidad de que cualquier germen invada con facilidad.

Las infecciones urinarias son las segundas en frecuencia de aparición, al igual que en el Congo son una de las infecciones más frecuentes. Luego continúan en orden de frecuencia las partes blandas y las infecciones pulmonares como última opción, mientras que en el Congo las infecciones pulmonares son unas de las más frecuentes.

Con respecto a la frecuencia de los microorganismos aislados en esta investigación fueron los *Staphylococcus coagulasa* negativa al igual que en el estudio de Culiacan (24). Aunque las frecuencias de aparición en ambos estudios es diferente 16% vs. 50,7%.

Para este estudio el segundo microorganismo más frecuente fue la *Pseudomona aeruginosa* con 11,54% de frecuencia similar a la reportada en Culiacan con un 7,4%. Aunque la *Candida sp.*, tiene una frecuencia del 9,6% en este estudio, la frecuencia para el estudio en Culiacan es menor aunque en orden de aparición para ellos representa el segundo microorganismo más frecuente, esta diferencia puede deberse a que en este trabajo se subdividió la *Candida* como *Candida sp.* y *Candida albicans*.

El resto de los microorganismos reportados en esta investigación también estuvieron presentes en el estudio de Culiacan. Por otra parte, los resultados de esta investigación no concuerdan con los hallazgos de Minghetti y colaboradores (33), quienes evidenciaron que los gérmenes predominantes fueron las bacterias, específicamente las Gram (-) (*Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter*: 50% entre ambas), posteriormente las Gram (+) que fue el *Staphylococcus coagulasa* negativo con 20,33% y finalmente los hongos (*Candida albicans*).

Se conoce de la presencia de *Candida albicans* como comensal en boca e intestino (de allí su facilidad de recidivas), que se convierte en patógeno

oportunista por la condición de inmunosupresión que presentan los pacientes que padecen LA. Es relevante acotar que si bien los hongos no presentan una resistencia a los antifúngicos tan importante como la resistencia que presentan las bacterias a los antibacterianos, el tratamiento de los hongos es muy complejo, debido a que además de formar parte de la flora normal del ser humano, presentan ciertas particularidades como es la capacidad de formar esporas y ser resistentes a diversos ambientes, que les permite ser microorganismos aún más difíciles de erradicar, convirtiéndose así la terapia antifúngica en un tratamiento sumamente prolongado, trayendo esto como consecuencia el aumento de la estancia hospitalaria, la alteración de la flora normal del organismo y aumento de la morbimortalidad de los pacientes. El incremento de microorganismos para el año 2015 pudo estar asociado a fallas ambientales representado por el sistema de aires acondicionados de la Institución.

Tomando en cuenta los factores de riesgo asociados a las IIH en pacientes con leucemia aguda (LA), se ha observado que los procedimientos invasivos más importantes para la adquisición de una infección fueron los procedimientos invasivos y la rotación de antibióticos. Es importante destacar que una gran cantidad de pacientes en este estudio presentó catéteres como procedimientos terapéutico invasivo. Ante esta situación, cabe mencionar que los métodos tales como: catéteres de vía central, aspirado de médula ósea, punción lumbar, venoclisis, uso de sondas entre otros; que se efectúan en los pacientes con LA bien sea para diagnóstico o tratamiento, pudieran incidir como factores determinantes e incrementar el riesgo de adquirir una IIH, debido a que estos procedimientos sirven como puerta de entrada a múltiples microorganismos patógenos (34). Esto justifica la alta frecuencia de las IIH en pacientes con LLA y LMA de este reporte.

CONCLUSIONES

- La incidencia de la infección intrahospitalaria en los pacientes de oncología pediátrica de la Fundación Hospital de Especialidades Pediátricas de Maracaibo fue de 3,67% entre los años 2011 al 2015.
- La edad promedio de las IIH para este estudio fue de $(8,04 \pm 5,72)$ años, no se observaron diferencias significativas entre las edades por año de estudio.
- Con respecto al género se observó que existió una tendencia a que el género masculino fuera afectado con mayor frecuencia por IIH aunque esta diferencia no alcanzó a ser estadísticamente significativa al comparar los diferentes años del estudio.
- El sistema más frecuentemente afectado por IIH fue el torrente sanguíneo ya que la septicemia fue la IIH más frecuente durante este estudio con una frecuencia del 70,3%.
- El agente causal de IIH en la Fundación Hospital de Especialidades Pediátricas fueron los *Staphylococcus coagulasa* negativa con un 16% de frecuencia, seguido por la *Pseudomonas aeruginosa*.

RECOMENDACIONES

1. Reactivar el Comité de Infecciones, siendo este el centro de las decisiones y el cuerpo estratégico para el control de las infecciones.
2. Protocolizar Sistema de vigilancia para las IIH.
3. Protocolizar Características en cuanto planta física,
4. Establecer Sistema UNIDOSIS.
5. Protocolizar Sistema de Vigilancia de resistencia a los antibióticos.
6. Fortalecer medidas contra la contaminación de alimentos y demás enceres entre otras.
7. Los miembros de dicha comisión deberán ser representantes interesados e influyentes de los principales Departamentos del Hospital, incluyendo microbiología, cirugía, medicina, enfermería, farmacia, administración, además de contar con personal operativo que suministre los datos de la vigilancia e información técnica a la Comisión.
8. La función básica de esta Comisión es establecer políticas generales para el control de las infecciones en el hospital.
9. Establecer un sistema de información y archivo que permita conocer el tipo y frecuencia de infección entre todas las personas del complejo hospitalario. Manteniendo al Departamento de Microbiología continuamente informado y conseguir que se practiquen aquellos métodos y técnicas que hagan posible el control de la infección.
10. Revisar periódicamente las técnicas de asepsia utilizadas en áreas críticas del nosocomio (quirófanos, UCI, etc.) intentando reducir el uso de antimicrobianos, tanto en el tratamiento como en la profilaxis.
11. Crear un programa educacional dirigido a todo el personal del Hospital destinado a conocer la importancia y peligros de las IIH., así como las medidas a adoptar para combatirla.
12. Aplicar medidas preventivas, actuando a nivel de la fuente y/o reservorio, la transmisión y el huésped susceptible. Es a nivel de la transmisión donde se actúa con mayor efectividad.
13. Prodigar el lavado de manos antes y después del contacto con los pacientes de manera que descienda la incidencia de la infección exógena (llamada también infección cruzada) y aislando al paciente ya infectado.
14. Crear una barrera aséptica en torno al paciente infectado como una medida de aislamiento.
15. Plantear cuatro tipos de aislamientos: estricto (Difteria, Peste, Rabia), entérico (Cólera, Fiebre tifoidea, Gastroenteritis), respiratorio (Sarampión, Tos Convulsa, Tuberculosis pulmonar, Meningitis meningocócica) y de contacto (Impétigo, Gangrena gaseosa).

16. Utilizar para el examen clínico guantes, mascarillas y sobretúnicas.
17. Puede existir un quinto tipo de aislamiento que es el "preventivo", en este caso el objetivo ya no es impedir que la infección se disemine sino proteger a un paciente de la colonización y posterior infección por gérmenes hospitalarios, del personal sanitario y de los visitantes.
18. Aplicar a aquellos pacientes inmunodeprimidos (Agamaglobulinemias, quemados, transplantados, granulocitopenias en general).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González Saldaña N. Guía para el control de las infecciones nosocomiales en hospitales pediátricos. Ed. Prado. 1ª Ed. México 2006.
2. Volkow P, De la Rosa M, Gordillo P, et al. Tendencias de infecciones intrahospitalarias en un centro oncológico, 1986-1996. Salud Pública de México 2000;42:181-7.
3. De Colza RA. Infección y Cáncer. En: Rivera L. Hemato Oncología Pediátrica. Principios Generales. Ed. De Textos Mexicanos. 1ª Ed. México 2006; pp83-121.
4. Coria LJ, Gómez BD, Saavedra BMA. Avances en el Control de Infecciones Nosocomiales en el paciente pediátrico. AztraZeneca 1ª Ed. México 2006.
5. Castañeda NJL, González SN, Vázquez TO y cols. Epidemiología de las infecciones nosocomiales en el INP. Rev Enf Inf Ped 2003; 64:128-35
6. Lizaso D, Aguilera K, Correa M, Yantorno M L, Cuitiño M, Pérez L, et al. Epidemiología y factores de riesgo de mortalidad de las bacteriemias intrahospitalarias por bacilos Rev Chil Infectol 2008; 25(5):368-73.
7. González Miranda SL, Miranda Novales G. La importancia del comité de prevención y control de infecciones nosocomiales. Enf Inf Microbiol.2006; 26 (3):82-5.
8. Organización Panamericana de la Salud. Vigilancia epidemiológica de las infecciones asociadas a la atención de salud. Washington, D.C.: OPS.- 2010
9. Flores M, Perez L, Trelles M, Malaga G, Loza C, Tapia E. Infección urinaria intrahospitalaria en los servicios de hospitalización de Medicina de un hospital general. Rev Med Hered 2008; 19(2).
10. Rodríguez A, Sánchez L. Infección nosocomial. Impacto y perspectivas. Rev Cubana Hig Epidemiol 2004; 42(2).
11. Barrios P, Le Pera V, Icardi A, Chiparelli H, Algorta G, Stoll M. Infecciones intrahospitalarias por adenovirus en niños asistidos en el Centro Hospitalario Pereira Rossell, 2001-2006. Rev Méd Urug 2009; 25(2):102-9.
12. Oliveira A, Horta B, Martinho G, Dantas Lorena, Ribeiro M. Infecção hospitalar e resistência bacteriana em pacientes de um Centro de Terapia Intensiva de um Hospital. Online Braz J Nurs 2007;6(2).
13. Martínez López M. Factores de riesgo asociados a la neumonía nosocomial en el Hospital Antonio Lenín Fonseca. Managua: [s.n.], 2006:47.
14. Hurtado de Mendoza Amat J, Fuentes Peláez A, Montero González T, Álvarez Santana R, Coello Salazar RA. Cáncer en Cuba. Evaluación de la calidad de los diagnósticos *premortem* según el Sistema Automatizado de Registro y Control en Anatomía Patológica. Rev Cubana Med 2004; 43(1). http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol43_1_04/med05104.htm [consulta: 15 noviembre 2009].
15. Luján M. Tendencias y pronósticos de las infecciones nosocomiales en la provincia de Cienfuegos. Rev Cubana Hig Epidemiol 2002; 40(1).
16. Mendoza M, Gómez R, Rodríguez L. Stenotrophomonas maltophilia, un patógeno nosocomial emergente de importancia creciente. Rev Cubana Hig Epidemiol 2008; 46(3).
17. Corzo-Delgado JE, Gómez-Mateos JM. Stenotrophomonas maltophilia, un patógeno nosocomial de importancia creciente. Enferm Infecc Microbiol Clin 2006; 24:1-3.
18. Senillosa M, Castelli A, Serra A. Neumonía por Stenotrophomonas maltophilia. SMIBA 2006; 1. http://www.smiba.org.ar/med_interna/vol_01/revista_mi_06_01.htm [consulta: 15 noviembre 2009].
19. Palavecino R, Elizabeth. Biología molecular aplicada al control de infecciones intrahospitalarias. Rev Méd Clín Condes 2007; 18(4):330-7.
20. Ruano CI, Maldonado JC, Salazar R. Frecuencia de infección nosocomial en terapia intensiva: datos

- del proyecto PIN-FCM*. *Rev Cubana Hig Epidemiol* 2004; 42(1).
21. Tamayo y Tamayo M.. Metodología formal de la investigación científica. Limusa, S.A., México. Pag. 444 2002
 22. Rodríguez E., Rodríguez C. y Mesa M. (2012): Caracterización Clínica Epidemiológica de las Neoplasias Malignas en Niños y Adolescentes Durante el año 2011. Tesis de Grado para optar al Título de Médico. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad Calixto García Iñiguez. La Habana, Cuba. Consultado el 10 de Noviembre del 2015. Obtenido en: <http://files.sld.cu/enfermeria-pediatria>
 23. Código de Deontología Médica. (1985): Aprobado durante la LXXVI Reunión Extraordinaria de la Asamblea de la Federación Médica Venezolana, realizada en Caracas el 29-03-85. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/scielo>
 24. Martínez-García J., Lam Cobian Z., León Sicarios N.: Factores de Riesgo para infecciones nosocomiales en niños con patología oncológica o hematológica. 2009. *Pediatría de México*. Vol.11
 25. Simon A., Fleischhack G., Hasan c., Bode U., Engelhart S., Kramer MH: surveillance for nosocomial and central line-related infection among pediatric hematology-oncology patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21:592-59
 26. Martell-Martorell L., Arencibia-Nuñez: Infecciones intrahospitalarias en pacientes pediátricos con enfermedades hematológicas, 2006-2009. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* vol.28 no.3 Ciudad de la Habana jul.-set. 2012
 27. Velázquez Brizuela I., Aranda Gama J., Camacho Cortes J., Ortíz G. Epidemiología de infecciones nosocomiales en el Instituto Jalisciense de Cancerología 2012 Instituto Jalisciense de Cancerología. Zapopan Jalisco, México. http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol39_1_13/spu03113.htm
 28. Ibáñez Martí C. Infecciones nosocomiales (intra-hospitalarias), diseño de un programa de control de infecciones. Documento [en línea] 31 de enero de 2009 [fecha de acceso 9 de abril de 2009]; URL disponible en www.weblogs.madrimasd.org/salud_publica/archive/2009/01/31/112055. Aspx.
 29. Angus DC, Van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2013; 369:840-51. doi: 10.1056/NEJMra1208623.
 30. Vincent JL, Marshall JC, Namendys-Silva SA, François B, Martin-Loeches I, Lipman J, *et al*. Assessment of the worldwide burden of critical illness: The intensive care over nations (ICON) audit. *Lancet Respir Med* 2014; 2:380-6. doi: 10.1016/S2213-2600(14)70061-X
 31. Zhou J, Qian C, Zhao M, Yu X, Kang Y, Ma X, *et al*. Epidemiology and outcome of severe sepsis and septic shock in intensive care units in inland China. *PLoS One* 2014; 9:e107181. doi: 10.1371/journal.pone.0142287.
 32. Kakupa DK, Muenze PK, Byl B, Wilmet: Study of the prevalence of nosocomial infections and associated factors in the two university hospitals of Lubumbashi, Democratic Republic of Congo. *Pan Afr Med J*. 2016 Jul 27; 24:275. doi: 10.11604/pamj.2016.24.275.7626. eCollection 2016.
 33. Minghetti A, Venegas T y cols. Microorganismos y Patrones de sensibilidad antimicrobiana en Hemocultivos y Punta de Catéter de pacientes Hemato oncológicos Pediátricos. Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde" Valencia, Edo. Carabobo. 2006-2008. *Bol Venez Infectol [en línea]* julio-diciembre 2009 [fecha de acceso 29 de abril de 2010]; 20(2). URL disponible en <http://www.svinfectologia.org/Boletín20-2%2028julio-dic2009%29/03.%20Trabajos%20libres%202843-86%29.pdf>
 34. Allen R., Baca M., Corvos A., Franco F, Figueroa Z.: 2012 Características Clínico-Epidemiológicas de las infecciones Intrahospitalarias en Pacientes con Leucemia Aguda del servicio de Hematología de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Año 2004-2009. *Avances de la Salud*. Vol. 1; N. 2 Pag. 4-8
 35. Ducel G., Fabry J., Nicolle L.: 2002 Prevención de las infecciones nosocomiales. *Guía práctica. Organización Mundial de La Salud*. WHO/CDS/CSR/EPH/2002.12.
 36. Benenson AS. *Control of communicable diseases manual* 16th edition. Washington, American Public Health Association, 1995.

