



Revista Electrónica de Biomedicina Electronic Journal of Biomedicine

ISSN: 1697-090X

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;2:1-92

[Inicio](#)
[Home](#)

Mayo - Agosto 2005 / May - August 2005

[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)

[Comité Científico](#)
[Scientific Committee](#)

[Normas para los autores](#)
[Instruction to Authors](#)

[Derechos de autor /](#)
[Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)

EDITORIALS / EDITORIALES

2-8.- SINDROME CARDIO-RENAL. ES LA ANEMIA EL FACTOR DECISIVO DE LA FUNCION VENTRICULAR EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL E INSUFICIENCIA CARDIACA?

- **CARDIO-RENAL SYNDROME. IS ANAEMIA THE DECISIVE FACTOR ON VENTRICULAR FUNCTION IN PATIENTES WITH RENAL FAILURE AND HEART FAILURE?.**

- **SINDROME CARDIO-RENAL. É A ANEMIA O FACTOR DECISIVO DA FUNÇÃO VENTRICULAR NOS DOENTES COM INSUFICIÊNCIA RENAL E INSUFICIÊNCIA CARDIACA?.**

Jesús Garrido MD. Unidade de Nefrologia e Diálise, Hospital São Teotónio, Viseu, Portugal.

9-12.- CLINICAL CATASTROPHIC EVENTS IN GERIATRICS: ITS PHYSIOPATHOLOGICAL BASES

- **EVENTOS CLÍNICOS CATASTRÓFICOS EN GERIATRÍA: SUS BASES FISIOPATOLÓGICAS**

Carlos G. Musso MD. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina

ORIGINALS / ORIGINALES

13-22.- COMPETENCIA EN MEDICINA.

Hélio Teixeira MD. Departamento de Clínica Médica. Universidade Federal de Uberlândia (UFU) – Uberlândia (MG) - Brasil.

23-38.- LA DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE UN SÍNDROME DE RELEVANCIA EN NUESTRA PRÁCTICA. ASPECTOS ETIOLÓGICOS Y FISIOPATOLÓGICOS - I.

Maribel Misas Menéndez, Aleyda Hernández Lara, Marcos D. Iraola Ferrer. Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos y Polivalentes, Hospital Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos. Cuba

39-43.- AN ANIMAL MODEL FITS FOR STUDYING DIVERGENCES AMONG DIABETIC MICROVASCULAR COMPLICATIONS

Juan Carlos Picena, Stella Maris Daniele, María Cristina Tarrés, Silvana Marisa Montenegro, Stella Maris Martínez, Alberto Enrique D'Ottavio

Facultad de Ciencias Médicas, Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas y Consejo de Investigaciones. Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Argentina

44-54.- USO DE LOS SERVICIOS DE UNA FARMACIA COMUNITARIA EN LA POBLACIÓN DE LA VILA JOIOSA

Wenceslao Ferrando Pérez. Licenciado en Farmacia. La Vila Joiosa. (Alicante). España

55-66.- FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD NEONATAL EN EL HOSPITAL DE SULLANA (PERU)

Clever Humberto Leiva Herrada MD, Omar Castro Atarama MD, Jenny Liz Parra Alejandro. Hospital de Sullana y Universidad Nacional de Piura. Piura. Perú.

CASE REPORTS / CASOS CLÍNICOS

67-72.- ERYTHEMA NODOSUM AND PROLONGED FEVER ASSOCIATED TO SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM

- **73-78.- ERITEMA NODOSO Y SÍNDROME FEBRIL PROLONGADO ASOCIADOS A HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO**

Enz P, Musso C, Luque K, Kowalczyk A, Galimberti R, Algranati L. Dermatology and Nephrology Departments. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina

79-82.- INTESTINAL PSEUDO-OBSTRUCTION AND TRANSIENT CARDIOVASCULAR ABNORMALITIES IN KAWASAKI DISEASE

Fabiola Acon-Rojas; Rafael Gutierrez-Alvarez; Rolando Ulloa-Gutierrez; Maria L Avila-Aguero. Servicios de Infectología y Cardiología. Departamento de Pediatría, Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera". San José, Costa Rica

INTERNET REVIEWS / REVISIONES EN INTERNET

83-90.- RECURSOS ELECTRÓNICOS EN MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA A LA CABECERA DEL ENFERMO.

Ramón Díaz-Alersi MD. Unidad de Medicina Intensiva. Hospital de Puerto Real. Cádiz. España.

LETTERS TO THE EDITOR / CARTAS AL EDITOR

91-92.- VIRAL GASTROENTERITIS DURING SIXTEENTH YEARS OF STUDY

JM Eiros, MR Bachiller, JM Pinilla, R Ortiz de Lejarazu. Departamento de Microbiología. Hospital Clínico Universitario. Facultad de Medicina y Centro de Salud Pilarica-Circular, Valladolid. Gerencia de Atención Primaria de Segovia. Spain.



[Inicio](#)
[Home](#)

[Índice del
volumen](#)
[Volume index](#)

[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)

[Comité Científico](#)
[Scientific
Committee](#)

[Normas para los
autores](#)
[Instruction to
Authors](#)

[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)



Editorial:

SINDROME CARDIO-RENAL. ¿ES LA ANEMIA EL FACTOR DECISIVO DE LA FUNCION VENTRICULAR EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL E INSUFICIENCIA CARDIACA?

Jesús Garrido MD.
Unidade de Nefrologia e Diálise, Hospital São Teotónio Viseu,
Portugal.

garrido_nefro@yahoo.com

[English version](#) [Portugués](#)

"El corazón tiene razones, que la razón ignora." Blaise Pascal 1623-1662.

Afortunadamente asistimos en el momento actual, a un aumento progresivo de la colaboración entre nefrólogos y cardiólogos. La relación entre patología cardíaca y renal es amplia y no resulta fácil establecer límites sobre lo que pertenece a cada una. Factores de riesgo cardiovascular (C-V) clásicos como la hipertensión arterial, la diabetes, la dislipidemia y otros mas recientes como la microalbuminuria (descritos en el informe del JNC-7: *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*)¹, son causa y consecuencia de la enfermedad renal crónica (ERC) y se encuentran presentes en un alto porcentaje de los pacientes renales, a su vez considerados de alto riesgo C-V^{2, 3,4,5}. Sirva como ejemplo que para los pacientes con ERC y dislipemia el objetivo terapéutico se coloca en el de más alto riesgo, es decir, el de sujetos con enfermedad coronaria o riesgo equivalente⁶.

Son muchos los estudios publicados que ya han demostrado que la utilización de determinados fármacos, solos o en asociación (IECAs, ARA II, Diuréticos, Digital, B-bloqueantes...), mejora la función ventricular y secundariamente la sintomatología de los pacientes y su morbi-mortalidad. Sin embargo no es hasta hace relativamente poco tiempo que la comunidad científica ha tomado en consideración la ERC y sus consecuencias como problemas prevalentes y cada vez mas incidentes en la patología cardíaca. En estudios como Framingham o MRFIT (*Multiple Risk Factors Intervention Trial*) no fue inicialmente valorada la creatinina plasmática (Crp) como marcador de ERC para determinar ésta como factor de riesgo C-V. No obstante, estudios posteriores como el HOPE (*Heart Outcomes and Prevention Evaluation*), HOT (*Hypertension Optimal Treatment*) o NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*) remediaron ese fallo. Solo recientemente la microalbuminuria y el aclaramiento de creatinina <60ml/min han sido considerados factores de riesgo mayores por el JNC-7. Parece que de algún modo se ha mantenido olvidada la ERC y sus consecuencias en la participación, manutención y agravamiento de la patología C-V. La American Heart Association publicó recientemente un trabajo en el que se analiza ampliamente el papel de la ERC en el desarrollo de la enfermedad vascular⁷. Parece que las cosas van cambiando.

Se sabe que la anemia asociada a la insuficiencia renal crónica (IRC) juega un papel importante en su propia progresión hacia la situación terminal y se ha definido también la importancia de esa anemia en la hipertrofia ventricular izquierda de los pacientes en diálisis y su influencia en la insuficiencia cardiaca (IC)^{8,9}. De forma resumida podríamos decir que los pacientes con IRC desarrollan anemia y que esta participa de forma activa en su evolución. Hasta un 30% de estos insuficientes renales presentan insuficiencia cardiaca (el porcentaje aumenta significativamente en los pacientes que inician diálisis) que a su vez aumenta la progresión de la IRC y secundariamente el agravamiento de la anemia y de la insuficiencia cardiaca, transformado esto en un círculo vicioso.

Analizando la situación desde el punto de vista cardiológico, algunos estudios apuntan que aproximadamente la mitad de los pacientes con IC presentan insuficiencia renal (definida como CCr < 60 ml/min o Crp > 1.5 mg/dl) y que también la mitad de esos insuficientes cardiacos presentan anemia (Hb < 12 g/dl)^{10,11}.

Son varios los mecanismos de la anemia en los pacientes con IC¹²: la inflamación crónica, la hemodilución, uso de IECA, deficiencia de absorción de hierro, uso de aspirina, el déficit de eritropoyetina (EPO) secundario a la IRC... Este ultimo mecanismo que forma parte del día a día de la nefrología, destaca irónicamente, por ser un problema con tratamiento eficaz (estimuladores de la eritropoyesis: darbepoetina alfa, eritropoyetina beta, eritropoyetina alfa) pero que ha estado poco presente en el ambiente cardiológico, una vez que la IRC ha sido una patología poco valorada, subdiagnosticada y por lo tanto no tratada. Son varios los estudios que demuestran la diferencia de morbi-mortalidad (pronóstico C-V y renal, hospitalización, gastos sanitarios, calidad de vida...) entre los pacientes con IC e IRC con o sin anemia^{13, 14, 15, 16, 17} y muchos los esfuerzos en el momento actual para llamar la atención hacia este problema. Parece claro que corregir la anemia de estos pacientes debería ser un objetivo prioritario una vez que ha demostrado su beneficio clínico. Para la Nefrología, la aprobación de la EPO para el tratamiento de la anemia, supuso un salto cualitativo en el tratamiento de los pacientes con IRC y obligó a la creación de "guidelines" claras respecto a los objetivos terapéuticos a alcanzar una vez que se demostraron resultados clínicos indiscutibles. Comenzar por diagnosticar cuantos de los pacientes con IC son insuficientes renales (a través del cálculo del aclaramiento de creatinina o de la concentración plasmática de Cistatina-C¹⁸ y no con valores aislados de Crp que pueden llevar a error) debería ser un objetivo claro y permitiría el acceso de este enorme número de pacientes con IC al tratamiento con EPO. Las publicaciones referentes a la importancia de la anemia y de la IRC en los pacientes con IC y otros aspectos asociados a la IRC y su papel como factor de riesgo C-V presentan un aumento significativo en los últimos años, consecuencia de una mayor conciencia y del interés creciente por esta patología. No obstante continúan apareciendo estudios en los que no se valora adecuadamente la IRC¹⁹. Aunque hay publicaciones que alertan que el tratamiento agresivo de la anemia puede ir asociado a un aumento de la hipertensión y del riesgo trombótico²⁰ parece que los efectos benéficos son superiores.

Será importante realizar más estudios para confirmar el beneficio de la corrección de la anemia en la insuficiencia cardiaca. Beneficio que ya ha sido demostrado para los pacientes con insuficiencia renal. Resultará fundamental también, una mayor conciencia a la hora de valorar la patología renal como un factor patogénico y pronóstico clave, altamente prevalente en los pacientes cardiopatas. Incidir en su diagnóstico permitirá un correcto tratamiento global, posiblemente con grandes ventajas clínicas. El tiempo dará la razón.

Editorial:

CARDIO-RENAL SYNDROME. IS ANAEMIA THE DECISIVE FACTOR ON VENTRICULAR FUNCTION IN PATIENTES WITH RENAL FAILURE AND

HEART FAILURE?.

Jesús Garrido MD.

Unidade de Nefrologia e Diálise, Hospital São Teotónio, Viseu,
Portugal.

garrido_nefro@yahoo.com

[Spanish version](#) [Portugues](#)

"The heart has reasons that the reason forgets" Blaise Pascal, 1623-1662.

Fortunately in nowadays a progressive improve in collaboration between nephrologists and cardiologists can be seen. There is a big relationship between cardiac and renal pathology and it is not easy to determinate the limits of each of them. Classical cardiovascular (C-V) risk factors as hypertension, diabetes, hypercholesterolemia and other recent factors as microalbuminury (related in JNC-7 report: Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure)¹ are the cause and consequence of chronic kidney disease (CKD) and they are present in a high percentage of renal patients, therefore considered of high C-V^{2,3,4,5} risk. As an example, the target for the treatment of patients with CKD and hypercholesterolemia is similar to the target of patients with coronary disease or equivalent risk⁶.

Several publications have demonstrated that the use of different drugs, alone or in combination (ACEI, ARA, Diuretics, Digital, B-Blockers...) improve ventricular function and as a consequence the patients symptoms and their morbidity and mortality. However, only now the scientific community has taken in to count the CKD and its consequences as prevalent problems and each time more incident in cardiac pathology. Studies as Framingham or MrFit (Multiple Risk Factors Intervention Trial) did not evaluate the plasmatic creatinin (pCr) as CKD marker to establish this as a C-V risk factor. In spite of this, later studies as HOPE (Heart Outcomes and Prevention Evaluation), HOT (Hypertension Optimal Treatment) or NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) resolved this mistake. Only recently, microalbuminury and creatinine clearance < 60 ml/min have been considered principal risk factors by JNC-7. It seems that the CKD and its consequences in participation, maintenance and deterioration of C-V pathology have been forgotten. The American Heart Association has recently published an analysis of CKD importance in vascular disease development⁷. Things are changing.