37. Tikhomirov E. WHO Programme for the Control of Hospital Infections. *Chemioterapia*, 1987, 3:148–151.
38. Mayon-White RT et al. An international survey of the prevalence of hospital-acquired infection. *J Hosp Infect*, 1988, 11 (Supplement A):43–48.
39. Román V. Las infecciones afectan al 8% de los pacientes. INICC [en línea] 12 de junio 2008 [fecha de acceso 16 de abril de 2009]; URL disponible en www.inicc.org/english/ppp_detalle.php?id=33
40. Silva M., García J., Aurenty L., Marín Y.: Encuesta nacional de prevalencia de infección intrahospitalaria 2005. Coordinación Nacional de Epidemiología Hospitalaria. Procesamiento de formularios ENHPIH. 2005.3. Documento [en línea] 2005 [fecha de acceso 16 de abril de 2009]



TRAUMATISMO HEPÁTICO: MANEJO ACTUAL. HOSPITAL COROMOTO DE MARACAIBO 2015

Hepatic trauma: current management Hospital Coromoto de Maracaibo 2015

ADEL AL AWAD¹,
DIOGENES BRICEÑO²,
MAURIBEL SÁNCHEZ³,
ARLEEN SÁNCHEZ³

¹Cirujano hepatobiliopancreatico.
²Hospital Coromoto de Maracaibo
Residentes de 4to año del postgrado de cirugía
general. Hospital Coromoto de Maracaibo
³Estudiante de Medicina. Universidad del Zulia
adelalawad@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El hígado es el segundo órgano más afectado en los traumatismos abdominales, precedido de los traumas esplénicos; se ha hecho grandes avances en el diagnóstico y manejo de los traumatismos hepáticos (TH) en los últimos años, disminuyendo la mortalidad. **Objetivos:** El presente trabajo es una revisión actualizada para establecer los criterios de selección de los pacientes teniendo en cuenta su estabilidad hemodinámica, evaluación neurológica, los signos peritoneales, grado de la lesión, manejo adecuado de los pacientes tomando en cuenta que contamos con una Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, la cantidad de hemoperitoneo, la presencia de lesiones asociadas, hallazgos tomográficos, la ausencia de hemorragia activa, la edad, la terapia anticoagulante y la etiología del traumatismo. **Discusión y Conclusiones:** La elección del tratamiento no quirúrgico en el trauma hepático es basada en la estabilidad hemodinámica; el traumatismo hepático grave representa el 10-30% de todas las lesiones hepáticas con una letalidad del 40-80%. La ecografía es la técnica radiológica de elección cuando el paciente está inestable, ya que permite la visualización rápida de hemoperitoneo con una sensibilidad del 83,3% y una especificidad del 99,7%.

Palabras clave: Traumatismo hepático, tratamiento no quirúrgico, estabilidad hemodinámica.

ABSTRACT

Introduction: The liver is the second organ more affected in the abdominal traumatism, preceded by the splenic traumatism; it has been possible great advances in diagnose and manage of the hepatic trauma (HT) in the last years, diminishing the mortality. **Objectives:** The present paper is an up-to-date revision to establish the criteria for selecting patients, keeping in mind its hemodynamic stability, neurological evaluation, the peritoneal signs, grade of the lesion, the patients' appropriate handling taking into account that we have an Unit of Hepatobiliarypancreatic Surgery, the quantity of hemoperitoneum, the presence of associate lesions, CT discoveries, the absence of active hemorrhage, the age, the anticoagulant therapy and the etiology of the traumatism. **Discussion and Conclusions:** The election of the non-surgical treatment in the hepatic trauma is because the hemodynamic stability; the serious hepatic traumatism itself represents 10-30% of all the hepatic lesions with a lethality of 40-80%. The abdominal ultrasound is the radiological technique of election when the patient is unstable, since it allows the quick visualization of hemoperitoneum with a sensibility of 83.3% and a specificity of 99.7%.

Keywords: hepatic trauma, non-operative management, hemodynamic stability.

INTRODUCCIÓN

Hasta los inicios del siglo XX, el tratamiento del traumatismo hepático era no quirúrgico, asumiéndose que todo paciente con sangrado activo por una lesión hepática presentaba una hemostasia espontánea o fallecía en las primeras 24 horas. En esa época, la letalidad global se situaba en torno al 65%. La descripción de Pringle, en 1908, sobre su experiencia con pacientes traumatizados y su técnica de control vascular del hilio hepático "maniobra de Pringle", constituyó un punto de inflexión en el abordaje quirúrgico del traumatismo hepático¹.

Durante las últimas tres décadas se han producido varias modificaciones en el comportamiento del trauma hepático, ilustradas claramente por Richardson en su estudio, que incluyó 1.842 pacientes con trauma abdominal en la Universidad de Louisville, entre 1975 y 1999; por una parte, encontró una mayor frecuencia de trauma hepático durante el transcurso de los años, probablemente relacionada por el aumento exponencial de las lesiones hepáticas asociadas a accidentes de tránsito, y, por otra, evidenció que la letalidad global secundaria a estas lesiones

presentó un comportamiento contra lineal al tener un porcentaje actual de supervivencia del 80%, muy superior al de 55% encontrando en el año 1975².

Richardson propuso varias razones que podrían explicar el descenso de la mortalidad asociada a trauma hepático en los últimos 25 años: el uso progresivo de la cirugía de control de daños y el mejoramiento de las técnicas quirúrgicas, conllevaron al mejoramiento del manejo en traumas hepáticos mayores y a la disminución del número de lesiones vasculares asociadas a procedimientos quirúrgicos^{2,3}.

Esta evolución en el manejo diagnóstico y terapéutico del traumatismo hepático (TH) ha conseguido en los últimos años un descenso de la letalidad, situándose actualmente entre el 4 y el 15% según el tipo de lesión y los órganos afectados⁴.

MECANISMO DEL TRAUMA

El hígado representa del 2 al 3% del peso corporal, se encuentra ubicado en el cuadrante superior derecho del abdomen, dividido en dos lóbulos por la línea de Cantlie y en ocho segmentos determinados por su irrigación⁵.

El sitio más comprometido en el trauma cerrado es el lóbulo derecho en su cara posterior, debido a su mayor tamaño y fijación anatómica que, ante una desaceleración brusca, provocan un desgarro intraparenquimatoso y fractura antero-posterior de este voluminoso lóbulo. Las fijaciones a la pared abdominal y al diafragma son las responsables de la alta frecuencia de lesiones de este órgano (35-45%) después de un trauma cerrado del abdomen⁶.

Debido a su tamaño y localización el hígado, es susceptible de lesiones tanto contusas como penetrantes; las primeras son más frecuentes (con una razón de 3,5:1 en Estados Unidos^{7,8} y probablemente mayor en Europa). En la mayor parte de los casos (67%), los accidentes de tráfico constituyen el mecanismo lesional implicado⁹.

En el contexto del trauma penetrante, el hígado se ve comprometido en 40% de las lesiones provocadas por arma corto-punzante y en 30% de las lesiones por proyectil de arma de fuego¹⁰.

CLASIFICACIÓN DE LA LESIÓN

Para el correcto abordaje del traumatismo hepático y teniendo a la Tomografía Computarizada como método diagnóstico de referencia en la clasificación de la gravedad de una lesión¹¹, se han elaborado varias clasificaciones, de las cuales, la de la *American Association for the Surgery of Trauma* es la más utilizada y señala cómo las lesiones de grado I o II se consideran menores, mientras que las de grado III a V constituyen lesiones graves (Tabla 1)¹², y la clasificación de Liver Injury Scale (LIS) Tabla 2.

ABORDAJE DEL TRAUMATISMO HEPÁTICO

Según los estudios de Richardson y Pachter^{13,14} el médico y los especialistas del servicio de urgencias deben tener en cuenta un parámetro fundamental para el manejo de estos enfermos: la esta-

TABLA 1
ESCALA DE DAÑO ORGÁNICO (ORGAN INJURY SCALING, OIS) DE LA AMERICAN ASSOCIATION FOR THE SURGERY OF TRAUMA (AAST)

Grados	Descripción de la Lesión
I Hematoma Laceración	Subscapular menor de 10 % del área de superficie, Desgarro Capsular, no hemorrágico, menor de 1 cm de profundidad parenquimatosa.
II Hematoma Laceración	Subscapular, no en expansión, 10 a 50% del área de superficie: Intraparenquimatoso, no en expansión, menor de 10 cm de diámetro, Desgarro Capsular, Hemorragia Activa; 1, 3 cm de profundidad parenquimatosa, menos de 10 cm de extensión.
III Hematoma Laceración	Subscapular, más de 50 % del área o en expansión; Hematoma Subscapular roto con hemorragia activa; Hematoma Intraparenquimatoso mayor de 10 cm o en expansión, más de 3 cm. de profundidad parenquimatosa
IV Hematoma Laceración	Hematoma Intraparenquimatoso roto con hemorragia activa, Rotura Parenquimatosa que compromete 25 A 75 % de un Lóbulo Hepático O 1 A 3 segmentos de continuidad en un solo segmento
V Laceración Vascular	Disrupción del Parénquima comprometido, 75% del Lóbulo Hepático o más de tres segmentos de continuidad en Lóbulo Simple, Lesiones Venosas Yuxtahepáticas (Es decir, Vena Cava Retrohepática o Venas Hepáticas Mayores).
VI VasculaR	Avulsión Hepática

Reproducido y modificado c de: Tinkoff G, Esposito TJ, Reed J, Kilgo P, Fildes J, Pasquale M, et al. Organ injury scale I: spleen, liver, and kidney, validation based on the National Trauma Data Bank. *J Am Coll Surg.* 2008; 207:646-55.

TABLA 2
ESCALA DE DAÑO HEPÁTICO

Grado de Lesión	Hematoma Subcapsular	Laceración	Hematoma de Parenquima	Lesión Vascular
I	< 10% de superficie	< de 1 cm de profundidad	-	-
II	10-50% de superficie	1-3 cms de profundidad, < 10 cms de longitud	< 10 cms de diámetro	-
III	50% de superficie o expansivo	> 3 cms	10 cms diámetro o expansivo	-
	Rotura de Hematoma Subcapsular		Rotura de Hematoma Parenquimatoso	
IV	-	Disrupción del Parénquima 25-75% o 1-3 Segmentos Couinaud del mismo Lóbulo	-	-
V	-	Disrupción del Parenquima > 75% o > 3 Segmentos Couinaud de Imismo Lóbulo	-	Lesión Venosa Yuxtahepática (Cava Retrohepática o Vena Hepática Mayor)
VI	-	-	-	Arrancamiento (Avulsión Hepática)

Adaptado de Moore y col¹².

bilidad hemodinámica, que determina en principio si se requiere una laparotomía inmediata o se pueden completar los estudios para establecer si es apropiado un tratamiento no operatorio.

1. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DEL TRAUMATISMO HEPÁTICO CONTUSO

La aplicación del tratamiento no quirúrgico del traumatismo hepático en adultos nació de la experiencia acumulada con los traumatismos esplénicos y hepáticos en la población pediátrica^{15,16}.

El 77% de los pacientes con traumatismo hepático se encuentran hemodinámicamente estables a su llegada al hospital y un 50-86% de todas las lesiones hepáticas por traumatismo hepático

no presentan hemorragia activa en el momento de la laparotomía. Estas observaciones, unidas a la elevada morbilidad postoperatoria relacionada con las laparotomías innecesarias de 15-40%^{17,18}, se consideraron motivos suficientes para adoptar una actitud inicial más conservadora.

Los aspectos que se han considerado más importantes para la selección de pacientes para el tratamiento no quirúrgico del traumatismo hepático son^{8,9,12,23,27}.

- Estabilidad hemodinámica (presión arterial sistólica > 90 mmHg, frecuencia cardiaca < 100 lat/min con exceso de bases y lactato normales).
- Integridad neurológica que posibilite la realización de exploraciones Seriadas.

- Ausencia de signos de peritonismo.
- Grado de lesión hepática (LIS).
- Disponibilidad de UCI.
- Volumen de hemoperitoneo.
- Volumen de transfusiones sanguíneas.
- Ausencia de otras lesiones intraabdominales asociadas.
- Coexistencia de un tratamiento anticoagulante y etiología del traumatismo hepático.

CUADRO 1
CRITERIOS PARA REALIZAR UN MANEJO
CONSERVADOR¹⁹

- Estabilidad hemodinámica (Absoluto)
- Integridad neurológica
- Ausencia de irritación peritoneal
- Objetivar lesión hepática en la Tomografía Computarizada
- Monitorización en Unidad de Pacientes Críticos y disponibilidad de pabellón
- Cuantificar hemoperitoneo
- Cantidad de transfusión sanguínea
- Descartar lesiones asociadas
- Ausencia de hemorragia activa
- Edad
- Ausencia de tratamiento anticoagulante
- Etiología del trauma

De todas estas variables, las más relevantes son la estabilidad hemodinámica del paciente a su llegada a urgencias o tras la reanimación inicial (2.000 ml de fluidos, como indica el protocolo Advanced Trauma Life Support-ATLS®) y la ausencia de signos de irritación peritoneal. Ninguno de los otros criterios debe considerarse una contraindicación absoluta para el tratamiento no quirúrgico^{19,20,21,22}. Sin embargo, lesiones graves (IV-V), hemoperitoneo abundante (>4 espacios intraperitoneales o 500 ml de sangre), edad > 65 años, pseudoaneurisma y/o fuga de contraste radiológico intravenoso, aunque no contraindican el tratamiento no quirúrgico, identifican a pacientes con alto riesgo de que éste fracase^{23,24}.

Integridad neurológica

La presencia de una lesión cerebral ha sido clásicamente una contraindicación para el manejo conservador del trauma hepático, por la imposibilidad de realizar exploraciones seriadas abdominales del paciente. En los pacientes con un traumatismo encéfalo craneal (TEC) en los que no se pueda hacer una exploración seriada, será la Tomografía Computada (TC) abdominal la prueba que mayor ayuda proporcionará para decidir el tipo de tratamiento. El estado de conciencia no debe alterar la decisión^{19,25}.

Ausencia de signos peritoneales

Con respecto a la irritación peritoneal, más que confirmar su presencia, lo importante es conocer su origen: la presencia de sangre o la perforación de una víscera hueca. Para Fakhry y col²⁶, lo más importante de la exploración física, en caso de perforación intestinal, es el dolor a la palpación que ocurre en el 52,7% de los pacientes perforados, pero que también puede encontrarse en más del 20% de los pacientes sin enfermedad intestinal. Un signo más tardío que también ayuda al diagnóstico es la distensión abdominal.

Lo principal es la exploración física repetida, y a ser posible por el mismo cirujano, y que éste pueda constatar los posibles cambios que se produzcan. Si se observa un empeoramiento en la exploración abdominal, es importante repetir la TC para constatar la presencia de complicaciones; si resulta dudosa, se debe realizar una exploración quirúrgica²⁷.

Grado de lesión

Muchas clasificaciones de lesiones hepáticas por trauma abdominal han sido propuestas; la Clasificación de Moore está basada en hallazgos encontrados en la laparotomía; en cambio, la Clasificación de Mirvis considera hallazgos en la tomografía computarizada (TABLA 3)^{19,25}.

Los grados de lesión hepática se definen en las tablas 1 y 3. Los detractores del tratamiento no

quirúrgico decían que los buenos resultados se debían a que sólo se escogía a pacientes con grados I y II.

Luego las indicaciones pasaron a los de grado III. Pachter et al (28) en 1991 y Durham et al²⁹ en 1992 sugerían que este tipo de tratamiento debería reservarse para los pacientes con lesiones de grados I-III. Farnell y col³⁰ consideraban que sólo se podía hacer tratamiento no operatorio (TNO) en hematomas subcapsulares o parenquimatosos, fractura unilobular y ausencia de tejido hepático desvitalizado. Clásicamente, no se podía dejar tejido hepático desvitalizado y mal vascularizado porque sería el origen de complicaciones.

Carrillo et al³² y Mederith y col³³ demostraron que las lesiones de grados IV y V pueden ser tratadas de forma no operatoria, pero las dos terceras partes de los pacientes requerirán embolización o cirugía. El grado de la lesión no será indicativo de la cirugía, ya que si una lesión grado IV o V se encuentra estable, con hematocrito constante, que el paciente pueda ser observado en UCI el manejo será conservador^{33,34} (Tabla 3).

Cantidad de hemoperitoneo

La cuantificación del hemoperitoneo puede hacerse mediante la Tomografía Computarizada. Se basa en 7 espacios intraperitoneales descritos por Federle y Jeffrey³⁵. Si hay más de 250 ml más allá del espacio de Morrison, hay que considerar la presencia de hemoperitoneo^{30,36,37}.

Knudson y col¹⁶ utilizaron la descripción de Federle de los espacios intraperitoneales para clasificar los hemoperitoneos en 3 categorías, según la cantidad de sangre (Tabla 4).

Pachter y col²⁸ trataron con éxito sin operación a pacientes con hemoperitoneos superiores a 500 ml y hemodinámicamente estables. Independientemente del hemoperitoneo, los autores han encontrado que si el paciente se mantiene hemodinámicamente estable podemos realizar un tratamiento no quirúrgico del traumatismo hepático^{23,29}.

Cantidad de transfusión sanguínea

En el estudio de Croce y col³⁸, las unidades de transfusión sanguínea que el paciente requería eran lo que más se relacionaba con la necesidad de intervención.

TABLA 3
GRADO DE LESIÓN HEPÁTICA BASADO EN LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC),
SEGÚN MIRVIS Y COL³¹

Grado de lesión basado en la Tomografía	Criterio
1	Avulsión Capsular, Laceración Superficial de menos de 1 cm de profundidad, Hematoma Subcapsular de menos de 1 cm en el máximo espesor. Pequeña cantidad de Sangre Periportal
2	Laceración de 1-3 cm de profundidad, Hematoma Subcapsular central de 1-3 cm de diámetro.
3	Laceración Mayor De 3 Cm De Profundidad, Hematoma Central Subcapsular Mayor De 3 Cm De Diámetro
4	Hematoma Subcapsular Central Masivo Mayor De 10 Cm, Destrucción Tisular O Desvascularización De Un Lóbulo
5	Destrucción Tisular O Desvascularización Bilobar

TC: Tomografía Computarizada.