It's a known fact that the anaemia secondary to renal chronic failure (RCF) has an important role in its own progression to the end stage and it has been established too the importance of it in left ventricular hypertrophy of dialysis patients and its influence in heart failure (HF.)^{8,9}. In summary we could say that CRF patients develop anaemia and that this anaemia has an active role in the CRF progression. Until 30% of CRF patients present HF (this percentage increases in patients starting dialysis) that on its own leads to CRF progression and consequently to deterioration of anaemia and HF, transforming this situation in a vicious circle. If we analyse the situation from the cardiologic point of view, some studies demonstrated that near half of the patients with HF have renal failure (defined as CCr < 60 ml/min or pCr > 1.5 mg/dl) and that half of these HF patients also have anaemia (Hb < 12 g/dl)^{10,11}. There are several mechanisms of anaemia in patients with HF¹²: chronic inflammation, blood-dilution, ACEI use, iron absorption deficiency, AAS use, erythropoietin (EPO) deficiency secondary to CRF... The last mechanism, that is part of usual practice in nephrology, is ironically a problem with an efficient treatment (erythropoietin stimulators: darbepoetin alfa, beta-EPO, alfa-EPO) but it has not been present in the cardiologic environment, because CRF has been a sub-estimated, sub-diagnosticated and therefore not treated pathology. There are several studies that show the difference in morbidity and mortality (C-V and renal prognostic, hospitalization, health cost, quality of life...) between HF and CRF patients, with or without anaemia^{13, 14, 15, 16, 17} and actually there are a lot of efforts to draw attention to this problem. It seems clear that correction of anaemia in these patients should be a primary endpoint because it has been demonstrated the clinical benefit. For Nephrology, the approval of EPO for anaemia treatment, was a significant jump in CRF therapy

and it demanded the elaboration of therapeutic targets guidelines after the achievement of good clinical results. To know how many patients with HF have renal failure (calculating creatinine clearance or cystatin C plasma concentration¹⁸ but not with isolated pCr values that could result in error) should be a main target and it would allow the access of this big group of patients with HF to EPO treatment. The publications that remark the importance of anaemia and CRF in patients with HF and another aspects associated to CRF and its role as C-V risk factor, have had an important increase in the last years, probably because of a better knowledge and an increasing interest for this pathology. However, studies in which the CRF is not properly evaluated keep on appearing¹⁹. Although there are publications that state that an aggressive treatment of anaemia can be associated to an increase of hypertension and thrombotic risk²⁰, it seems that the benefits are superior.

It is important to do more studies to confirm the benefit of anaemia correction in HF. This benefit has already been proved in renal failure patients. It is also important, a stronger conscience in the evaluation of a renal pathology as a pathogenic and prognostic key factor, that is highly prevalent in cardiac patients. To be persistent in the diagnosis will definitely allow a correct treatment, possibly with huge clinical advantages. Time will show us the truth.

Editorial:

SINDROME CARDIO-RENAL. É A ANEMIA O FACTOR DECISIVO DA FUNÇÃO VENTRICULAR NOS DOENTES COM INSUFICIÊNCIA RENAL E INSUFICIÊNCIA CARDIACA?

Jesús Garrido MD.

Unidade de Nefrologia e Diálise, Hospital São Teotónio, Viseu,
Portugal.

garrido_nefro@yahoo.com

[English version](#) [Español](#)

"O coração tem razões, que a razão ignora" Blaise Pascal 1623-1662.

Felizmente, assistimos no momento actual, a um aumento progressivo da colaboração entre nefrologistas e cardiologistas. A relação entre a patologia cardíaca e renal é ampla e não é fácil estabelecer limites sobre o que pertence a cada uma. Factores de risco cardiovascular (C-V) clássicos como a hipertensão, a diabetes, a dislipidemia e outros mais recentes como a microalbuminúria (descritos no realório do JNC-: Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure)¹, são causa e consequência de doença renal crónica (DRC) e estão presentes numa alta percentagem dos doentes renais, que por sua vez são considerados de alto risco C-V^{2,3,4,5}. Serve como exemplo, que para os doentes com DRC e dislipidemia o alvo terapêutico é o de doentes com mais alto risco: doentes com doença

coronária ou risco equivalente⁶.

São muitos os estudos publicados que demonstraram que a utilização de determinados fármacos, sós ou em associação (IECA, ARA II, Diuréticos, Digitálicos, B-Bloqueadores...) melhora a função ventricular e secundariamente a sintomatologia dos doentes e a sua morbi-mortalidade. Contudo, só recentemente a comunidade científica levou em consideração a DRC e as suas consequências como problemas prevalentes e cada vez mais incidentes na patologia cardíaca. Em estudos como o Framingham ou MrFIT ((Multiple Risk Factors Intervention Trial) não foi avaliada inicialmente a creatinina plasmática (Crp) como marcador de DRC para estabelecer-la como factor de risco C-V. Embora, estudos posteriores como o HOPE (Heart Outcomes and Prevention Evaluation), o HOT (Hypertension Optimal Treatment) or o NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) resolveram esse erro. Só recentemente a microalbuminúria e o clearance de creatinina < 60 ml/min tem sido considerados factores de risco principais pelo JNC-7. Parece que se tem mantido esquecida a DRC e as suas consequências na participação, manutenção agravamento da patologia C-V. A American Heart Association publicou recentemente um trabalho no qual se analisava pormenorizadamente o papel da DRC no desenvolvimento da doença vascular⁷. Parece que as coisas estão a mudar.

É sabido que a anemia associada à insuficiência renal crónica (IRC) tem um papel importante na sua própria progressão para a fase terminal e foi definida também a importância da anemia na hipertrofia ventricular esquerda dos doentes em hemodiálise e a sua influencia na insuficiência cardíaca (IC) ^{8,9}. De forma sumaria poderíamos dizer que os doentes com DRC desenvolvem anemia e que esta participa de forma activa na sua evolução. Até 30% destes insuficientes renais apresentam insuficiência cardíaca (a percentagem aumenta significativamente nos doentes que iniciam diálise) que pela sua vez aumenta a progressão da DRC e secundariamente o agravamento da anemia e da insuficiência cardíaca, transformando isto num círculo vicioso.

Analisando a situação do ponto de vista cardiológico, alguns estudos apontam para que aproximadamente metade dos doentes com IC apresentem insuficiência renal (definida como CCr< 60ml/min ou Crp > 1.5 mg/dl) e que também metade dos insuficientes cardíacos apresentem anemia (Hb < 12 g/dl)^{10,11}.

São vários os mecanismos da anemia nos doentes com IC¹²: a inflamação crónica, a hemodiluição, a utilização de IECA, a deficiência de absorção de ferro, a utilização de aspirina, o deficit de eritropoietina (EPO) secundário à IRC... Este último mecanismo que forma parte do dia a dia da Nefrologia, destaca-se ironicamente por ser um problema com tratamento eficaz (estimuladores da eritropoiese: darbepoetina alfa, eritropoietina beta, eritropoietina alfa) mas que tem estado pouco presente no ambiente cardiológico, uma vez que a IRC tem sido uma patologia pouco valorizada, subdiagnosticada e por isso não tratada. Há vários estudos que demonstram a diferença da morbi-mortalidade (prognóstico C-V e renal, internamentos, custos em saúde, qualidade de vida...) entre os doentes com IC e IRC com ou sem anemia^{13, 14, 15, 16, 17} e muitos são os esforços no momento actual para chamar a atenção para este problema. Parece claro que corrigir a anemia destes doentes deveria ser um objectivo prioritário uma vez que tem demonstrado benefício clínico. Para a Nefrologia, a aprovação da EPO para o tratamento da anemia, foi um salto qualitativo no tratamento dos doentes com IRC e obrigou à elaboração de guidelines claras em relação aos objectivos terapêuticos a atingir uma vez demonstrados os resultados clínicos indiscutíveis. Começar por diagnosticar quantos dos doentes com IC são insuficientes renais (através do cálculo da clearance de creatinina ou da concentração plasmática de cistatina-C¹⁸ e não com valores isolados de Crp que poderiam levar a erro) deveria ser um objectivo prioritário e permitiria o acesso deste grande número de doentes com IC ao tratamento com EPO. As publicações que fazem referência à importância da anemia e da IRC nos doentes com IC e outros aspectos associados à IRC e o papel desta como factor de risco C-V tem apresentado um aumento significativo nos últimos anos, consequência duma maior consciência e dum interesse crescente por esta patologia. Contudo, continuam a surgir estudos em que não se avalia adequadamente a IRC¹⁹. Embora haja publicações que alertem para que o tratamento agressivo da anemia possa ir associado a um aumento da hipertensão e do risco trombótico²⁰, parece que os efeitos benéficos são superiores.

Será importante realizar mais estudos para confirmar o benefício da correcção da anemia na insuficiência cardíaca. Esse benefício já foi comprovado nos doentes com insuficiência renal. Resultará fundamental também, uma maior consciência para avaliar a patologia renal como um factor patogénico e prognóstico chave, altamente prevalente nos doentes com patologia cardíaca. Incidir no diagnóstico, permitirá um correcto tratamento global, possivelmente com grandes vantagens

clínicas. O tempo mostrará a razão.

Referencias / References

1. Clobanian AV, Bakirs GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et cols: Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JNC 7 - Complete version. *Circulation* 2003, 42:1206-1252.
2. Weiner DE, Tighiouart H, Stark PC, Amin MG, MacLeod B, Griffith JL et al. Kidney disease as a risk factor to recurrent cardiovascular disease and mortality. *Am J Kidney Dis* 2004, 44:198-206.
3. Weiner DE, Tighiouart H, Stark PC, Amin MG, McLeod B, Griffith JL et al. Kidney disease as a risk factor to recurrent cardiovascular disease and all-cause mortality: a pooled analysis of community-based study. *J Am Soc Nephrol* 2004, 15:1307-1315.
4. Coresh J, Astor B, Sarnak MJ: Evidence for increased cardiovascular disease risk in patients with chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2004,13: 73-81.
5. K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Part 7. Stratification of risk for progression of kidney disease and development of cardiovascular disease. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Dis* 39 (2 Suppl 1): S170-S212, 2002.
6. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998;32(suppl3):S112-S119.
7. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, LL y cols. Kidney Disease as a Risk Factor for Development of Cardiovascular Disease. A Statement From the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2003;108:2154-2169.
8. Silverberg DS, Wexler D, Blum M, Schwartz D, Wollman Y, Iaina A. Erythropoietin should be part of congestive heart failure management. *Kidney Int Suppl* 2003, 87: 40-47.
9. Foley RN. Anaemia and the heart: what's new in 2003?. *Nephrol Dial Transplant* 2003, 18 Suppl 8:13-16.
10. Wexler D, Silverberg D, Sheps D, Blum M, Keren G, Iaina A, Schwartz D. Prevalence of anemia in patients admitted to hospital with a primary diagnosis of congestive heart failure. *Int J Cardiol* 2004, 96(1):79-87.
11. Silverberg DS, Wexler D, Blum M, Iaina A. The cardio renal anemia syndrome: correcting anemia in patients with resistant congestive heart failure can improve both cardiac and renal function and reduce hospitalizations. *Clin Nephrol*. 2003 Jul;60 Suppl 1:S93-102.
12. Okonko DO, Anker SD. Anemia in chronic heart failure: pathogenetic mechanisms. *J Card Fail* 2004, 10 Suppl:S5-9.
13. Steinborn W, Doehner W, Anker SD. Anemia in chronic heart failure- frequency an prognostic impact. *Clin Nephrol* 2003, Suppl 1:S103-107.

14. Felker GM, Gattis WA, Leimberger JD, Adams KF, Cuffe MS, Gheorghiade M, O'Connor CM. Usefulness of anemia as a predictor of death and rehospitalization in patients with decompensated heart failure. *Am J Cardiol* 2003, 92:625-628.
15. Eckardt KU. Managing a fateful alliance: anaemia and cardiovascular outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2005, 20 Suppl 6:vi16-vi20.
16. Gregory DD, Sarnak MJ, Konstam MA, Pereira B, Salem D. Impacto of chronic kidney disease and anemia on hospitalization expense in patients with left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 2003, 92:1300-1305.
17. Herzog CA, Muster HA, Li S, Collins AJ. Impact of congestive heart failure, chronic kidney disease and anemia on survival in the Medicare population. *J Card Fail* 2004, 10:467-72.
18. Shlipak MG, Sarnak MJ, Katz R, Fried LF, Seliger SL, Newman AB, Siscovick DS, Stehman-Breen C. Cystatin C and the risk of death and cardiovascular events among elderly persons. *N Engl J Med* 2005, 352:2049-2060.
19. Lupon J, Urrutia A, Gonzalez B, Herreros J, Altimir S, Coll R, Prats M, Rey-Joly C, Valle V. Prognostic significance of Hemoglobin Levels in Patients with Heart Failure. *Rev Esp Cardiol* 2005, 58:48-53.
20. Felker GM, Adams KF Jr, Gattis WA, O'Connor CM. Anemia as a risk factor and therapeutic target in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004, 44:959-966.