TABLA 4
ESTIMACIÓN DE LA CANTIDAD DE SANGRE EN LA CAVIDAD PERITONEAL BASADA EN LOS 8 ESPACIOS INTRAPERITONEALES:(SUBFRÉNICO DERECHO, SUBFRÉNICO IZQUIERDO, SUBHEPÁTICO DERECHO, SUBHEPÁTICO IZQUIERDO, PELVIS, INTRAMESENTÉRICO) SEGÚN LOS HALLAZGOS DE LA ECOGRAFÍA O LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Localización de la Sangre	Cantidad De Sangre Estimada
1 o 2 espacios	Leve: Menos de 250 ml
3 o 4 espacios	Moderada: Entre 250 y 500 ml
Más de 4 espacios	Grave: Más de 500 Ml

Tomada de Knudson y col¹⁶.

Durham sugirió que los pacientes que precisaban más de 2 unidades de transfusión y tenían un hemoperitoneo de más de 500 ml debían ser operados de manera inmediata²⁹. Actualmente se cree que si hay un descenso del hematocrito de más de 4 puntos, pero con estabilidad hemodinámica, se debería repetir la TC. Si en ésta se observara deterioro o hemorragia activa, se debería operar al paciente o realizar una angiografía y embolización^{25,39}.

Lesiones asociadas

Nance y col⁴⁰ realizaron un estudio retrospectivo sobre los datos de un registro de un centro de traumatismos. Este estudio mostró una incidencia real del 9,6% de lesiones de víscera hueca en aproximadamente 3.000 pacientes. Las conclusiones fueron:

- El grado de lesión hepática no se correlaciona con el incremento de lesión de una víscera hueca.
- Al aumentar el número de órganos lesionados se incrementan también las probabilidades de que haya una lesión en una víscera hueca.
- La combinación de una lesión de víscera maciza y una lesión pancreática se correlaciona con una mayor incidencia de lesión de una víscera hueca.
- Cuando 3 órganos macizos estaban lesionados, la incidencia de lesión de víscera hueca aumentaba 6,7 veces.

En los estudios de Knudson MM y col¹⁶, encontraron en Tomografía Computarizada, una asociación de la lesión de 2 o más órganos sólidos, o de una lesión pancreática, lo cual aumentaba la sospecha de lesión de víscera hueca por lo que es necesario realizar una intervención quirúrgica temprana, o lavado peritoneal, o control tomográfico a las 24 horas.

Millar y col⁴¹, demostraron que las lesiones de páncreas e intestinales se asocian más a las lesiones hepáticas que a las esplénicas, las lesiones intestinales se presentaron en el 11% de los traumatismos hepáticos y en el 0% de los esplénicos, mientras que las de páncreas aparecieron en el 7% de los traumatismos hepáticos y en el 0% de los esplénicos, por lo que su incidencia es baja y no justifica realizar la cirugía precoz.

Estudios de imágenes

Para el diagnóstico del trauma hepático, la Tomografía Computarizada con doble contraste es la prueba más sensible y específica para determinar la extensión y la gravedad de las lesiones^{42,43}. Sin embargo tiene un índice del 13% de falsos negativos para la perforación intestinal asociada. La ecografía es la técnica radiológica de elección cuando el paciente está inestable, ya que permite la detección rápida del hemoperitoneo con una sensibilidad del 83,3% y una especificidad del 99,7%. Ambas pruebas han sustituido al lavado peritoneal diagnóstico⁴⁴.

Killeen⁴⁵, afirma que la Tomografía Computarizada tiene un 94% de sensibilidad para detectar lesiones intestinales y un 96% para las mesentéricas si se siguen las siguientes pautas:

Se debe operar a los pacientes en cuya TC se encuentre aire extraluminal, extravasación de contraste, o bien líquido libre sin lesión de una víscera hueca de forma moderada (4 o 5 cortes en la TC) o importante (6 cortes en la TC).

No se debe operar a los pacientes que presenten adelgazamiento de la pared intestinal superior a 3 mm o líquido libre por debajo de 3 cortes en la TC.

En cuanto a las lesiones mesentéricas, este autor cree que se deben operar si en la TC se observa hemorragia activa o adelgazamiento de la pared con hematoma, pero no si sólo hay hematoma.

Ausencia de hemorragia activa

En presencia de hemorragia activa se requiere control de la misma, que de acuerdo al Advanced Trauma Life Support (ATLS) puede ser mediante embolización selectiva o cirugía, la cual se evidencia por extravasación de contraste en la tomografía.

Edad

Según Carrillo y col⁴⁶, el 9% de los pacientes tratados de manera no operatoria es mayor de 65 años, siendo la quinta causa de muertes en ancianos, lo cual se debe a la mayor severidad de los traumatismos y al mayor número de lesiones asociadas⁴⁷.

Sin tratamiento anticoagulante

Según Carrillo y col⁴⁶, el 12% de los pacientes mayores de 65 años recibe tratamiento anticoagulante y la terapéutica debe ser igual a la de los pacientes que no reciben anticoagulantes por lo que se debe iniciar en forma precoz el uso de vitamina K.

Etiología del traumatismo

La causa más frecuente de traumatismo hepático son los accidentes de tráfico con un 67% de los casos⁴, la etiología del traumatismo cerrado

no debe influir en la decisión de realizar un manejo no operatorio, puesto que los traumatismos leves pueden producir lesiones graves.

Según el estudio Tinkoff del Banco Nacional de Datos en Trauma de los Estados Unidos, demostró que actualmente el 83,6% de los traumas hepáticos se tratan de manera no quirúrgica³², el cual se resume en el algoritmo creado por la Western Trauma Association y adaptado a la escala de gravedad del trauma hepático de la American Association for the Surgery of Trauma (Fig. 1 y 2)⁴⁸.

2. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DEL TRAUMATISMO HEPÁTICO PENETRANTE (THP)

El hígado es el órgano más frecuentemente lesionado (40%) en los casos de traumatismos abdominales penetrantes. La incidencia de lesiones hepáticas moderadas-graves (grado III-V según la clasificación AAST-OIS) es del 25-48%⁴⁹. Los traumatismos hepáticos penetrantes (por arma blanca o de fuego) son más infrecuentes en Europa con respecto a los Estados Unidos⁵⁰.

Según la experiencia de algunos especialistas existe evidencia sobre las ventajas del tratamiento no operatorio con respecto al abordaje quirúrgico, con una tasa de éxito del tratamiento no operatorio del 83-100%^{1,49}. El manejo del paciente estable con lesión abdominal penetrante por arma blanca ha evolucionado en las últimas décadas. La ausencia de lesiones intraabdominales significativas en el 16-28% de los traumatismos abdominales penetrantes (THP), el 31-40% en el caso específico de THP y la elevada tasa de complicaciones postoperatorias (14-41%) en relación con una laparotomía no terapéutica por traumatismo (en torno al 50% en el contexto de TH) son, junto con la experiencia acumulada con el TH cerrado, argumentos a favor del tratamiento no quirúrgico (TNO) en casos seleccionados de THP^{51,52,53}.

Diversas series clínicas han confirmado la eficacia del Traumatismo No Operatorio en caso de

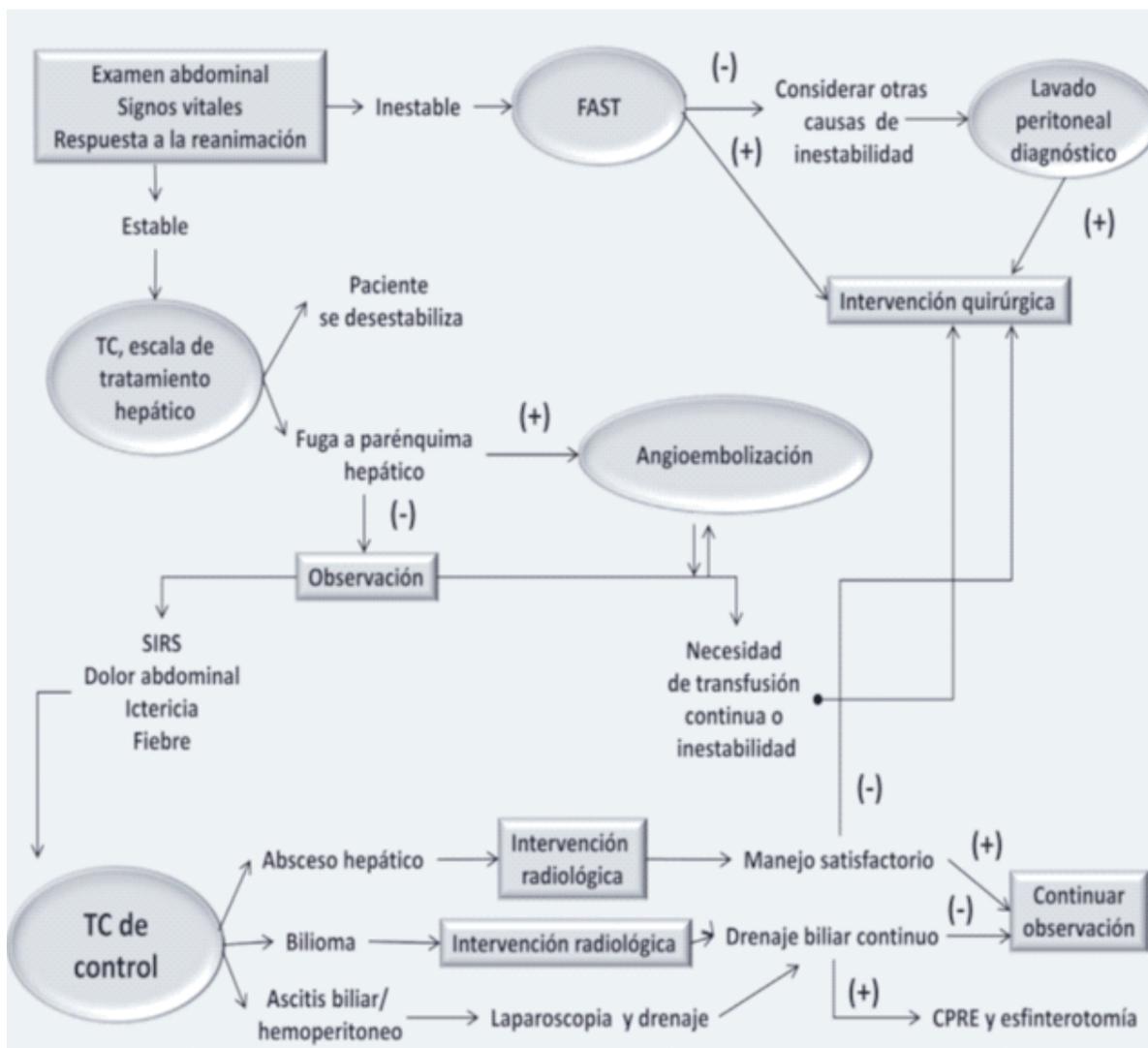


FIGURA 1
ALGORITMO DE TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE TRAUMA HEPÁTICO CERRADO

Reproducido de: Kozar RA, Feliciano DV, Moore EE, Moore FA, Cocanour SC, West MA, Davis JW, McIntyre RC. Western Trauma Association critical decisions in trauma: Nonoperative management of adult blunt hepatic trauma. *J Trauma*.

THP por arma blanca tras una cuidadosa selección de los pacientes, con menores tasas de complicaciones y estancia hospitalarias que con una laparotomía urgente como abordaje clásico del traumatismo abdominal penetrante^{51,52,53}. Dementriades y col⁵¹, confirmaron en varias series la eficacia del tratamiento no operatorio en el 28-33% de los THP, incluso en lesiones graves grado

III-V en pacientes hemodinamicamente estables y con estudios tomográficos sin lesiones asociadas.

Así mismo, numerosas series han comprobado la utilidad de la arteriografía con embolización en el tratamiento del traumatismo hepático con un índice de éxito del 91%. Los beneficios de esta técnica son una menor estancia hospitalaria

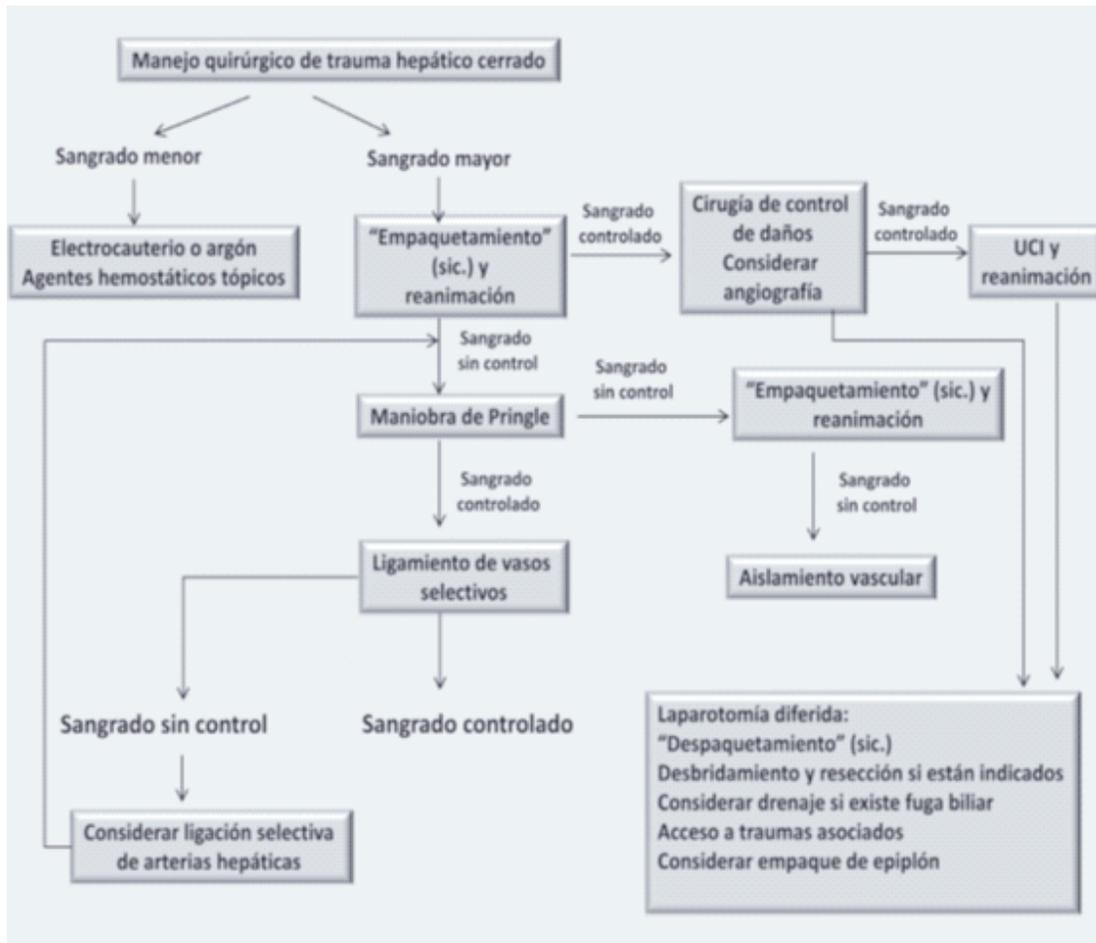


Figura 2

Algoritmo del tratamiento quirúrgico del trauma hepático cerrado, Reproducido de: Kozar RA, Moore FA, Moore EE, Feliciano DV, Cocanour SC, West MA, Davis JW, McIntyre RC. Western Trauma Association critical decisions in trauma: Nonoperative management of adult blunt hepatic trauma. *J Trauma.* 2009; 67:1144-8

y una menor necesidad de transfusiones y de intervención quirúrgica⁴³.

La angioembolización hepática es útil en los siguientes casos:

- Control de la hemorragia en lesiones hepáticas de alto grado o determinados hallazgos de la TC como *pooling* o *blush* en pacientes hemodinámicamente estables^{9,14,22,54}.
- Demostración de una fuga de contraste tanto en la arteriografía inicial como en una realizada por aparición de una hemorragia tardía, la cual está asociada a una menor

necesidad de transfusiones, menor número de abscesos subfrénicos y menor mortalidad cuando se realiza en forma precoz^{55,56}.

- Pacientes con hemobilia, hemorragia tardía a través de drenajes o fistulas arterioportales o arteriovenosas confirmado por tomografía²².
- Pacientes inestables que se estabilizan con la fluidoterapia y/o transfusión inicial o que ameritan transfusiones sanguíneas repetidas (1 concentrado de hematíes/h)⁵⁷.
- Uso sistemático de la arteriografía, intraoperatoria y perioperatoria, en cirugía de

control de daño, disminuye significativamente la mortalidad en pacientes inestables con lesiones grado IV-V¹⁴.

3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL TRAUMATISMO HEPÁTICO

El principal objetivo terapéutico es el control precoz de la hemorragia. En la serie de Richardson y col² fue secundaria a hemorragia en el 85%.

Los pacientes que requieren cirugía urgente son aquellos que presentan shock hemodinámico que no responden a fluidoterapia y líquido libre en hipocondrio derecho en la FAST (Focused Abdominal Sonography for Trauma)^{58,59}.