Jesús Garrido.
Unidade de Nefrologia e Diálise,
Hospital São Teotónio,
Viseu, Portugal.

garrido_nefro@yahoo.com



[Inicio](#)
[Home](#)

[Indice del volumen](#)
[Volume index](#)

[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)

[Comité Científico](#)
[Scientific Committee](#)

[Normas para los autores](#)
[Instruction to Authors](#)

[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)



Editorial:

CLINICAL CATASTROPHIC EVENTS IN GERIATRICS: ITS PHYSIOPATHOLOGICAL BASES

Carlos G. Musso MD.
Nephrologist and geriatrician
Hospital Italiano de Buenos Aires - Argentina

[carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar)

[Spanish version](#)

A particular clinical phenomenon usually observed in the elderly is the interdependence between clinical disorders which predispose and potentiate each others, leading finally to catastrophic events.

Geriatrics has already described three entities of its own: confusional syndrome, incontinence (fecal or urinary), and gait disorders (falls and immobility syndrome), naming them geriatric giants. This name reflects their condition of great and prevalent problems in the elderly. This geriatric giants can appear as acute events or as an exacerbation of its already existing cases, being usually the only clinical expression in the elderly of diseases such as pneumonia, urinary infection, cardiac infarction, etc. [1](#), [2](#), [3](#), [4](#).

Ageing process induces many renal physiology changes such as a reduced glomerular filtration rate, potassium secretion and hydrosaline reabsorption capability. All these changes have been gathered under the concept of nephrogeriatric giants⁵.

These two giants, geriatric and nephrogeriatric, are a good example of the above mentioned interdependence of geriatric syndromes: clinical entities characteristics in the elderly that predispose and potentiate each other, leading old patients to catastrophic events. Two examples may clarify this concept:

An old person gets a pneumonia and because of that he develops a confusional syndrome (geriatric giant). This situation leads him to lose water (fever, tachypnea) and also to reduce his water intake (confusion). Since old people have a reduced water reabsorption capability (nephrogeriatric giant), he develops a severe dehydration and hypernatremia that worsen the delirium giving place finally to a catastrophic clinical event. This clinical case represent an example of a geriatric giant (confusional syndrome) that is worsen by a nephrogeriatric one (reduced water reabsorption capability).

Besides, a nephrogeriatric giant can potentiate a geriatric one leading to a catastrophic clinical event too: an old person under the effect of a very hot weather lose water, and since old people suffer hypodipsia and a low hydrosaline reabsorption capability (nephrogeriatric giant), this patient develops hypotension that causes him an altered gait and falls (geriatric giant). As a consequence his water intake is reduced leading him to a severe volume contraction and acute renal failure.

Both previous expose cases are an example of what is named the interdependence of geriatric syndromes or colission of giants. The roots of this phenomenon are in the esence of the ageing process, since it consist of complexity loss. A biological system functions due to a coordination among their multiple constitutive systems or microsystems. This coordination of systems or complexity makes the organism flexible and adaptable to enviromental changes. The senescence process weakens these microsystems and their intercoordination destroying complexity and becoming the organism frail. They function normally under basal conditions but they can not handle enviromental changes so much, and because of that an apparently insignificant agent such as a hot weather or a urinary infection can lead an old people to severe compromise or mortal event [6](#).

Good strategies to avoid or minimize clinical catastrophic events in the elderly are: rehabilitation of deteriorated functions (gait rehabilitation, etc), avoidance of risky situations (exposition to hot weather, etc), periodic observation in order to achieve early problems diagnose and treatment.

Editorial:

EVENTOS CLÍNICOS CATASTRÓFICOS EN GERIATRÍA: SUS BASES FISIOPATOLÓGICAS

Carlos G. Musso MD.

Nefrólogo y geriatra del Hospital Italiano de Buenos Aires - Argentina

[carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar)

[English version](#)

Un fenómeno frecuentemente observado en los ancianos es la interdependencia entre ciertas entidades patológicas, las cuales se predisponen y potencian mutuamente culminando en eventos clínicos catastróficos.

La geriatría ha descripto ya desde sus orígenes tres grandes entidades clínicas propias: el síndrome confusional (delirium), la incontinencia (fecal o urinaria) y el trastorno de la marcha incluyendo sus formas evolutivas: la caída y la postración. Estas entidades fueron designadas con el nombre de gigantes geriátricos debido a su alta prevalencia en la población anciana y al severo compromiso que le generan. Estos gigantes geriátricos pueden presentarse como eventos agudos o, si ya estaban instalados, como exacerbación de su forma pre-existente, pudiendo incluso ser la única expresión clínica en los ancianos de cuadros tales como neumonía, pielonefritis, infarto agudo de miocardio, etc. [1](#), [2](#), [3](#), [4](#)

El proceso de senescencia renal induce varios cambios anatómicos y fisiológicos en dicho órgano, tales como la reducción del filtrado glomerular, la capacidad secretoria de potasio, y la reabsorción de agua y sodio. Todos estos cambios renales propios del envejecimiento han sido reunidos bajo el concepto de gigantes nefrogeriátricos⁵.

Estos dos gigantes, geriátricos y nefrogeriátricos, son un buen ejemplo de la interdependencia existente entre entidades clínicas características del anciano, que se predisponen y potencian mutuamente conduciendo a este grupo etario a eventos clínicos catastróficos. Dos ejemplos que daremos a continuación podrán clarificar este concepto:

Un anciano desarrolla una neumonía bacteriana, a raíz de la cual instala un síndrome confusional (gigante geriátrico). Esta situación propicia la pérdida de agua (fiebre, taquipnea, etc), y una menor ingesta de líquido (estado confusional). La situación se ve agravada debido a la discapacidad del riñón senil para ahorrar agua (gigante nefrogeriátrico). Ambos gigantes, el síndrome confusional y la reducida capacidad para reabsorber agua, se potencian mutuamente resultando en una severa deshidratación e hipernatremia, la cual profundiza el estado confusional, llevando finalmente al paciente a un evento clínico catastrófico. Aquí se ejemplifica el caso de un gigante geriátrico (delirium) que es potenciado por un gigante nefrogeriátrico (discapacidad reabsortiva de agua).

Por otra parte, es posible la situación inversa, un gigante nefrogeriátrico puede potenciar a un gigante geriátrico llevando al paciente también a un evento clínico catastrófico, por ejemplo: La hipodipsia senil, así como discapacidad renal del anciano para ahorrar adecuadamente agua y sal (gigante nefrogeriátrico), pueden contribuir a que un anciano ante un clima excesivamente caluroso, sufra una depleción hidrosalina importante, hipotensión arterial y finalmente episodios de caídas (gigante geriátrico). Este trastorno en la marcha agrava el acceso del paciente al agua, generándole mayor contracción de volumen, e insuficiencia renal aguda.

Ambos casos clínicos son un ejemplo de lo que se denomina interdependencia de los síndromes geriátricos o colisión de gigantes. Las bases de este fenómeno están en la esencia misma del proceso de envejecimiento, desde el momento que la vejez consiste en la pérdida de la complejidad. Los sistemas biológicos funcionan en virtud de una fina coordinación entre sus múltiples sistemas constitutivos o microsistemas. Esta coordinación entre sistemas o complejidad hace a los organismos flexibles y capaces de adaptarse a los cambios ambientales. La vejez debilita a los microsistemas constitutivos del organismo, así como a la coordinación entre ellos, destruyendo así la complejidad del organismo y en consecuencia tornándolo frágil. Por esta razón, los ancianos pueden funcionar normalmente en condiciones basales pero les cuesta adaptarse a cambios ambientales de cierto magnitud, de modo que noxas aparentemente pequeñas (clima caluroso, cistitis, ect) pueden conducirlos a eventos clínicamente severos⁶.

Una buena estrategia a fin de evitar o minimizar la aparición de eventos catastróficos en los ancianos es: rehabilitar las funciones deterioradas (rehabilitación de la marcha, etc), evitar situaciones de riesgo (exposición a climas calurosos, etc), control periódico del paciente a fin de lograr un abordaje temprano diagnóstico y terapéutico de sus problemas.

Referencias / References

- 1) Perez Almeida E, Blanco Pascual E. The patient with immobile syndrome. In Geriatrics from the Beginning. Macías Nuñez J. F. (ed), Guillén Llera F, Ribera Casado J (coeds). Glosa, Barcelona, 2001; 135-202
- 2) Verdejo Bravo C. The patient with incontinence syndrome. In Geriatrics from the Beginning. Macías Nuñez J. F. (ed), Guillén Llera F, Ribera Casado J (coeds). Glosa, Barcelona, 2001; 153-165
- 3) Lázaro del Nogal M. The elderly with balance alteration and falls. In Geriatrics from the Beginning. Macías Nuñez J. F. (ed), Guillén Llera F, Ribera Casado J (coeds). Glosa, Barcelona, 2001; 167-182.
- 4) Gil Gregoria P. The patient with psychiatric alterations. In Geriatrics from the Beginning. Macías Nuñez J. F. (ed), Guillén Llera F, Ribera Casado J (coeds). Glosa, Barcelona, 2001; 183-202.
- 5) Musso CG. Geriatric nephrology and the 'nephrogeriatric giants'. International Urology

and Nephrology.34:255-256, 2002

6) Lewin R. Complejidad. Barcelona. Metatemas. 1995

Carlos G. Musso
Nephrologist and geriatrician
Hospital Italiano de Buenos Aires - Argentina

[carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar)



ISSN: 1697-090X

[Inicio](#)
[Home](#)

[Índice del
volumen](#)
[Volume index](#)

[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)

[Comité Científico](#)
[Scientific
Committee](#)

[Normas para los
autores](#)
[Instruction to
Authors](#)

[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)



COMPETENCIA EN MEDICINA

Hélio Teixeira MD.

**Professor Titular e Livre Docente. Departamento de Clínica Médica
Universidade Federal de Uberlândia (UFU) – Uberlândia (MG) -
Brasil**

[hteixeira @ prove.ufu.br](mailto:hteixeira@prove.ufu.br)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;2:13-22

[Comentario del revisor, Ramón Díaz-Alersi, MD.](#) Medicina Intensiva. Hospital Puerto Real. Cádiz.
España

[Comentario del revisor, Prof. José María Eirós Bouza MD. PhD.](#) Titular de Microbiología. Facultad de
Medicina. Universidad de Valladolid. España

[Comentario del revisor, Jesús Garrido MD.](#) Unidade de Nefrologia e Diálise. Hospital São Teotónio de
Viseu. Viseu. Portugal

[Original Portugues](#)

[English traslation](#)

RESUMEN

La competencia en el ejercicio de la Medicina depende de un proceso evolutivo a lo largo de la vida profesional, proceso éste fundamentado en la eficiencia, experiencia y en principios éticos. La eficiencia depende de la cultura médica, de las habilidades técnicas y de relaciones interpersonales con el paciente. La experiencia a lo largo de la vida va refinando al médico, favoreciendo el desarrollo del conocimiento y la sabiduría vivencial. Finalmente, la ética médica se fundamenta en la justicia, compasión y amor por el prójimo. Didácticamente, distinguimos 3 fases de evolución profesional del médico: a) Infancia profesional o visión lineal: el médico se restringe en general a atender la enfermedad, olvidando al enfermo. Es casi exclusivamente técnico y tiene una percepción limitada de la medicina como un arte. b) Madurez profesional o visión humanística: resultado de la evolución de la personalidad, de la cultura y de la experiencia del médico, ahora vuelto al enfermo y su enfermedad. c) Excelencia profesional o visión holística: estadio máximo que se puede alcanzar, cuando el médico se vislumbra a sí mismo y a su cliente en todas sus dimensiones integradas y actúa como maestro, procurando despertar en el paciente condiciones propias de la curación, oriundas de su esencia. Se concluye que ejercer la medicina con competencia significa desempeñar adecuadamente la ciencia y el arte médico

RESUMO

Competência no exercício da medicina depende de um processo evolutivo ao longo da vida do profissional, processo este fundamentado em eficiência, experiência e em princípios éticos. A eficiência depende da cultura médica, de habilidades técnicas e relacionamento interpessoal com o paciente. A experiência ao longo da vida vai refinando o médico, favorecendo o evoluir do conhecimento e da sabedoria vivencial. Finalmente, a ética médica se fundamenta na justiça, compaixão e amor ao próximo. Didaticamente, distinguimos 3 fases da evolução profissional do médico: a) infância profissional ou visão linear: o médico se restringe em geral ao atendimento da doença, negligenciando o doente. É quase exclusivamente técnico e tem percepção acanhada da medicina-arte. b) Maturidade profissional ou visão humanística: resultado de evolução da personalidade, da cultura e da experiência do médico, agora voltado para o doente com sua doença. c) Excelência profissional ou visão holística: estágio máximo que se pode alcançar, quando o médico vislumbra a si e ao seu cliente em todas suas dimensões integradas e atua como mestre, procurando despertar no paciente condições próprias de cura, oriundas de sua essência. Conclui-se que exercer medicina com competência significa desempenhar adequadamente a ciência e a arte médica.

SUMMARY

Medical competence is the result of a lifelong evolving process, based on the development of efficiency, experience and ethical principles. Efficiency in medical practice depends on scientific knowledge, technical abilities and communication skills. Experience is a process of personal refinement, breeding knowledge and wisdom. Finally, medical ethics is founded on the quest for justice, compassion and love. Didactically, we can distinguish three phases in the professional evolution of a physician: a) Professional infancy, or linear vision: the physician restricts his attention to the morbid process only, often neglecting the patient in his totality. His approach is almost exclusively technical, with limited perception of medicine as an art. b) Professional maturity or humanistic vision: it results from the evolution of personality, culture and experience of the physician, who foccuses now on the patient as a whole with his disease(s). c) Professional excellence, or holistic vision, the highest stage: when the physician's integrated dimensions and wisdom are projected into the patient, fostering the natural conditions for optimal healing. We conclude that the practice of medicine is best fulfilled when both, art and cience, are considered and exercised together by the doctor.