En estos casos el cirujano debe estar preparado para la cirugía de control de daño, y se debe realizar laparotomía suprainfraumbilical y packing de los cuatro cuadrantes. Si el *packing* del cuadrante superior derecho consigue una hemostasia temporal eficaz, se debe retirar las gasas del resto de los cuadrantes para descartar la presencia de contenido intestinal y/o hemorragia y luego se evaluará la región hepática^{60,61,62,63}.

En la serie de Asensio y col¹⁴, que incluyó a 103 pacientes intervenidos con lesiones hepáticas de grado IV-V, se empleó la maniobra de Pringle en un 43% de los casos. Una vez conseguida la hemostasia, se debe retirar el *packing* inicial para valorar las lesiones hepáticas.

Las lesiones con hemorragia venosa son las que mejor responden a las medidas compresivas obtenidas con el *packing* y, asimismo, suelen controlarse con maniobras hemostáticas locales (suturas o clips) o con bisturí de argón. El sangrado profuso y/o el de origen arterial requieren suturas hemostáticas o ligaduras^{61,62,63,64,65,66}. Una vez controlada la hemorragia, las siguientes prioridades quirúrgicas son la extirpación del tejido hepático necrosado o desvitalizado y la reparación de los vasos dañados^{64,67}.

Las lesiones hepáticas (grado IV y V), presentes en el 8-20% de todos los TH, implican una alta tasa de morbilidad (21-63%), mortalidad (40-80%) y le-

siones asociadas (3 por paciente, como media). Las técnicas de “cirugía de control de daños”, que incluyen la movilización hepática y el “*re-packing*”, son la mejor alternativa quirúrgica para los pacientes no susceptibles de medidas conservadoras o en los que han fracasado el tratamiento no quirúrgico y la angiembolización⁵⁸.

Las lesiones de la cara posterior del hígado, de la cava retrohepática y la avulsión de las venas suprahepáticas o de las ramas del caudado son lesiones de muy difícil tratamiento y con importante mortalidad asociada^{58,62,64,68,69}.

Si no resulta posible controlar el origen del sangrado, puede realizarse un *packing*, que en algunos casos puede lograr una hemostasia eficaz y si esta medida fracasa, se debe proceder a técnicas más complejas de exclusión hepática y control mediante suturas^{60,61,64,66}.

En la serie de Richardson y col² se empleó *packing* en un 8% de los casos y se realizó una resección hepática mayor en un 3% de los TH. La aplicación precoz del *packing* incrementa la supervivencia en los pacientes con lesiones hepáticas graves (31-57%)¹⁴.

Debe realizarse una angiografía intraoperatoria o perioperatoria para determinar la existencia de hemorragia de origen arterial intraparenquimato- sa que no esté controlada con el *packing* hepático de manera satisfactoria, logrando una disminución de la mortalidad de hasta un 8 y un 22% para lesiones de grado IV y V, respectivamente^{14,70}.

El paciente debe ser trasladado a una unidad de cuidados intensivos donde debe permanecer hasta la corrección de los parámetros hemodinámicos y clínicos, para ser reintervenido (retirada del *packing* y/o cirugía definitiva) una vez transcurridas entre 24 y 72 horas. Tomando en cuenta los siguientes requisitos mínimos para la reintervención⁷¹:

- Temperatura corporal mayor de 36 °C sin necesidad de recalentadores invasivos veno- venosos o arteriovenosos.
- Déficit de bases mayor de - 4 mmol/l y lactato sérico normal o con normalización progresiva.

- Coagulación con TP < 15 s o razón del TP < 1,7, TTPa < 35 s y plaquetas > 50 x 100.000.000 /l.
- Índice cardíaco > 3 l/min/m² con dosis bajas de inotropicos o sin fármacos vasoactivos.
- Saturación de oxígeno mayor del 95% con fracción inspiratoria de O₂ < 0,5.

Estos procedimientos se han permitido una supervivencia del 42-66% en lesiones hepáticas complejas. Estos resultados son claramente mejores que los obtenidos por la cirugía "convencional" (10- 15%)^{8,14,58,72}.

Figura 2

Algoritmo del tratamiento quirúrgico del trauma hepático cerrado, Reproducido de: Kozar RA, Moore FA, Moore EE, Feliciano DV, Cocanour SC, West MA, Davis JW, McIntyre RC. Western Trauma Association critical decisions in trauma: Nonoperative management of adult blunt hepatic trauma. J Trauma. 2009;67:1144-8.

CONCLUSIONES

- La causa más frecuente de los traumatismos hepáticos son los accidentes de tránsito con un 67% de los casos.
- El criterio más importante para la elección del tratamiento no quirúrgico es la estabilidad hemodinámica del paciente.
- El traumatismo hepático grave representa el 10-30% de todas las lesiones hepáticas con una mortalidad de 40-80%.
- Para el diagnóstico de traumatismo hepático la Tomografía Axial Computarizada con doble contraste es la prueba más sensible y específica para determinar la extensión y la gravedad de la lesión, sin embargo tiene un índice de falsos negativos del 13%.
- La ecografía es la técnica radiológica de elección cuando el paciente está inestable, ya que permite la visualización rápida de hemoperitoneo con una sensibilidad del 83,3% y una especificidad del 99,7%.
- La aplicación del tratamiento no quirúrgico en los adultos nació de la experiencia acumulada con los traumatismos hepáticos y esplénicos en los niños, ya que la evolución natural de muchos traumatismos hepáticos es hacia la hemostasia espontánea debido a la gran capacidad regenerativa del hígado.
- En los pacientes estables, el índice de éxitos estimado en los traumatismos hepáticos grado I y II es del 91,5%, en el grado III es de 79%, en el grado IV es de 61-86% y en el grado V es de 32-77%.
- La mortalidad del traumatismo no quirúrgico en el traumatismo hepático es menor que con el tratamiento quirúrgico del 4%.
- Numerosos estudios han demostrado la utilidad de la arteriografía con embolización en el tratamiento del traumatismo hepático con un índice de éxito de 91%.
- El índice de complicaciones del traumatismo no quirúrgico es de 5-42%, la cual está relacionada con el grado del traumatismo hepático.
- La incisión más recomendada para el tratamiento quirúrgico con traumatismos hepáticos es la laparotomía media supra e infraumbilical, sin embargo los cirujanos hepatobiliares prefieren la incisión subcostal bilateral o de Rio Branco, porque facilita una mejor exposición del lóbulo hepático derecho, de las venas suprahepáticas y de la cava.
- El *packing* perihepático logra la contención de más del 80% de sangrados profusos y es el procedimiento más recomendado en cirujanos con poca experiencia para estabilizar al paciente y referirlo a un centro de referencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Silvio-Estaba L, Madrazo-González Z, Ramos-Rubio E. Actualización del tratamiento de los traumatismos hepáticos. Cirugía Española. 2008; 83(5):227-34.
- 2 Richardson JD, Franklin GA, Lukan JK, Carrillo EH, Spain DA, Miller FB. Evolution in the ma-

- nagement of hepatic trauma: a 25-year perspective. *Ann Surg.* 2000; 232:324-30.
- 3 Trunkey DD. Hepatic trauma: Contemporary management. *Surg Clin North Am.* 2004; 84:437-50.
 - 4 Silvio-Estaba L, Madrazo-González Z, Ramos-Rubio Actualización del tratamiento de los traumatismos hepáticos. *Cir. Esp.* 2008; 83:227-34.
 - 5 Bismuth H. Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. *World J Surg.* 1982; 6:3-9.
 - 6 Brunnicardi FC, Andersen DK, Billiar TR. Schwartz's principles of surgery. 9th edition. New York: McGraw-Hill Publishing; 2010. p. 31-3.
 - 7 Richardson JD. Changes in the management of injuries to the liver and spleen. *J Am Coll Surg.* 2005; 200:648-69.
 - 8 Richardson JD, Franklin GA, Lukan JK. Evolution in the management of hepatic trauma: a 25-year perspective. *Ann Surg.* 2000; 232: 324-30.
 - 9 Pachter L, Knudson M, Esrig M, y col. Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: a multicenter experience with 404 patients. *J Trauma.* 1996; 40:31-8.
 - 10 American College of Surgeons. Committee on Trauma. ATLS®, Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Eighth edition. Chicago: American College of Surgeons; 2008.
 - 11 Asensio JA, Demetriades D, Chahwan S, Gómez H, Hanpeter D, Velmahos G. Approach to the management of complex hepatic injuries. *J Trauma.* 2000; 48:66-9.
 - 12 Moore EE, Shackford SR, Pachter HL. Organ injury scaling: Spleen, liver and kidney. *J Trauma.* 1995; 38:323-4.
 - 13 Lucas CE, Ledgerwood AM. The academic challenge of teaching psychomotor skills for hemostasis of solid organ injury. *J Trauma.* 2009; 66:636-40.
 - 14 Asensio JA, Roldan G, Petrone P, García-Núñez L, Kimbrell B. Operative management and outcomes in 103 AAST-OIS grades IV and V complex hepatic injuries: Trauma surgeons still need to operate, but angioembolization helps. *J Trauma.* 2003; 54:647-54.
 - 15 Karp MR, Cooney DR, Pros GA, y col. The non-operative management of pediatric hepatic trauma. *J Pediatr Surg.* 1983; 18:512-8.
 - 16 Knudson MM, Lim RC, Oakes DD y col. Nonoperative management of blunt liver injuries in adults: the need for continued surveillance. *J Trauma.* 1990; 30:1494-500.
 - 17 Croce MA, Fabian TC, Menke PG y col. Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Results of a prospective trial. *Ann Surg.* 1995; 221:744-53.
 - 18 Pachter HL, Feliciano DV. Complex hepatic injuries. *Surg Clin North Am.* 1996; 76:763-82.
 - 18 Jover Navalón JM, Ramos Rodríguez JL, Montón S y col. Tratamiento no operatorio del traumatismo hepático cerrado. Criterios de selección y seguimiento. *Cir Esp.* 2004; 76:130-41.
 - 20 Malhotra AK, Fabian TC, Croce MA y col. Blunt hepatic injury: a paradigm. Shift from operative to nonoperative management in the 1990s. *Ann Surg.* 2000; 231:804-13.
 - 21 Croce MA, Fabian TC, Menke PG y col. Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Results of a prospective trial. *Ann Surg.* 1995; 221:744-53.
 - 22 Velmahos GC, Toutouzas K, Radin y col. High success with nonoperative management of blunt hepatic trauma. *Arch Surg.* 2003; 138:475-81.
 - 23 Feliciano DV. Continuing evolution in the approach to severe liver trauma. *Ann Surg.* 1992; 216:521-3.
 - 24 Fang JF, Wang YC, Lin BC y col. The CT risk factors for the need of operative treatment in initially hemodynamically stable patients after blunt hepatic trauma. *J Trauma.* 2006; 61:547-54.
 - 25 Luigia L, Giovine S, Guidi G, Tortora G, Cinque T, Romano S. Hepatic trauma: CT findings and considerations based on our experience in emergency diagnostic imaging. *European Journal of Radiology.* 2004; 50:59-66.
 - 26 Fakhry SM, Watts DD, Luchette FA, EAST Multi-Institutional Hollow Viscus Injury Research Group. Current diagnostic approaches lack sensitivity in the diagnosis of perforated blunt small bowel injury: analysis from 275,557 trauma admissions from the EAST multi-institutional HVI trial. *J Trauma* 2003; 54:295-306.
 - 27 Pal JD, Victorino GP. Defining the role of computed tomography in blunt abdominal trauma: use

- in the hemodynamically stable patient with a depressed level of consciousness. *Arch Surg* 2002; 137:1029-32.
- 28 Pachter HL, Spencer FC, Hofstetter SR, Liang HG, Coppa GF. Significant trends in the treatment of hepatic trauma. Experience with 411 injuries. *Ann Surg* 1992; 215:492-500.
- 29 Durham RM, Buckley J, Keegan M, Fravell S, Shapiro MJ, Mazuski J. Management of blunt hepatic injuries. *Am J Surg* 1992; 164: 477- 81.
- 30 Farnell MB, Spencer MP, Thompson E, Williams HJ Jr, Mucha P Jr, Ilstrup DM. Nonoperative management of blunt hepatic trauma in adults. *Surgery* 1988; 104:748-56.
- 31 Mirvis SE, Gens DR, Shanmuganathan K. Rupture of the bowel after blunt abdominal trauma: diagnosis with CT. *AJR* 1992; 159: 1217-21.
- 32 Carrillo EH, Spain DA, Wohltmann CD, Schmiege RE, Boaz PW, Miller FB, et al. Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries. *J Trauma* 1999;46: 619-22.
- 33 Meredith JW, Young JS, Bowling J, Roboussin D. Nonoperative management of blunt hepatic trauma: the exception or the rule? *JTrauma* 1994; 36:529-34.
- 34 Hiatt JR, Harrier HD, Koenig BV, Ransom KJ. Nonoperative management of major blunt liver injury with hemoperitoneum. *Arch Surg* 1990; 125:101-3.
- 35 Federle MP, Jeffrey RB Jr. Hemoperitoneum studied by computed tomography. *Radiology* 1983; 148:187-92.
- 36 Meyer AA, Crass RA, Lim RC Jr, Jeffrey RB, Federle MP, Trunkey DD. Selective nonoperative management of blunt liver injury using computed tomography. *Arch Surg* 1985; 120:550-4.
- 37 Foley WD, Cates JD, Kellman GM, Langdon T, Aprahamian C, Lawson TL, et al. Treatment of blunt hepatic injuries: role of CT. *Radiology* 1987; 164:635-8.
- 38 Croce MA, Fabian TC, Kudsk KA, Baum SL, Payne LW, Mangiante EC, et al. AAST organ injury scale: correlation of CT-graded liver injuries and operative findings. *J Trauma* 1991; 31:806-12.
- 39 Perdrizet G, Giles D, Dring R, Agarwal S, Khwaja K, Gao Y y col. Major Hepatic Trauma: Warm Ischemic Tolerance of the Liver Alter Hemorrhagic Shock. *Journal of Surgical Research*. 2006; 136:70-7.
- 40 Nance ML, Peden GW, Shapiro MB, Kauder DR, Rotondo MF, Schwab CW. Solid viscus injury predicts major hollow viscus injury in blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1997; 43:618-22.
- 41 Miller PR, Croce MA, Bee TK, Malhotra AK, Fabian TC. Associated injuries in blunt solid organ trauma: implications for missed injury in nonoperative management. *J Trauma* 2002; 53:238-42.
- 42 Silvio-Estaba L, Madrazo-González Z, Ramos-Rubio E. Actualización del tratamiento de los traumatismos hepáticos. *Cir Esp*. 2008; 83:227-34.
- 43 Holden A. Abdomen-interventions for solid organ injury. *Injury Int J Care Injured*. 2008; 39:1275-89.
- 44 Peitzman A, Ferrada P, Puyana J. Nonoperative management of blunt abdominal trauma: have we gone too far? *Surg Infections*. 2009; 10:427-33.
- 45 Killeen KL, Shanmuganathan K, Poletti PA, Cooper C, Mirvis SE. Helical computed tomography of bowel and mesenteric injuries. *J Trauma* 2001; 51:26-36.
- 46 Carrillo EH, Wohltmann C, Richardson JD, Polk HC Jr. Evolution in the treatment of complex blunt liver injuries [review]. *Curr Probl Surg* 2001; 38:1-60.
- 47 Schwab CW. Selection of nonoperative management candidates [review]. *World J Surg* 2001; 25:1389-92.
- 48 Tinkoff G, Esposito T, Reed J, Kilgo P, Fildes J, Pasquale M, Meredith JW. American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale I: Spleen, liver, and kidney, validation based on the National Trauma Data Bank. *J Am Coll Surg*. 2008; 207:646-55.
- 49 David Richardson J, Franklin GA, Lukan JK, Carrillo EH, Spain DA, Miller FB, et al. Evolution in the management of hepatic trauma: a 25-year perspective. *Ann Surg*. 2000; 232:324-30.
- 50 Wilson RH, Moorehead RJ. Hepatic trauma and its management. *Injury*. 1991; 22:439-45.
- 51 Demetriades D, Hadjizacharia P, Constantinou C, Brown C, Inaba K, Rhee P, et al. Selective nonoperative management of penetrating abdominal solid organ injuries. *Ann Surg*. 2006; 244:620-8.