Palabras Clave: Medicina Clínica, competencia médica, holismo y medicina

Descritores: medicina clínica; competência em medicina; holismo e medicina.

Keywords: clinical medicine; medical competence; holism and medicine.

*A los quince años, abrí mi corazón para aprender;
A los treinta, planté mis pies firmemente en el suelo;
A los cuarenta, yo no sufría más de perplejidad;
A los cincuenta, yo conocía los preceptos de los cielos;
A los sesenta, yo os oía con oídos dóciles;
A los setenta años, yo podía seguir los designios de mi corazón,
pues todo lo que deseaba no traspasaba las fronteras de la justicia.
Confúcio, verso 4, cap. 2, libro Lun-Yü.*

INTRODUCCION

"La Medicina es de todas las artes, la mas noble. Todo aquel que desea adquirir competencia en medicina precisa ser poseedor de los siguientes méritos: Talento natural, cultura, disposición para estudiar, intuición, amor por el trabajo, honradez. Antes d e todo, un talento natural es necesario". Esta expresión, atribuida a Hipócrates ¹ (460-377 a de C) enfatiza que la competencia del médico no

se limita al saber estricto (ciencia y tecnología) y depende de otros atributos, entre los cuales está el *arte*. El arte, en este contexto, despierta emociones y capacidades de movilización de todos los recursos cognitivos, morales y espirituales del médico en beneficio del paciente. Si el trabajo del médico exige, por un lado, inteligencia, racionalidad, capacidad de deducción y análisis, también exige, por otro, intuición, emoción, sensibilidad y capacidad de síntesis.

El médico que se vale de este don, tiende a ser naturalmente respetuoso, amable, hábil, comprensivo, empático, honesto y competente. Mas, por ser un valor individual, no es observado en todos con la misma grandeza y uniformidad. Se percibe que nos referimos a cualidades esencialmente humanas, que no serían sustituidas integralmente por ordenadores, por muy evolucionados que sean. En los últimos años se ha observado que los médicos, en el ejercicio de la profesión, tienen a dedicarse más a la técnica que al arte. La evolución de la ciencia y de la tecnología aplicable a la medicina contribuyó decisivamente para esto, principalmente a partir de la segunda mitad del siglo pasado. La comprensión de las enfermedades y la elaboración de los diagnósticos y tratamientos clínicos fueron favorecidos por esta evolución; por esto, las escuelas médicas modernas, con el intento de formar médicos más competentes, invierte más en ciencia y tecnología para ofrecer al estudiante lo más moderno. Esta tendencia, mientras, ha motivado una relativa desatención de la medicina-arte con el resultado de que la práctica médica se torna progresivamente menos humana y más mecánica/electrónica con evidente negligencia en la atención al enfermo y sus interioridades. Para Siqueira, ex-presidente de la Associação Brasileira de Educação Médica (ABEM, 1991) "médicos recién licenciados en las facultades médicas ... *[que se vuelven]* en verdad, técnicos equipamiento-dependientes, oséa, técnicos que hacen maravillas con una máquina cualquiera, nada saben de medicina y mucho menos respecto del hombre. Sé de una facultad médica que está apenas formando a sus alumnos en base a la adquisición de conocimientos de alta tecnología, ella no los está formando, sino deformándolos ².

Fundamentos de la competencia en Medicina

La competencia en medicina puede ser entendida como una capacidad de utilización de todos los recursos cognitivos y técnicos necesarios y suficientes para diagnosticar, tratar y proporcionar el mayor beneficio, la menor morbilidad al menor costo posible al enfermo con su enfermedad. Tales recursos deben ser conducidos con la ética profesional, con la evidencia científica disponible y con la experiencia personal. La visión organicista o segmentaria del cuerpo humano, iniciada con Galeno ³es posteriormente desarrollada por Descartes (1596-1650 a.D.), lo compara con una máquina que precisa ser dividida en sus partes para ser conocida. Se convirtió en una base para la aparición de las diversas especialidades médicas en las cuales, su agente o *especialista*, profundiza el conocimiento al respecto del (los) órgano (s) o sistema(s) a que se dedica (conocimiento vertical), para tener mas recursos técnicos para diagnosticar y tratar las *enfermedades* relacionadas con su área de actuación. Pero el especialista, con raras y dignas excepciones, acaba por tener una percepción estrecha e insuficiente del *enfermo* como un todo. Se ha criticado la segmentación del conocimiento médico en especialidades, porque el ser humano es mas complejo que una máquina cualquiera que posee, además del cuerpo material, mente, consciencia y espíritu, componentes estos que están interrelacionados e interdependientes y que constituyen su integridad⁴. Resulta evidente que el abordaje particularizado de órganos o sistemas, aisladamente, puede ser insuficiente para resolver los problemas del enfermo en su totalidad. Surge entonces un interrogante al respecto sobre la competencia del médico moderno. Entendemos que la competencia en medicina se fundamenta en tres valores o, simbólicamente, en tres pilares de sustentación, que son: eficiencia, experiencia y ética (fig. 1).

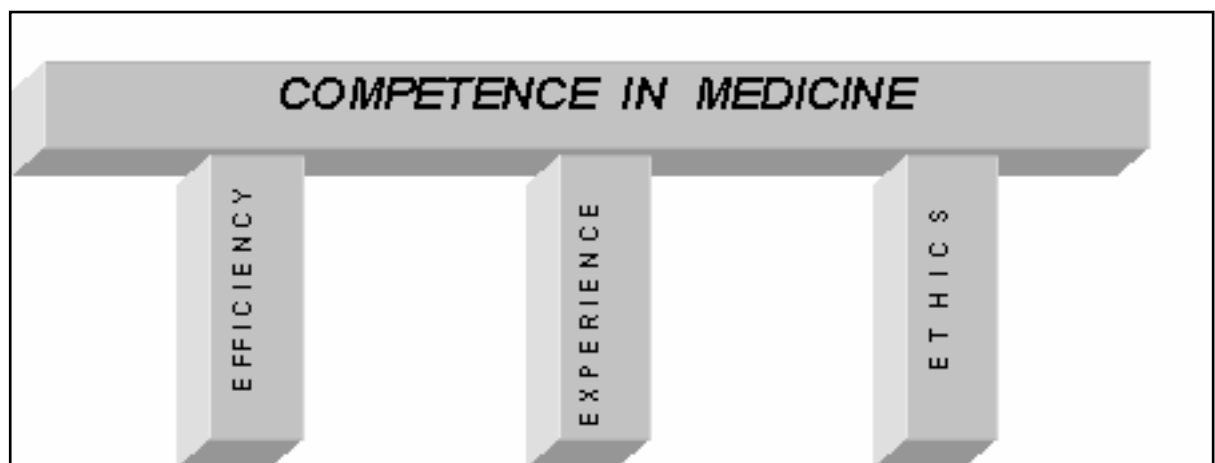


Fig. 1. Competencia en Medicine

La competencia médica depende del apoyo simultáneo y equilibrado de los tres pilares citados y la falta o disminución de uno de ellos resultará en pérdida de sustentación o inconsistencia de aquella. El primer valor reside en la *eficiencia* y comprende tres cualificaciones ²: *conocimiento* o cultura médica, habilidades o técnicas psicomotoras y *actitudes de relación médico-paciente*.