- 52 Clarke SC, Stearns AT, Payne C, McKay AJ. The impact of published recommendations on the management of penetrating abdominal injury. *Br J Surg*. 2008; 95:515-21.
- 53 Richter RM, Zaki MH. Selective conservative management of penetrating abdominal wounds. *Ann Surg*. 1967; 166:238-44.
- 54 Hagiwara A, Murata A, Matsuda T y col. The efficacy and limitations of transarterial embolization for severe hepatic injury. *J Trauma*. 2002; 52:1091-6.
- 55 Mohr AM, Lavery RF, Barone A y col. Angiographic embolization for liver injuries: low mortality, high morbidity. *J Trauma*. 2003; 55:1077-82.
- 56 Wahl WL, Ahrns KS, Brandt MM y col. The need for early angiographic embolization in blunt liver injuries. *J Trauma*. 2002; 52:1097- 101.
- 57 Nijhof HW, Willemsen FEJA, Jukema GN. Transcatheter arterial embolization in a hemodynamically unstable patient with grade IV blunt liver injury: is nonsurgical management an option? *Emerg Radiol*. 2006; 12:111-5.
- 58 Asensio JA, Demetriades D, Chahwan S y col. Approach to the management of complex hepatic injuries. *J Trauma*. 2000; 48:66-74.
- 59 Sugrue M, D'Amours SK, Joshipura M. Damage control surgery and the abdomen. *Injury Int J Care Injured*. 2004; 35:642-8.
- 60 Boffard K. *Manual of definitive surgical trauma care*. 1ª ed. London: Hodder Arnol; 2003. p. 41-61, 95-142, 147-9, 153-206.
- 61 Jacobs L, Gross R, Luk Stephen. Advanced trauma operative management surgical strategies for penetrating trauma. 1.a ed. Connecticut: Ciné-Med; 2004. p. 2-24, 108-33.
- 62 Beal SL. Fatal hepatic hemorrhage: an unresolved problem in the management of complex liver injuries. *J Trauma*. 1990; 30:163.
- 63 Caruso SM, Battistella FD, Owings JT y col. Perihepatic packing of major liver injuries. *Arch Surg*. 1999; 134:958.
- 64 Feliciano DV. *Surgery for liver trauma*. *Surg Clin North Am*. 1989; 69 273-84.
- 65 Carrillo EH, Bergamini TM, Miller FB y col. Abdominal vascular injuries. *J Trauma*. 1997; 43:164-71.
- 66 Buckman RF, Miraliakbari R, Badellino MM. Juxtahepatic venous injuries: a critical review of reported management strategies. *J Trauma*. 2000; 48:978-84.
- 67 Beckingham IJ, Krige JE. Liver and pancreatic trauma. *BMJ*. 2001; 322:783-4.
- 68 Rich NM, Mattox KL, Hirshberg A. *Vascular trauma*. 2. a ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2004.
- 69 Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2005; 11:333-8.
- 70 Renz BM, Feliciano DV. Gunshot wounds to the liver A prospective study of selective nonoperative management. *J Med Assoc Ga*. 1995; 84:275-7.
- 71 Morris JA Jr, Eddy VA, Rutherford EJ. The trauma celiotomy: the evolving concepts of damage control. *Curr Probl Surg*. 1996; 33:661-5.
- 72 Fang JF, Chen RJ, Lin BC, et al. Blunt hepatic injury: minimal intervention is the policy of treatment. *J Trauma*. 2000; 49:722-8.



ALTERACIONES COGNITIVAS EN PACIENTES CON EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Cognitive Disorders in Patients With the Virus of Acquired Immunodeficiency

ISABEL SOTO¹
RAFAEL VILLALOBOS²

¹*Servicio de Medicina Interna. Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo*
²*Consulta de VIH-SIDA. Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo*
soto46@cantv.net

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue determinar las alteraciones cognitivas (AC) en pacientes con el virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) atendidos en la consulta de VIH-SIDA del Hospital Universitario de Maracaibo. La investigación es descriptiva, prospectiva, con diseño no experimental. Se les realizó el Mini Mental State Examination (MMSE). Se estudiaron 50 pacientes de los cuales; 22 (44,0%) presentaron AC y 28 (56,0%) sin AC. El tiempo de evolución ($7,8 \pm 4,1$ años) de la enfermedad fue mayor ($p < 0,003$) en el grupo AC, en comparación con el tiempo ($4,8 \pm 2,8$ años) de evolución de la enfermedad del grupo sin AC. Las combinaciones terapéuticas fueron; Inhibidores Nucleósidos de la Transcriptasa Reversa (INTR) + Inhibidores No Nucleósidos de la Transcriptasa Reversa (INNTR), la cual recibieron 12 (54,5%) pacientes con deterioro cognitivo y 9 (32,1%) sin alteraciones cognitivas, Inhibidores de la proteasa (IP) + INTR; 10 con AC (45,5%) y 19 sin AC (67,9%), diferencias estadísticamente no significativas. Presentaron carga Viral > 100 copias/ml; 10 (45,5%) del grupo con AC, y 8 (28,6%) del grupo sin AC ($p > 0,05$). Recuento CD4 cel/mm³; grupo con AC $416 \pm 222,1$ y sin AC $514 \pm 338,6$ ($p > 0,05$). Las funciones del MM entre los pacientes con y sin AC; en los primeros la orientación obtuvo un promedio de $5,4 \pm 1,7$ y en los segundos $7,7 \pm 1,1$ puntos ($p < 0,005$); la fijación $2,1 \pm 1,0$ y $2,9 \pm 0,2$ puntos ($p < 0,015$); cálculo $3,9 \pm 2,0$ y $9,0 \pm 1,6$ ($p < 0,0001$); memoria $0,8 \pm 0,60$ y $2,0 \pm 0,7$ ($p < 0,0002$); lenguaje $5,8 \pm 1,0$ y $7,9 \pm 0,7$ ($p < 0,0003$). Se concluye que la aparición de AC en estos pacientes está en relación con el tiempo de evolución.

Palabras clave: VIH, MMSE, Deterioro cognitivo.

ABSTRACT

The aim of this study was to determine the cognitive impairment (CI) in patients with human immunodeficiency virus treated at the HIV - AIDS consulting of the Hospital Universitario de Maracaibo. The research is descriptive, prospective, non-experimental design. It was performed the Mini Mental State Examination (MMSE). 50 patients were studied of whom, 22 (44.0 %) had CI and 28 (56.0%) without CI, distribution in age, sex, age of onset of infection. The evolution time (7.8 ± 4.1 years) of the disease was higher ($p < 0.003$) in the CI group, compared with time (4.8 ± 2.8 years) of evolution disease group without CI. Therapeutic combinations were: NRTI + NNRTI, which was applied in 12 (54.5 %) patients with cognitive impairment and in 9 (32.1 %) without cognitive impairment, IP + NRTIs, 10 (45.5%) and 19 (67.9 ??%) patients, without cognitive impairment, without statistically significant differences. Presented viral load < 50 copies / ml, 12 (54.5 %) patients in the CI group and 20 (71.4 %) of the group without IC, viral load > 100 copies / ml, 10 45.5 % of the group with CI, and 8 (28.6 %) without CI group ($p > 0.05$). Cells/mm³ CD4 count, group 416 ± 222.1 CI; without CI 514 ± 338.6 ($p > .05$). MMSE functions between patients with and without CI, in the first orientation obtained an average of 5.4 ± 1.7 and the second 7.7 ± 1.1 points ($p < 0.005$), fixation 2.1 ± 1.0 and 2.9 ± 0.2 points ($p < 0.015$), 3.9 ± 2.0 calculation and 9.0 ± 1.6 ($p < 0.0001$), memory 0.8 ± 0.60 and 2.0 ± 0.7 ($p < 0.0002$), language 5.8 ± 1.0 and 7.9 ± 0.7 ($p < 0.0003$). We concluded that the cognitive impairment is related to the time of evolution of the infection.

Keywords: HIV, MMSE, cognitive impairment.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se define como la infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) con un recuento de linfocitos T CD4+ menor de 200/ml, o la presencia de los síntomas de una o varias enfermedades oportunistas o neoplasias en un paciente VIH positivo^{1,2}. Se debe considerar la enfermedad por VIH como un espectro, que partiendo de la primoinfección, pasa por un estadio asintomático y evoluciona hacia la enfermedad avanzada. El VIH, agente etiológico del SIDA, pertenece a la familia de retrovirus humanos Retroviridae dentro de la familia lentivirus, y existen dos tipos los cuales son el VIH-1 y VIH-2¹.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que "en el mundo, 33,4 millones de personas están infectadas por el VIH o aquejadas de

SIDA; la abrumadora mayoría de ellas viven en países de ingresos bajos y medianos. El VIH/SIDA es la principal causa infecciosa de mortalidad en todo el mundo. Se calcula que cada año mueren por esta causa 2 millones de personas³.

De acuerdo con el informe de UNGASS, en 2008 ascendió a 2 millones el número de personas viviendo con VIH/SIDA en América Latina, y más del 70% de estas personas viven en Argentina, Brasil, Colombia y México⁴. El balance del VIH en Venezuela, hasta el 2012, es de 21.051 muertes por SIDA registradas, que continúan en ascenso; 97.373 personas diagnosticadas y un universo estimado de 161.510 personas con VIH creciendo a un ritmo que varía entre 10.000 y 20.000 nuevos casos cada año⁵.

Los avances en la terapéutica antirretroviral para el tratamiento del paciente con VIH/SIDA,

han dado lugar a la disminución de la mortalidad por el SIDA y una reducción del progreso de la infección por el VIH^{6,7,8}. El tratamiento ha logrado que esta enfermedad se haya considerado como una enfermedad crónica y no irremediamente fatal.

Como consecuencia, el espectro de las enfermedades que afectan a la población con el VIH ha cambiado y otras enfermedades crónicas (hepatopatía crónica viral, cardiopatía isquémica, icterus, u otras afectaciones del sistema nervioso, entre otras), que afectan con frecuencia a la población general, comienzan a aparecer en pacientes que antes no llegaban a desarrollarlas, por el pronóstico fatal a corto plazo que existía⁹.

Diferentes trastornos neurológicos han sido reconocidos como complicaciones del VIH, desde los inicios de la epidemia del SIDA¹⁰. Estas complicaciones ocurren en cualquier estadio de la infección y pueden comprometer el sistema nervioso central y/o el sistema nervioso periférico^{11,12}. Aproximadamente, 10% de los pacientes tiene síntomas neurológicos^{13,14}, 30 a 50% desarrollan complicaciones neurológicas durante la evolución de la enfermedad^{10,13} y más de 90% muestra evidencia de enfermedad neurológica, durante la necropsia^{14,15}. Estas complicaciones neurológicas se pueden presentar como resultado de infecciones oportunistas y neoplasias (por compromiso de la inmunidad celular) o ser el resultado del efecto directo del VIH-1 sobre el sistema nervioso, entre las que se incluye la demencia. La tríada de declinación cognitiva, cambios conductuales y disfunción motora es denominada demencia asociada a infección por VIH-1 (DVIH) en adultos^{12,16}.

Las anomalías cognitivas han sido reconocidas desde los inicios de la epidemia del SIDA y ha recibido múltiples denominaciones a través del tiempo: En 1986, el término complejo demencia SIDA fue introducido para incluir pacientes con deterioro cognitivo asociado a mielopatía¹⁷. Sin embargo, en la actualidad, a pesar que el término enfatiza que el trastorno cognitivo es

la afección predominante, también implica que no es la única manifestación clínica¹⁸. Está claro que demencia-mielopatía son enfermedades separadas en el contexto del SIDA y que los pacientes pueden ser afectados por uno o ambos procesos a la vez; por lo que, es un término que cada vez debe ser menos empleado. En 1987, el término encefalopatía VIH, hoy conocida como DVIH, fue adicionado a la lista de enfermedades que definen la condición de SIDA¹⁹. Desde entonces, DVIH ha sido estimado como la manifestación inicial de SIDA en 0,8% a 5,5% de pacientes²⁰.

De los test dirigidos a la detección del deterioro cognitivo el Mini Mental State Examination (MMSE) es la prueba más comúnmente elegida para realizar un examen cognitivo en la práctica clínica y en los ensayos^{21,22}.

Entre los antecedentes bibliográficos de este estudio, encontramos que, Galindo y col (2010) realizaron un estudio para conocer la prevalencia de alteraciones cognitivas en paciente con VIH-SIDA en una cohorte mexicana. Se trató de un estudio prospectivo realizado en el Hospital General de Zona número 11 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la población de pacientes que acuden a la consulta externa de infectología con el diagnóstico de VIH/SIDA. Se utilizó el Mini Mental State Exam (MMSE) para identificar las alteraciones neurológicas encontradas en esta cohorte. Se entrevistaron 119 pacientes, de los que 91 fueron de género masculino y 28 del femenino. La edad promedio en años, al momento del estudio, fue de $39,21 \pm 10,3$ y el tiempo de tratamiento en meses de $63,63 \pm 38,89$. El 66% de los pacientes encuestados tenía una capacidad cognitiva normal, en 22% había una sospecha de afectación y 11% cursaba con deterioro cognitivo. No se reportó caso alguno de demencia. Conclusiones: con base en el MMSE 66% de esa población tiene capacidad cognitiva normal, el resto cursa con sospecha de afectación o deterioro cognitivo comprobado²³.

Amador y col (2006), realizaron un estudio con el objetivo de evaluar la relación entre el

tiempo de reacción (TR) y demandas cognitivas de la tarea en individuos seropositivos al VIH-1 para **demostrar la lentificación** cognitiva en estos pacientes. Se estudiaron 50 seropositivos neurológicamente asintomáticos y se compararon con 34 controles seronegativos en cuatro tareas de TR discriminativo, con diferente nivel de demandas de procesamiento central y con iguales demandas de respuesta motora. En la tarea de mayor demanda de procesamiento los seropositivos fueron más lentos y cometieron más errores. En las de menores demandas no se observaron diferencias de TR ni de calidad de ejecución. En la tarea con un nivel significativo de demandas de codificación sensorial se observaron diferencias de TR, pero no de calidad de la ejecución. Conclusiones: aunque se observó una relación positiva entre nivel de demandas de procesamiento central y enlentecimiento del TR, la presencia de diferencias de TR en ausencia de una disminución de la calidad de la ejecución en una tarea con demandas significativas de codificación sensorial, no permite excluir un déficit en los mecanismos periféricos de procesamiento como locus del déficit de TR en las etapas iniciales de la infección por VIH-1²⁴.

Villaseñor y Rizo (2003), estudiaron el efecto que causa el VIH en el cerebro mediante la comparación de las funciones cognoscitivas en los estadios inicial y final de la enfermedad en 89 individuos seropositivos que asistían a dos instituciones del IMSS. Las anormalidades asociadas al efecto del VIH en el cerebro muestran, desde el inicio de la infección, cambios en las funciones cognoscitivas, en áreas relacionadas con coordinación visomotora, velocidad del pensamiento y tareas visoconstructivas durante la fase asintomática de la enfermedad. En la fase SIDA, se añaden otras áreas y se intensifica la anormalidad en la fluencia verbal, praxia constructiva, lectura, escritura, finalmente memoria verbal y visual. La clínica neuropsicológica inicial corresponde al patrón de deterioro de tipo subcortical manifestado desde la fase VIH, y se agrava hacia la fase

SIDA. Se comprobó el efecto que causa el VIH en el cerebro en el funcionamiento cognitivo²⁵.

Gallego y Gordillo (2001), tuvieron como objetivo proporcionar información precisa acerca de los principales trastornos mentales asociados a la infección por el VIH en una revisión de la literatura. Los resultados de diferentes estudios apuntan hacia una alta prevalencia de trastornos psiquiátricos a lo largo de la vida en pacientes VIH positivos, mientras que son más discordantes acerca de la prevalencia de trastornos psiquiátricos en el momento de la evaluación. Son varios los factores asociados a esta mayor prevalencia en pacientes seropositivos, entre ellos destacan la historia psiquiátrica previa, factores relacionados con la propia evolución de la infección, factores psicosociales, y ciertas características sociodemográficas. Las intervenciones terapéuticas, psicofarmacológicas y/o psicológicas, variarán en función de los síndromes clínicos. La calidad de vida y cumplimiento terapéutico de estos enfermos en los que existe una alta morbilidad psicológica psiquiátrica podrá mejorar ostensiblemente con una adecuada evaluación psicosocial e intervención, si procede, por los especialistas en salud mental²⁶.

Pimentel y col (2000), realizaron un estudio con el objetivo de identificar y comparar los niveles de ansiedad y depresión en pacientes (18 a 42 años) con el VIH, tanto asintomáticos (n = 10) y sintomáticos (n = 10). Para evaluar a los pacientes se utilizaron el Inventario de Depresión de Beck y el inventario de autoevaluación de ansiedad. Los pacientes, en general, presentaron mayor incremento de los síntomas de depresión en el área física, cuanto más recientemente habían conocido su diagnóstico. Si bien, los pacientes sintomáticos tuvieron un mayor nivel de ansiedad y depresión que el grupo asintomático, las diferencias no tuvieron significancia estadística. El análisis de las áreas afectivas, cognitiva, conductual y motivacional de ambos grupos, tampoco demostró diferencias significativas. En conclusión, los pacientes con VIH/SIDA presentan

manifestaciones de ansiedad y depresión, principalmente en las primeras etapas de la enfermedad, pero sin diferencias significativas entre asintomáticos y sintomáticos ²⁷.

No se conocen investigaciones en esta área realizadas en el país, lo que nos motivó a realizar este trabajo con la aplicación del MMSE a los pacientes adultos que asistían a la consulta VIH-SIDA del Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una investigación no experimental, tipo descriptiva, correlacional, prospectiva y transversal. La muestra, escogida por conveniencia, (muestreo no probababilístico), quedó conformada por 50 pacientes mayores de 16 años de edad con diagnóstico de VIH/SIDA; 34 masculinos (68%) y 16 femeninos (32%) con una edad promedio de 40 ± 12 años, atendidos en la consulta VIH/SIDA del Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo durante los meses de enero a diciembre del 2012. Se excluyeron del estudio los pacientes con otros diagnósticos neurológicos, con trastornos psiquiátricos (incluyendo depresión para lo cual se utilizó el test de Hamilton), por lo que los pacientes fueron evaluados por un psicólogo de la institución, así como también los pacientes con historia de consumo de drogas o alcohol.

Se solicitó a los pacientes su consentimiento, por escrito, para participar en el estudio. A los sujetos se les realizó una evaluación clínica neurológica consistente en la historia clínica, incluyendo la anamnesis, examen físico minucioso (haciendo énfasis en la esfera neurológica) y para el estudio del estado cognitivo a todos los pacientes se les aplicó el MMSE.

El MMSE incluye cinco subsecciones, con una puntuación máxima total de 35 puntos: –Orientación temporal y espacial: 10 puntos. –Fijación (memoria inmediata): 3 puntos. –Concentración y cálculo: 10 puntos. –Memoria (memoria de evocación): 3 puntos. –Lenguaje y Construcción: 9 puntos.

Puntuación:

La puntuación total máxima es de 35 puntos. Menos de 24 puntos = Sospecha de deterioro cognitivo.

El análisis estadístico descriptivo de la información se expresó en cifras absolutas y porcentajes, en media aritmética \pm desviación estándar. Para estimar las diferencias entre los grupos se utilizó el Chi cuadrado (en el caso de variables nominales) y la t de Student para muestras independientes (en el caso de las variables numéricas). Se consideró una diferencia estadísticamente significativa con $p < 0,05$. Se utilizó el programa SSPS v.10 para Windows para realizar el análisis estadístico.

RESULTADOS

Las características de la muestra se presenta en la Tabla 1, donde se observa que 22 pacientes (44,0%) presentaron alteraciones cognitivas y 28 (56,0%) sin alteraciones cognitivas; la distribución en cuanto a edad, edad de aparición y sexo fueron estadísticamente similares entre los pacientes con y sin alteraciones cognitivas. Mientras que el tiempo de evolución ($7,8 \pm 4,1$ años) de la enfermedad fue mayor en el grupo con trastornos cognitivos, en comparación con el tiempo ($4,8 \pm 2,8$ años) de evolución de la enfermedad del grupo sin alteraciones cognitivas ($p < 0,003$).

Las combinaciones terapéuticas fueron; INTR + INNTR, la cual fue recibida por 12 (54,5%) pacientes con deterioro cognitivo y por 9 (32,1%) sin alteraciones cognitivas; IP + INTR, 10 (45,5%) y 19 (67,9%) pacientes, sin diferencias estadísticamente significativas. Tabla 2.

Presentaron carga viral < 50 copias/ml; 12 (54,5%) pacientes del grupo con deterioro cognitivo y 20 (71,4%) del grupo sin deterioro cognitivo; Carga Viral > 100 copias/ml; 10 (45,5%) del grupo con deterioro cognitivo, y 8 (28,6%) del grupo sin deterioro cognitivo ($p > 0,05$). Recuento CD4 cel/mm³: grupo con deterioro cognitivo $416 \pm 222,1$ y sin deterioro $514 \pm 338,6$ ($p > 0,05$) Tabla 3.

TABLA 1
CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA
CON DETERIORO Y SIN DETERIORO COGNITIVO

	Pacientes con deterioro cognitivo N =22	Pacientes sin deterioro cognitivo N =28	p
Edad (años)	40±12,0	39±12,3	>0,05
Edad de inicio de la enfermedad	32±9,0	35±15,7	>0,05
Sexo:			>0,05
Masculino	14(63,6%)	20 (71,4%)	
Femeninos	8(36,4%)	8 (28,6%)	
Tiempo de Evolución de la Enfermedad (años)	7,8±4,1	4,8±2,8	0,003*

(*) Diferencia significativa.

TABLA 2
ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON Y SIN DETERIORO COGNITIVO

	Pacientes con deterioro cognitivo N =22	Pacientes sin deterioro cognitivo N =28	p
INTR +INNTR	12 (54, 5%)	9 (32, 1%)	>0,05
IP+ INTR	10 (45, 5%)	19 (67, 9%)	>0,05

Inhibidores Nucleósidos de la Transcriptasa Reversa (ITRN).

Inhibidores No Nucleósidos de la Transcriptasa Reversa (ITRNN).

Inhibidores de la proteasa (IP).

TABLA 3
CARGA VIRAL Y RECUENTO CD4 DE LINFOCITOS EN LOS PACIENTES
CON Y SIN DETERIORO COGNITIVO

	Pacientes con deterioro cognitivo N =22	Pacientes sin deterioro cognitivo N =28	p
Carga Viral <50 copias/ml	12 54,5%	20 71,4%	>0,05
Carga Viral >100 copias/ml	10 45,5%	8 28,6%	>0,05
Recuento CD4 cel/mm ³	416±222,1	514±338,6	> 0,05

Al evaluar las funciones del MMSE entre los pacientes con y sin alteraciones cognitivas, en los primeros **la orientación obtuvo un promedio de $5,4 \pm 1,7$ y en los segundos $7,7 \pm 1,1$ puntos** ($p < 0,005$), la fijación $2,1 \pm 1,0$ y $2,9 \pm 0,2$ puntos ($p < 0,015$), cálculo $3,9 \pm 2,0$ y $9,0 \pm 1,6$ ($p < 0,0001$), memoria $0,8 \pm 0,60$ y $2,0 \pm 0,7$ ($p < 0,0002$), lenguaje $5,8 \pm 1,0$ y $7,9 \pm 0,7$ ($p < 0,0003$) Tabla 4.

En este estudio, el deterioro cognitivo fue ligeramente más frecuente en hombre, sin diferencias significativas con relación al sexo femenino. Situación opuesta a lo reportado por McMurtray y col donde estadísticamente fue más frecuente en el género masculino en el 98% de los estudiados⁴¹.

Coincidiendo con el estudio de Galindo-Sainz y col²³, pero difiriendo de lo publicado en otros^{24,43},

TABLA 4
FUNCIONES DEL MINIMENTAL EN LOS PACIENTES CON Y SIN DETERIORO COGNITIVO

	Pacientes con deterioro cognitivo N =22	Pacientes sin deterioro cognitivo N =28	p
Orientación (10 puntuación máxima)	$5,4 \pm 1,7$	$7,7 \pm 1,1$	0,005*
Fijación (3 puntuación máxima)	$2,1 \pm 1,0$	$2,9 \pm 0,2$	0,015*
Cálculo (10 puntuación máxima)	$3,9 \pm 2,0$	$9,0 \pm 1,6$	0,0001*
Memoria (3 puntuación máxima)	$0,8 \pm 0,6$	$2,0 \pm 0,7$	0,0002*
Lenguaje (9 puntuación máxima)	$5,8 \pm 1,0$	$7,9 \pm 0,7$	0,0003*

(*) Diferencia significativa.

DISCUSIÓN

Es importante puntualizar los criterios estrictos de selección de esta investigación, al eliminar a los individuos con alteraciones neurológicas previas o secundarias a infecciones oportunistas intracraneales, ya que la presencia de estos pueden afectar los resultados. La incidencia de alteraciones cognitivas en la muestra estudiada fue del 44%, la cual se encuentra entre rango de 22% a 77,6%, reportado por otros autores^{23,41,42}, cifras tan variables que son modificadas por el tipo de muestra, sus características, la edad de los individuos que la conforman y el método o instrumento para su medición, en los que muchas veces no se considera las equivalencia por edades o grado de escolaridad.

la edad no fue un factor importante para la aparición de alteración cognitiva.

El análisis de la variables tiempo de diagnóstico, pueden relacionarse con el grado de deterioro de cada sujeto. Se encontró que el mayor tiempo de diagnóstico, se asoció significativamente con el trastorno cognitivo. También ha sido reportado por otros estudios, e incluso existe una publicación reciente que describe que a mayor tiempo de diagnóstico, existen alteraciones en más funciones cognitivas⁴⁴.

Previo y posterior a la era de la terapia antirretroviral altamente activa (TARGA)^{7,16} la inmunosupresión severa con cuentas de linfocitos CD4 menores de 200 cel/mL^{11,15} ha sido considerado como factor de riesgo para el trastorno cognitivo. En la investigación, el conteo de linfocitos

CD4 fue similar entre los grupos con y sin alteraciones cognitivas. Así mismo se evidencio que la mayoría de los pacientes presentaron la carga viral <50 copias/ml, observando que en los pacientes sin trastornos cognitivos hubo un mayor número de pacientes con Carga viral <50 copias/ml, lo que se traduce que en este grupo hubo aumento el porcentaje de pacientes con mejor control terapéutico, pero sin diferencias significativas en relación con el grupo con alteraciones cognitivas. Sin embargo, se observó que dentro del grupo de los pacientes con deterioro cognitivo, el 45% presento Carga viral > 100 copias/ml, lo cual se puede relacionar con mayor compromiso del sistema nervioso central por el virus VIH y asociarse esto con la presencia de deterioro cognitivo en estos pacientes.

También se ha descrito que el bajo nivel de escolaridad parece ser un factor de gran importancia en la aparición de esta enfermedad^{26,27}, sin embargo en el estudio a excepción de 4 pacientes que tenían un nivel de escolaridad técnica o superior (tecnológico) distribuido similarmente entre los grupos, todos los demás sólo habían alcanzado el nivel de educación primaria.

De acuerdo a los resultados observados sobre las funciones cognitivas evaluadas, estos pacientes muestran que las que corresponden a un perfil cortical de deterioro por el tipo de alteraciones cognitivas encontradas, en la atención, concentración, memoria, procesamiento de información y lenguaje, desatancándose el promedio de puntuación bajo (3,9 pts) en el área cálculo. Otros investigadores como Bragança y col e investigaciones realizadas en el HIV Neurobehavioral Research Center (HNRC) de la Universidad de California, señalaron que las alteraciones en el perfil neurocognitivo de los pacientes con VIH/SIDA son a predominio subcortical⁴⁵. No obstante tomando en cuenta la investigaciones previas y los resultado del presente estudio indica que las alteraciones en el perfil neuropsicológico de los pacientes estudiados sería mixta (cortical y subcortical).

Estas alteraciones suelen afectar, en diferentes grados, la vida cotidiana del individuo y, probablemente, no son atribuibles a otras causas.

Se considera fundamental que los sujetos con diagnóstico de VIH/SIDA sean evaluados por un servicio de neuropsicología desde el momento del diagnóstico, con el fin de incluirlos en un programa de prevención y rehabilitación cognitiva que contribuya a mantener el mejor nivel de calidad de vida posible. Para ello, se requiere de un trabajo multidisciplinario de profesionales de la salud, que puedan contribuir al desarrollo de un plan de intervención cognitiva específico para los sujetos infectados con VIH/SIDA, el cual hasta la fecha no ha sido estandarizado según la revisión bibliográfica realizada.

Se sugiere la realización de un nuevo estudio con una muestra aleatoria, con una encuesta que recoja información de probables factores protectores de los trastornos cognitivos en pacientes diagnóstico de VIH/SIDA.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Panamericana de la Salud. VIH y SIDA en las Américas. Una epidemia multifacética. Washington: ops/oms/onusida, 2006. pp 45.
2. Programa conjunto de las naciones unidas sobre el VIH/SIDA. Informe sobre la epidemia mundial de VIH/SIDA. Ginebra: ONUSIDA.2007.
3. Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH-SIDA. Hoja informativa de ONUSIDA. América Latina y el Caribe. Ginebra: ONUSIDA.2007. Obtenida de: <http://www.unaids.org/html/pub/publications/>
4. Centro Nacional para la Prevención y Control del VIH/SIDA [CENSIDA]. Informe Nacional sobre los progresos realizados en la aplicación del UNGASS. México. Disponible en: http://www.unaids.org/en/dataanalysis/monitoringcountryprogress/2010 progressreportsubmittedbycountries/mexico_2010_country_progress_report_es.pdf
5. Sida Latinoamérica. Transmisión de VIH aumentada en América. Proyecto "Fortalecimiento de ONG"s en la Promoción y Exigibilidad del Derecho

- a la No Discriminación en personas con VIH o SIDA, 2010-2012" Disponible en: es.scribd.com/javiquerl/d/86443234-SIDA
6. Carr A. (2000). Adverse effects of antiretroviral therapy. *Lancet*. 2000; 356: 1423-1430.
 7. Brinkman K, Hofstede M, Burger D, Smeitink J, Koopmans P. Adverse effects of reverse transcriptase inhibitors: mitochondrial toxicity as common pathway AIDS, 2000; 12: 1735-1744.
 8. Castro J, Gutiérrez R, Vizcarra J. Actualización para el médico no especialista en el tratamiento del VIH. *Acta Med Per*. 2007; 24(3): 208-215
 9. Lewden C, May T, Rosenthal E, Burty C, Bonnet F, Costagliola D. Causes of death among HIV-infected adults in France in 2005 and evolution since 2000. In: 14th Conference on Retrovirus and Opportunistic Infections February 2007. Los Angeles: (abstract 976).
 10. Snider DW, Simpson DM, Nielsen S, Gold JW, Metroka CE, Posner JB. Neurological complications of acquired immune deficiency: analysis of 50 patients. *Ann Neurol*. 1983; 14:403-18.
 11. Simpson DM, Berger JR. Neurologic manifestations of HIV infection. *Med Clin North Am*. 1996; 80:1363-94.
 12. Geraci AP, Di Rocco A, Simpson DM. Neurologic complications of AIDS. *The Neurologist*. 2001; 7:82-97
 13. Mc Arthur JC. Neurologic manifestations of AIDS. *Medicine (Baltimore)*. 1987; 66:407-37.
 14. Gray F, Gherardi R, Scaravilli F. The neuropathology of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): A review. *Brain*. 1988;111:245-66.
 15. Lantos PL, Mc Laughlin JE, Schoitz CL, Berry CL, Tighe JR. Neuropathology of the brain in the HIV infection. *Lancet*. 1989;11:309-11.
 16. Simpson DM. Human immunodeficiency virus-associated dementia: Review of pathogenesis, prophylaxis, and treatment studies of zidovudine therapy. *Clin Infect Dis*. 1999; 29:19-34
 17. Mac Arthur JC, Hoover DR, Bacellar H, Miller EN, Cohen BA, Becker JT, et al. Dementia in AIDS patients: incidence and risk factors. *Neurology*. 1993;43:2245-52.
 18. Janssen RS, Cornblath DR, Epstein LG, Foa RP, Mc Arthur JC, Price RW, et al. Human immunodeficiency virus (HIV) infection and the nervous system: report from the American Academy of Neurology AIDS Task Force (review). *Neurology*. 1989;39:119.
 19. Centers for Disease Control. Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR*. 1987;36(15):35-155.
 20. Custodio N, Escobar J, Altamirano, Juan. Demencia asociada a infección por virus de inmunodeficiencia humana tipo 1. *An. Fac. med*. 2006; 67(3): 243-254.
 21. Folstein, M., Folstein, S.E., McHugh, P.R. (1975). "Mini-Mental State" a Practical Method for Grading the Cognitive State of Patients for the Clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12(3); 189-198.
 22. Fujiwara Y. Brief screening tool for mild cognitive impairment in older Japanese: Validation of the Japanese version of the Montreal Cognitive Assessment. *Geriatr Gerontol. Int*. 2010; 10:225-232.
 23. Galindo-Sainz J, Rodríguez-Almanza VJ, Sandoval-Ramírez JL, Tejada-García RA. Prevalencia de alteraciones cognitivas en paciente con VIH-SIDA en una cohorte mexicana. *Med Int Mex* 2010; 26(2):116-122.
 24. Amador F, Mayor J, Del Castillo N. Enlentecimiento cognitivo en sujetos seropositivos asintomáticos al virus de inmunodeficiencia humana. *Rev. Neurol*. 2006; 42 (3): 132-136
 25. Villaseñor T, Rizo G. Trastornos cognoscitivos asociados al efecto del VIH/sida en el cerebro. Estudio comparativo entre los estadios inicial y final Investigación en salud. Universidad de Guadalajara (Mexico). *Inv salud*. 2003; 3: 146-153
 26. Gallego L, Gordillo M^a V. Trastornos mentales en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. *An. Med. Interna (Madrid)*. 2001; 18(11): 47-54.
 27. Pimentel M, Bisco A. Niveles de ansiedad y depresión en pacientes vih/sida asintomáticos y sintomáticos. *Boletín de la Sociedad Peruana de Medicina Interna*. 2000; 3(1): 5
 28. Cermeño J, Hernández I, Uzcátegui O, Páez J, Rivera M, Baliachi, N. (2003). Sida. *AIDS*. 2003; 17:941-944.
 29. Karon J, Rosemberg P. VIH infection. *Jama*. 2007; 276:1-6.
 30. Kahn JO, Walker BD. Acute human immunodeficiency virus type 1 infection. *N Englan J Med*. 2005; 339:33-39.

31. Levy JA. HIV pathogenesis: 25 years of progress and persistent challenges. *AIDS*. 2009; 23:147-160.
32. Oelemann WMR, Lowndes CM, Verissimo da Costa GC. Diagnostic detection of human immunodeficiency virus type 1 antibodies in urine: a brazilian study. *J Clin Microbiol*. 2002; 40:881-885.
33. Grant I, Heaton RK, Atkinson JH, for the HIV Neurobehavioral Research Center Group. Neurocognitive disorders in HIV-1 infection. *Curr Top Microbiol Immunol*. 1995; 2002:11-32.
34. Wyszynski, Antoinette Ambrosino; Bernard Wyszynski. *Manual de Psiquiatría para pacientes con enfermedades médicas*. España: Elsevier. 2006. pp. 183-190.
35. Clifford DB. Neurologic complications of human immunodeficiency virus infection. *The Neurologist*. 1998; 4:54-65.
36. Sociedad Chilena de Infectología. Comité Consultivo de SIDA. *Terapia anti retroviral*. *Rev Méd Chile*, 2007; 126: 577-5 81.
37. Casanova P, Casanova C. Demencia asociada al sida. *Rev Neurol*. 2002; 34:781-787
38. McArthur JC. HIV Dementia: an evolving disease. *J Neuroimmunology*. 2004; 157:310.
39. Ison R, Tyldesley S, Carolan H, Parkinson M, Chhanabhai T and McKenzie M. Prospective comparison of the prognostic utility of the Mini Mental State Examination and the Montreal Cognitive Assessment in patients with brain metastases. *Support Care Cancer*. 2011; 19:1849-1855.
40. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, Cummings JL. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatrics Soc*. 2005; 53:695-699
41. McMurtray A, Clark DG, Christine D, Mendez MF. Early-onset dementia: frequency and causes compared to late-onset dementia. *Dement Geriatr Disord* 2006; 21:59-64
42. Deshpande AK, Patnaik MM. Non opportunistic neurologic manifestations of the human immunodeficiency virus: an Indian study. *Med Gen Med* 2005; 7:2
43. Wong MH, Robertson K, Nakasujja N. Frequency of and risk factors for HIV dementia in an HIV clinic in sub-Saharan Africa. *Neurology* 2007; 68:350-355.
44. Arciniegas A, Malagón T, Halliday K, Tovar J. *Cognitivas de Individuos Positivos para VIH/SIDA Asistentes a un Programa de Atención Integral Universidad del Rosario*. Bogotá. *Rev. perú. med. exp. salud publica* [online]. 2013, vol.30, n.3 [citado 2013-11-12], pp. 521-530. Disponible <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid-
45. Bragança M, Palha A. Trastornos neurocognitivos asociados con la infección por el VIH. *Actas Esp Psiquiatr*. 2011; 39 (6):374-83.



LIPOSARCOMA PLEOMÓRFICO INTRATORÁCICO EN PACIENTE DE 28 AÑOS. REPORTE DE CASO

Case Report: Intra-Thoracic Pleomorphic Liposarcoma in 28 Years Old Patient

KAROLIM RAMÍREZ^{1,2}, ¹Postgrado
RUBY SILVA², ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital
LISSETH LINARES², General del Sur "Dr. Pedro Iturbe". Maracaibo,
ZOILA ROMERO^{1,2}, Estado Zulia
CONNY LANAU^{1,2}, rkarolim@gmail.com
SUHAIMAR SAAVEDRA^{1,2},
SILVANA FERNÁNDEZ^{1,2},
MARIELVIS MARTÍNEZ^{1,2}

RESUMEN

Los sarcomas son neoplasias mesenquimatosas malignas y constituyen <1% de todas las neoplasias en la edad adulta, predominan en la quinta y sexta década de la vida, siendo el liposarcoma el tipo más frecuente de estas; sin embargo, el liposarcoma pleomórfico es considerado un subtipo raro, cuya ubicación en la cavidad torácica es bastante particular. Se presenta caso clínico de paciente femenino de 28 años de edad que se hospitalizó por hemoptisis, disnea y pérdida de peso; la radiografía de tórax muestra radioopacidad densa homogénea sin broncograma aéreo que ocupa todo el campo pulmonar izquierdo con leve desplazamiento cardiomedial. Se practica biopsia pulmonar y se evidencia la presencia de un liposarcoma pleomórfico.

Palabras clave: Liposarcoma, pleomórfico, torácico, adulto joven.

ABSTRACT

Sarcomas are mesenchymal neoplasms and they constitute <1% of all the neoplasias in the mature age, they prevail in the fifth and sixth decade of the life, being the liposarcoma the most frequent type in these; however, the pleomorphic liposarcoma is considered a strange subtype whose location in the thoracic cavity is quite particular. It's presented a Clinical case of a female patient of 28 years old that was hospitalized by hemoptysis, disnea and loss of weight; the thorax x-ray shows a homogeneous, radiopaque density without air broncogram that occupies the whole left lung field with light cardiomediatinum displacement. It was practiced a lung biopsy and the presence of a pleomorphic liposarcoma is evidenced.

Keywords: Pleomorphic liposarcoma, thoracal, young adult.

INTRODUCCIÓN

Los sarcomas son neoplasias mesenquimatosas malignas y constituyen <1% de todas las neoplasias en la edad adulta, predominan en la quinta y sexta década de la vida, siendo el liposarcoma el tipo más frecuente de estas¹; sin embargo, el liposarcoma pleomórfico es considerado un subtipo raro, cuya ubicación en la cavidad torácica es bastante particular. Se presenta caso clínico en el que la edad de presentación y la localización del tumor son inusuales.

REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 28 años de edad, sin antecedentes para patologías de base o hábito tabáquico; quien presenta cuadro clínico de 4 meses de evolución caracterizado por dolor torácico izquierdo, intermitente, al que posteriormente se añaden episodios de hemoptisis, disnea progresiva y pérdida de peso; por lo que acude a centro de salud donde es hospitalizada y luego referida al Hospital General del Sur. Al examen físico se encuentra pálida, taquipnéica, tórax hipoexpansible con matidez y submatidez en los dos tercios superiores y en base izquierda, saturación de oxígeno de 93%, recibiendo oxigenoterapia. La-

boratorios al ingreso: Hb. 8.3 g/dL, Hcto. 28%, CB 14200 mm³, Seg. 87%, Linf. 13%, Pla. 505.000 mm³, Glic. 81 mg/dL, Urea 21 mg/dL, Creat. 0.6 mg/dL. HIV (-), BK de esputo (-). Perfil de coagulación normal. En la radiografía de tórax se evidencia radioopacidad densa homogénea sin broncograma aéreo que ocupa todo el campo pulmonar izquierdo con leve desplazamiento cardiomediatínico; no se evidencia derrame pleural. En la ecografía torácica se observan áreas de ecogenicidad mixta y marcado engrosamiento pleura; motivo por el cual se ingresa. La paciente permanece hospitalizada durante 28 días y posteriormente, fallece. Durante su estancia intrahospitalaria se realiza biopsia por Tru-Cut® ecoguiada, la cual se describe a continuación.

RESULTADOS

El informe anatomopatológico de la muestra extraída fue en su descripción macroscópica: 5 fragmentos tisulares cilíndricos de 1,3 x 0,2 y 0,6 x 0,1 cm, el mayor y menor, respectivamente, blanquecinos con áreas marrones, blandos. Se incluyen completos para su estudio histopatológico. Al examen con el microscopio óptico se identifica neoplasia maligna de estirpe mesen-

quimatosa, caracterizada por proliferación de lipoblastos en diferentes estadios de diferenciación, los cuales son gigantes; algunos, redondeados y otros, ovalados, la mayoría con abundante citoplasma y en otros es escaso; con pleomorfismo nuclear, unos núcleos son hipercromáticos y otros anaplásicos, abundantes figuras mitóticas atípicas (Figura 1). Dichas células se disponen de manera difusa infiltrando el tejido muscular estriado esquelético subyacente; del mismo modo, se observan extensas áreas de necrosis tumoral (Figura 2). En la muestra examinada no se evidenció tejido pulmonar. Diagnóstico: liposarcoma pleomorfo incompletamente extirpado.

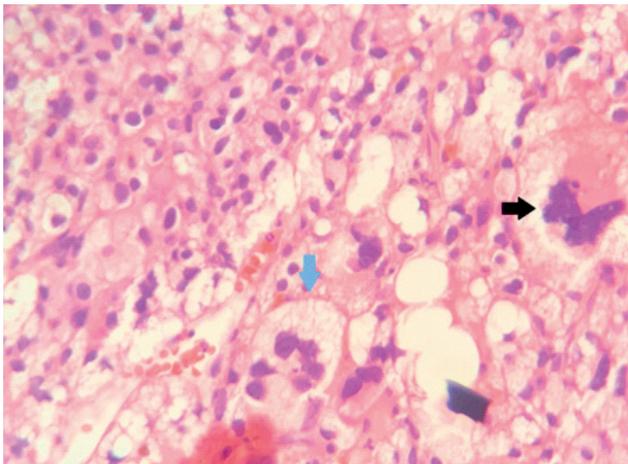


Figura 1
H&E 40x. El tumor muestra lipoblastos en diferentes estadios de diferenciación, pleomórficos, con presencia de células tumorales gigantes (flecha azul) y núcleos bizarros

DISCUSIÓN

Los liposarcomas son neoplasmas malignos que al microscopio de luz muestran evidencia de diferenciación adiposa en la forma de lipoblastos². Se presentan entre la 5°-7° década de la vida, excepcionalmente en niños. Sin predilección por algún sexo^{3,4} Clínicamente, están caracterizados por una masa indolora que crece progresiva-

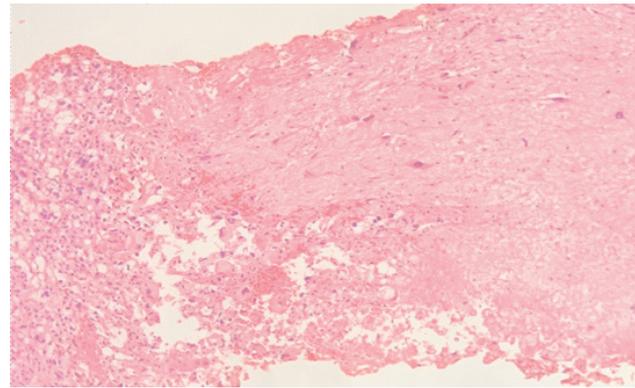


Figura 2
H&E 4x. Se observa área extensa de necrosis con hemorragia moderada

mente, puede llegar a ser dolorosa cuando alcanza dimensiones lo suficientemente grandes para causar compresión y/o erosión de tejidos vecinos, tracción o atrapamiento de músculos y nervios. Sin embargo, cuando es de localización abdominal, puede haber aumento del perímetro abdominal, anorexia, pérdida de peso y dolor difuso con masa palpable⁵. Las localizaciones más comunes son: extremidades, con predominio en las inferiores, especialmente en los muslos y los sitios menos comunes: retroperitoneo, pared abdominal, pared torácica, mesenterio, cavidad pélvica, cordón espermático, mediastino, pleura parietal, pericardio, pie, columna, cabeza, órbita y región cervical^{3,5}.

Según la clasificación de la OMS del 2002 para los tumores lipomatosos, el liposarcoma se clasifica en: desdiferenciado, mixoide y celular, mixto y pleomórfico. Este último se define como un sarcoma de alto grado con un porcentaje variable de lipoblastos pleomórficos, muy raro y representa del 5-10% de los liposarcomas^{3,6}. Clínicamente no es posible diferenciarlo de los otros tipos de liposarcomas.

Macrocópicamente son lesiones firmes entre 8-10 cm en promedio, aunque sus dimensiones pueden variar desde 4 a >20 cm; multinodulares, blanco amarillentas que contienen áreas mixoides, de necrosis o hemorragia^{2,3,4}.

Microscópicamente estas lesiones no están encapsuladas pero pueden estar bien circunscritas o tener contornos infiltrantes^{3,4}. Se observan un crecimiento desordenado con pleomorfismo celular y células gigantes bizarras, figuras mitóticas (~25/10 HPF) y necrosis. Lo característico es la presencia de lipoblastos, los cuales son células mesenquimales con diferenciación adiposa con vacuolas citoplasmáticas que indentan el núcleo, el cual es hipercromático. Se describen 2 variantes histopatológicas basadas en el contenido citoplasmático de lípidos. En el patrón más común se encuentran lipoblastos gigantes con núcleos bizarros e hipercromáticos, muchos con citoplasma muy eosinófilo y abundantes glóbulos hialinos, que se tratan de lisosomas gigantes. En el patrón menos común, se hallan sábanas de células gigantes pleomórficas y células pequeñas, mononucleares. También ha descrito una variante epitelioides, con sábanas de células poligonales, de límites bien definidos, citoplasma eosinófilo y núcleo redondo u oval con nucléolo prominente. Estos nidos se encuentran delimitados por septos con capilares finos, con focos de diferenciación lipogénica^{3,4,5}.

Para el diagnóstico, es importante la sospecha clínica, el apoyo en estudios imagenológicos tales como la tomografía computarizada, ultrasonido y resonancia magnética para determinar la naturaleza del tumor⁶ y exámenes invasivos como la punción con aguja⁶. El diagnóstico confirmatorio se hace mediante la biopsia. La inmunohistoquímica es útil y ayuda en el diagnóstico diferencial ya que el 30-50% expresan S-100. El tratamiento consiste en resección quirúrgica amplia y radioterapia; la quimioterapia es poco usada ya

que los tumores de partes blandas son poco sensibles. Estos tumores tienen una alta tasa de recidiva y metástasis⁶. En conclusión,

El liposarcoma pleomórfico es una rara neoplasia maligna, con muy mal pronóstico, alta tasa de recidiva y baja supervivencia. Aunque esta entidad tiene manifestaciones clínicas variadas, es importante pensar en la posibilidad diagnóstica, ya que el tiempo entre el momento de la consulta y la confirmación del diagnóstico suele ser prolongado; además tener en cuenta que la presentación de estos tumores no siempre encaja en el perfil epidemiológico típico de los mismos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Honore C, Meús P, Stoeckle E, Bonvalot S. Soft tissue sarcoma in France in 2015: epidemiology, classification and organization of clinical care. *J Visc Surg* (2015) 152, 223–230.
2. Downes K, Goldblum J, Montgomery E, Fisher C. Pleomorphic liposarcoma: a clinicopathologic analysis of 19 cases. *Mod Pathol* 2001; 14(3):179–184.
3. Sánchez J, Pareja M, Garcia A, Vargas M, Gonzalez R. Liposarcomas. Aspectos clínico-patológicos y moleculares. *Rev Esp Patol* 2006; Vol. 39, n.º 3: 135–148.
4. Brciæ L, Jakovceviæ A, Vuletiæ L, Orliæ D, Seiwert S. Pleomorphic liposarcoma of the foot: a case report. *Diagn Pathol*. 2008 Apr 16; 3:15.
5. Wang L, Luo R, Xiong Z, Xu J, Fang D. Pleomorphic liposarcoma. An analysis of 6 case reports and literatura review. *Medicine* (2018) 97:8 (e9986)
6. Calleja F, Hernández C, López R. Subtipos histológicos de liposarcoma: presentación de 4 casos. *An. Med. Interna (Madrid)* Vol. 24, N° 4, pp. 179–184, 2007.

Carta Al Editor

Vacuna contra el Dengue

Dr. Rafael Villalobos

*Profesor Jubilado de Medicina Tropical, LUZ
rafaelvillalobos1956@gmail.com*

El Dengue se ha convertido en una enfermedad endémica en más de 100 países alrededor del mundo, incluyendo Venezuela, siendo sin lugar a duda la arbovirosis más frecuente. Según la OMS, se calcula que cada año ocurren entre 50 y 100 millones de casos sintomáticos a nivel mundial, principalmente en Asia, América Latina y África¹ por lo cual se le considera una enfermedad tropical; provocando de 20 a 25 mil muertes anuales causadas por la forma grave (Dengue Severo, conocido previamente como Dengue Hemorrágico)², en su mayoría niños. Es una enfermedad casi exclusiva del ser humano, transmitida del infectado a la persona sana por el mosquito *Aedes aegypti* en la mayor parte del mundo por convivir en la vivienda humana y, además, por *Aedes albopictus* en Asia y algunas regiones de América³. Se le considera una enfermedad urbana³ pero cada vez aumenta el reporte de casos en medios rurales¹. Es producida por uno de los cuatro serotipos del virus del Dengue (DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4); que producen inmunidad adquirida duradera para cada serotipo pero de corta duración para los otros serotipos. Se considera que una reinfección por un serotipo diferente a la primera infección es la causa del Dengue grave (teoría de la amplificación inmune de Halstead)⁴. El control de la enfermedad a través de la lucha contra el vector ha sido un fracaso, por lo que se han investigado varias vacunas. Los expertos dicen que una vacuna efectiva debe pro-

teger contra los 4 serotipos a la vez, ya que una respuesta débil a uno de ellos podría actuar como una primera infección y dejar a una persona vulnerable a la enfermedad grave cuando se expone a un segundo serotipo⁵. Esto es lo que parece ha pasado con la vacuna CYD-TDV o *Dengvaxia* de Sanofi-Pasteur. Esta es una vacuna a virus vivo atenuado recombinante, tetravalente, en donde, para inducir una respuesta inmune al Dengue, ciertos genes de la vacuna de la fiebre amarilla (vacuna 17D) se intercambiaron por genes de cada uno de los cuatro serotipos del virus del Dengue. Desde el 2015 se han realizado dos estudios paralelos, uno en 5 países de Asia (Indonesia, Malasia, Filipinas, Tailandia y Vietnam) y, el otro en 5 países de América Latina (Brasil, Colombia, Honduras, México y Puerto Rico). Se aplicaron tres dosis por vía intramuscular (0, 6 y 12 meses) con 20.890 participantes entre los 9 y 16 años en el momento de la primera dosis y un seguimiento de 25 meses, excluyendo embarazadas, mujeres en lactación, inmunosuprimidos e individuos con antecedentes de alergia a algún componente de la vacuna. Recientemente⁵, el laboratorio fabricante publicó un alerta informando que “podría aumentar el riesgo de enfermedad grave en personas que nunca habían estado expuestas al virus” determinando que solo se puede aplicar en individuos que previamente habían padecido Dengue. Parece que esta vacuna al carecer de antígenos proteicos estructurales no protege a los

seronegativos porque falla en inducir una respuesta competente de células T o de anticuerpos neutralizantes al antígeno NS1, probablemente porque no presenta la conformación completa del virión que permita el desarrollo de anticuerpos protectores⁶.

Otra vacuna en estudio es la elaborada por el laboratorio *Takeda*, llamada TAK-003; es una vacuna viva atenuada del serotipo 2 (DEN-2)⁶, con inserción de material genético de los serotipos 1, 3 y 4. Esta vacuna se está probando en 20.000 niños de entre 4 y 16 años de edad en Asia y Latinoamérica. Los datos preliminares informados por el laboratorio han mostrado que la vacuna, administrada en 2 dosis, puede producir tanto anticuerpos contra el virus como activar a un segundo tipo de respuesta en la que las células-T citotóxicas (CD8+), reconocen y eliminan a las células infectadas por el virus pero, al igual que *Dengvaxia*, la vacuna de *Takeda* parece producir una respuesta inmune desequilibrada, con una mayor protección contra el serotipo 2. Según un artículo publicado en julio de 2017 en *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*⁷, se dice que no está claro si la vacuna de *Takeda* inducirá inmunidad en las células-T contra las otras tres cepas del virus, opacando su potencial para tener éxito.

Una tercera vacuna en la contienda⁷, es la desarrollada por el *National Institutes of Health* de Estados Unidos en conjunto con el Instituto Butantan de Brasil. Es llamada TV003/TV005, también utiliza virus vivos atenuados, pero 3 de los 4 componentes (DEN-1, DEN-3 y DEN-4) se basan en virus completos del dengue. El cuarto componente se basa en el material genético del serotipo 4, con genes empalmados del serotipo 2. Se ha aplicado en una sola dosis, y parece que provoca una fuerte respuesta de anticuerpos contra los cuatro serotipos, además de inducir inmunidad de células T. El Instituto Butantan de

Brasil, ha probado la vacuna en unos 17.000 participantes en 14 áreas de ese país, donde existe una alta prevalencia de Dengue. Esta vacuna ha cubierto, virtualmente, todas las metas necesarias para demostrar eficacia preclínica y seguridad en humanos⁶ pero falta reportes de estudios de fase III. Por lo antes expuesto, todavía no tenemos una vacuna que haya demostrado la efectividad necesaria para proteger contra el Dengue.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Weekly epidemiological record [Internet]. OMS. Julio 2016. [Acceso 15.11.2017]. Disponible en: <http://www.who.int/weir>
2. Arredondo JL. Primera vacuna contra Dengue. *Rev Latin Infect Pediatr* 2017; 30(1):4-5
3. Restrepo A, Robledo J, Leiderman E, Restrepo M, Botero D, Bedoya VI. *Fundamentos de Medicina. Enfermedades Infecciosas*. 6ta ed. Medellín, Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2003. p. 787.
4. Tavares W, Carneiro LA. *Diagnóstico y tratamiento en infectología y parasitología*. México: Editorial El Manual Moderno; 2009. p. 169.
5. Vacuna frente al dengue [Internet]. [Acceso 15.11.17]. Disponible en: <http://fundacionio.org/viajar/vacunas/vacuna%20frente%20al%20dengue.html>.
6. Saez-Llorens X, Tricou V, Yu D, Rivera L, Tuboi S, Garbes P. Safety and immunogenicity of one versus two doses of Takeda's tetravalent dengue vaccine in children in Asia and Latin America: interim results from a phase 2, randomized, placebo-controlled study. *The Lancet Infectious Diseases* 2017 [Internet] [Acceso: 15.11.2017]. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(17\)30166-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30166-4).
7. Halstead SB. Which Dengue Vaccine Approach Is the Most Promising, and Should We Be Concerned about Enhanced Disease after Vaccination? There Is Only One True Winner. [Internet]. Cold Spring Harbor Laboratory Press; 2017 [Acceso: 15.11.2017]. Disponible en <https://cshperspectives.cshlp.org/content/early/2017/07/14/cshperspect.a030700.abstract>.



INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Revista Científica del Hospital Coromoto

La Revista Científica del Hospital Coromoto publica trabajos originales, revisiones y reporte de casos clínicos en español e inglés, que contribuyan al avance del conocimiento en ciencias de la salud. También incluye una sección de “Cartas al Editor”.

Envío del manuscrito

El manuscrito (Word para Windows), con su correspondiente lista de verificación y acompañado de una carta de presentación al editor, debe ser enviados por correo electrónico a la dirección revhospital-coromoto@gmail.com. Las tablas y las figuras, si las hubiese, deben estar al final del trabajo y además deben ser enviadas como archivos individuales (uno por cada figura o tabla). Además del manuscrito, se deben incluir los nombres de tres posibles árbitros, con su dirección electrónica. El Comité Editorial se reserva el derecho de decidir si utiliza alguno de los revisores sugeridos. Todo lo referente a la correspondencia, incluidos la opinión de los árbitros, los requerimientos, producto de la revisión del trabajo y la notificación de la decisión del Comité Editorial, será realizado por correo electrónico.

Carta de presentación

El manuscrito debe estar acompañado de una carta firmada por todos los autores, donde se manifiesta que han participado activamente en la ejecución del mismo, que no ha sido publicado con anterioridad y que conocen que se está enviando a publicación a la Revista.

La autoría debe estar basada en: 1) Contribución sustancial a la concepción y diseño del estudio, obtención de datos o su análisis e interpretación, 2) Revisión crítica del artículo y 3) Aprobación de la versión final a ser publicada. La obtención de fondos, la colección de datos o la supervisión del grupo de investigación, por sí solos, no justifican la autoría. Aquellos miembros del grupo que no cumplan con los criterios para ser autores, deben ser mencionados, con su permiso, en la sección de “**Agradecimientos**”. Los autores deberán firmar una planilla, donde especifiquen su participación. El orden de aparición de los autores, debe ser una decisión conjunta del grupo y deben aparecer aparte, la dirección del autor de correspondencia y su correo electrónico.

Sistema de Arbitraje

Para este proceso se usará la vía electrónica. Todos los trabajos serán sometidos a la consideración del Comité Editorial de la Revista, el cual decidirá si deben ser enviados a arbitraje, o si se rechazan por no cumplir las normas editoriales o no tener la calidad suficiente. El arbitraje de Trabajos Originales y Reportes de Casos será realizado por tres expertos en el área objeto de la comunicación y solo por uno en el caso de las Revisiones. Dichos árbitros tendrán un plazo de dos meses para enviar su respuesta. Si las opiniones de dos árbitros coinciden, el Comité Editorial podrá tomar una decisión; en caso de discrepancia, esperará la opinión del tercer árbitro. Si la situación lo amerita, se podrán solicitar otras opiniones.

El nombre de los árbitros, así como el de los autores del trabajo, será estrictamente confidenciales. Los autores recibirán, tanto en el caso de modificaciones como en el de rechazo, las opiniones completas respecto al trabajo. Solo en casos excepcionales, el Comité Editorial podrá modificar la presentación de dichas opiniones.

El plazo para responder a las recomendaciones de los árbitros, tendrá un máximo de dos meses, pasados los cuales, el trabajo será rechazado o readmitido como nuevo.

Normas Editoriales

Todo trabajo debe estar escrito a doble espacio, con amplios márgenes y numeración de páginas.

Los **Trabajos Originales**, las **Revisiones** y los **Reportes de Casos**, deben ser contribuciones inéditas de importancia para el avance del conocimiento en el tema objeto de estudio. Deben incluir en la primera página: el Título del trabajo y el nombre completo de los autores (sin usar títulos profesionales), seguidos por superíndices de números consecutivos, que correspondan a cada una de las instituciones a las que están afiliados.

En renglones apartes, se escribirán de tres a seis palabras claves en español y en inglés y un título corto de no más de 75 caracteres, en el idioma en el cual fue realizado el manuscrito. A continuación de presentarán un resumen en español y el título y el resumen (**Abstract**), ambos en inglés.

Si el autor no está capacitado en el idioma inglés, es importante que consulte a un especialista en lengua inglesa, antes de enviar los trabajos o resúmenes en ese idioma. Un trabajo puede ser rechazado, si requiere de muchas correcciones lingüísticas.

Los **Trabajos Originales**, estarán divididos en: Resumen en español e inglés, Introducción, Material y Métodos o Pacientes y Métodos (si el trabajo se refiere a seres humanos), Resultados, Discusión, Agradecimientos y Referencias. La Revista no tiene una sección para Conclusiones, sino que estas deben formar parte del final de la Discusión.

El **Resumen**, debe establecer los objetivos, las observaciones originales y las conclusiones basadas en los resultados presentados. No debe contener referencias **ni ser estructurado** y no contener más de 250 palabras. Al final se debe incluir una pequeña conclusión. Se deben evitar las abreviaturas y si son necesarias, se deben definir en la primera mención.

Los estudios con humanos deben incluir, en la descripción del Material utilizado, la aprobación por parte del Comité de Ética de la institución donde se realizó la investigación y seguir los delineamientos de la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 1983 y el consentimiento de los individuos o números de Historia de los Hospitales y no se aceptarán fotografías del rostro del paciente sin su consentimiento escrito. Aquellos estudios que involucren animales, también deben seguir el Código de Ética correspondiente, que cumpla con los estándares internacionales establecidos para el uso, cuidado y tratamiento humano de los animales de laboratorio.

Los **Resultados**, debe ser presentados en tiempo pretérito, en una secuencia lógica en el texto, tablas y figuras. No debe repetirse la información que esté en las tablas y figuras. Solo se deben resaltar las observaciones importantes.

La **Discusión** debe hacer énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y relacionar los resultados obtenidos con los hallados en otras investigaciones. Debe contener las implicaciones de los nuevos hallazgos, sus limitaciones, las conclusiones y sugerir los delineamientos de futuras investigaciones.

Las **Revisiones** deben estar escritas, preferentemente por especialistas en el campo objeto de las mismas y contener las contribuciones del autor, ya sea en las referencias o con una discusión del tema revisado. No se aceptarán revisiones que consistan meramente de una descripción bibliográfica, sin incluir un análisis. El cuerpo de las revisiones es libre, aunque es conveniente subdividirlo en secciones.

Los **Reportes de Casos** deben consistir en la presentación de casos clínicos poco frecuentes en la práctica médica. Deben incluir la descripción del caso y una discusión con el apoyo bibliográfico correspondiente.

Las **Cartas al Editor**, deben ser comentarios a publicaciones recientes en la revista y en lo posible, no deben exceder dos páginas, incluidas las referencias.

Tablas. Las tablas deben ocupar una página cada una y estar numeradas en romanos. Deben contener un título descriptivo escrito en mayúsculas y centrado. Las columnas no deben separarse con líneas. Las notas referentes a lo expresado en el cuerpo de la tabla, deben ser escritas al pie de la misma, precedidas de los símbolos correspondientes. La revista no acepta la expresión “Fuentes de información”, cuando se refiere a resultados presentados en el mismo artículo, solo si provienen de otro material. Si el artículo está escrito en español, los números decimales se deben separar con una coma y si está escrito en inglés, con un punto.

Figuras. Para las figuras deben seguirse los siguientes puntos generales:

- Cada figura debe ser enviada en un archivo separado, en el programa donde fue generada (por ejemplo GraphPad Prism ®)
- El número de la figura debe ser arábigo y estar de acuerdo con la secuencia en el texto.
- Asegurarse que el tipo de letra y el tamaño, sean uniformes.
- Utilizar solamente los formatos, Arial, Courier, Symbol o Times.
- Las imágenes deben ser de un tamaño apropiado al solicitado para la versión impresa.
- Las leyes de las figuras se deben enviar por separado, con suficiente información para no tener que recurrir al texto.

Fotografías. Pueden ser en blanco y negro o en color, deben tener un contraste adecuado para su reproducción y estar en formato TIFF, con las siguientes condiciones: las fotografías en color o en gradaciones de gris, deben tener un mínimo de 300 dpi, las de figuras y gráficos un mínimo de 600 dpi y la combinación de ambas de 500 dpi. En el caso de las microfotografías electrónicas, debe extremarse el cuidado de la nitidez de los hallazgos reportados y señalarlos por medio de símbolos. También se debe indicar el aumento utilizado.

Las leyes no deben estar incorporadas a la fotografía y estas deben presentarse en página aparte, en forma lo suficientemente explicativa, sin tener que acudir al texto.

La Revista no aceptará fotografías a color para ser impresas en blanco y negro.

Referencias. Todas las referencias deben estar en el texto con un número entre paréntesis y citadas por orden de aparición, según las normas internacionales “Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals 2000”, <http://www.icmje.org>; es decir, primero apellido con la letra inicial en mayúscula e iniciales del nombre, también en mayúscula (sin puntos), de todos los autores. Los nombres de todos los autores deben ir en **negritas** y separados entre sí, por comas. No se aceptarán los términos “y col.” o “et al.”. El título completo del trabajo tendrá mayúsculas solo al inicio y en los nombres propios. El título de la revista debe ser abreviado de acuerdo al **Index Medicus** (<http://www.nlm.nih.gov>), seguido del año de publicación; volumen: y primera y última páginas, separadas por un guión. No se aceptarán como referencias, observaciones no publicadas, comunicaciones personales o trabajos enviados a publicación; sin embargo, estos podrán aparecer citados entre paréntesis. Si el autor es una organización, se coloca el nombre de la misma como referencia.

Ejemplos:

- **Referencias de publicaciones periódicas:** Al Awad A, Chirinos J, Baena S, Pírela C, Brea A, Yajure M. Hepatectomía laparoscópica en tumor sólido benigno. Informe de un caso clínico. Cirugía y cirujanos 2009; 77 (3): 223-227.

- **Referencias de libros:** Palanivelu, C. El arte de la cirugía laparoscópica. Tomo 1. Venezuela: Amolca; 2011, p 53-56.

- **Artículos de libros:** Selander G. Associative strategies. In: Burrage M, Torstendahl R, editors. Professions in theory and history. Rethinking the study of the professions. London: Sage; 1990. p. 139-50.

- **Memorias de Congresos:** Devonish N, Villasmil N, Castillo A, Ortiz N, Leal J. Anestesia general balanceada para separación quirúrgica de siamesas onfalópagas (Resumen). Memorias del III Congreso XII Jornadas Científicas “Dres. Eligio Nucette y Lilia Meléndez de Nucette”, 2008. Maracaibo, Venezuela. P 214.

- **Tesis:** Demarchi P. Hipertensión portal correlación: Hallazgos ecográficos en escala de grises vs espectro Doppler y Doppler color (Tesis Especialista en Imágenes). Maracaibo, Zulia. Universidad Bolivariana de Venezuela.

- **Revista en formato electrónico:** Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [serial online] 1995 Jan-Mar [cited 1996 Jun 5]; 1(1): [24 screens]. Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>.

Costo de publicación: la revista no cobra por página impresa. Si el autor requiere la Revista ésta será enviada con pago a destino.



Ing. Eulogio Delpino
**Ministro del Poder Popular del Petróleo (M.P.P.P.)
y Presidente de PDVSA**

Dr. Fredy Rojas
Director Ejecutivo de Recursos Humanos y Salud PDVSA

Dr. Freddy Leal
***Presidente
PDV Servicios de Salud, S.A.
Coordinador General
Hospital Coromoto***