El conocimiento y su aplicabilidad surgen de la experiencia personal y de la asimilación de las informaciones más relevantes disponibles en las fuentes de cultura médica, informaciones esas que sean aplicables al paciente que se quiere tratar. Esta asimilación precisa ser consciente y muy cauta, pues va a orientar la conducta que se pretende tener con cada paciente. Tal práctica es conocida como "medicina basada en la evidencias (MBE)" y viene siendo sistematizada por la comunidad médica mundial desde su introducción en 1992 ⁵.

Entre tanto, las decisiones tomadas frente a un paciente determinado, no se deben basar solo en los resultados de los trabajos experimentales controlados. Requieren discusión, ponderación y otras opiniones, experiencia profesional y no pueden ser automáticamente transferidas al paciente, porque este carece de atención personalizada. Es conveniente recordar que, a pesar de existir enfermedades aparentemente iguales, las personas que las portan no son iguales entre si. Dantas y Lopes⁶ recientemente propusieron un nuevo sistema titulado *medicina basada en competencia (MEC)* que "busca armonizar el excesivo énfasis dado en los últimos años a una medicina impersonal, basada casi exclusivamente en evidencias científicas. Ella integra la ética médica con la verdad científica de acuerdo con la vivencia de cada profesional". El segundo valor, *experiencia o vivencia profesional*, confiere al médico una perfección del arte o maestría en la utilización de recursos y habilidades personales para beneficiar a los pacientes. Despierta sensibilidades, agiliza el raciocinio, suplementa el conocimiento, aumenta la capacidad de análisis y de síntesis, agudiza los sentidos de observación y perfecciona la habilidad de interrogar, abrir e interpretar. "El fundamento de la clínica es la observación. Las teorías pueden morir, pueden mudar, pero la observación no muere jamás. La genialidad de la observación permanece para siempre" (Cardarelli, citado por Dantas, Lopes ⁶). Finalmente, pero no lo último, el tercer pilar es la *ética*. Esta se caracteriza por el respeto a la justicia, por el sentimiento de compasión y amor al prójimo, por el interés honesto en querer servir al otro para su bien y, así, por el respeto a su derecho fundamental de vida e libertad, independientemente del sexo, raza/etnia, credo, clase social o patologías presentes. Todo comportamiento médico precisa ser tutelado por la ética. Los Principios éticos de la medicina en particular - y de la sociedad en general - favorecen una relación cordial, profunda y sincera entre el profesional y su cliente. Esta relación de alto nivel es muchas veces determinante o, como mínimo, coadyuvante del éxito en la resolución de los casos, siendo a veces el recurso terapéutico mas importante al alcance del médico^{4, 7, 8}.

Un proyecto para orientar el profesionalismo del nuevo milenio fué recientemente publicado por la European Federation of Internal Medicine, American College of Physicians - American Society of Internal Medicine (ACP-ASIM) y American Board of Internal Medicine (ABIM) ⁹, sugiriendo la observancia de los siguientes Principios básicos y compromisos profesionales por todos los médicos, cualquiera que sea su lugar de trabajo en el mundo:

Principios fundamentales:

- I. Principio del derecho del bienestar del paciente;
- II. Principio de la independencia o autonomía del paciente;
- III. Principio de la justicia social.

Compromisos profesionales:

- IV. Compromiso con la competencia profesional;
- V. Compromiso con la honestidad con los pacientes;
- VI. Compromiso con la confidencia del paciente;
- VII. Compromiso en mantener relaciones apropiadas con los pacientes;
- VIII. Compromiso con la mejora de la calidad de atención médica;
- IX. Compromiso en mejorar el acceso a los recursos médicos;
- X. Compromiso con la justa distribución de los recursos finitos;
- XI. Compromiso con el conocimiento científico;
- XII. Compromiso con la confiabilidad en lidiar con conflictos de intereses;
- XIII. Compromiso con las responsabilidades profesionales.

"El profesionalismo es la base del contrato de la medicina con la sociedad. Demanda colocar los intereses de los pacientes encima de los intereses del médico, establecer y mantener patrones de competencia y de integridad y proveer consejo especializado sobre asuntos de salud" ⁹.

Objetivos del médico competente

"La medicina existe para proporcionar al ser humano un nacimiento seguro y una muerte confortable, para proteger la salud, curar al enfermo cuando sea posible, aliviar su sufrimiento y confortarle, y, además, para cuidar del deficiente durante su vida" (T. Mckeown, 1980)¹⁰. Son objetivos amplios, que no siempre están al alcance del médico. Deben estar, entretanto, en su mente cuando desempeña la profesión. Para alcanzar mayor eficiencia, el médico precisa dedicarse tanto al *enfermo* cuanto a la *enfermedad*. En otras palabras, precisa *conocer y comprender* al enfermo en su complejidad y totalidad constitucional y también las consecuencias originadas por su(s) enfermedad(es) en su vida en el medio socio/familiar. Al conocer y comprender al paciente en su intimidad biológica, psicológica, social y espiritual, tendrá el médico mejores condiciones para *explicar* al enfermo que le acontece, por analizar sus raíces mas profundas y, así, proporcionarle métodos terapéuticos mas eficaces^{4,11,12,13}. Esto puede ser decisivo para el éxito terapéutico global. Favorecer una buena *calidad de vida*, derecho del paciente, es, al mismo tiempo, una *prolongación de la expectativa de vida* del mismo significa emplear todos los medios disponibles para su bienestar general y, si es posible, para la curación de su enfermedad. En este afán, son fundamentales las informaciones derivadas de la evidencia y experiencia clínicas.

Evolución de la competencia del médico

Los currículos adoptados en las facultades médicas occidentales, inclusive las brasileñas, son, con algunas excepciones, de orientación organicista, esto es, casi exclusivamente técnica y centrada en la biología. El proceso de aprendizaje y calificación en medicina es naturalmente lento y progresivo y pasa por sucesivas etapas que, didácticamente, clasificamos en *infancia, madurez y excelencia profesional*, adaptando el esquema propuesto en otras situaciones ¹⁴.

1ª Etapa - *Infancia profesional: percepción lineal.*

Esta fase simboliza los primeros pasos de la formación profesional del médico. El estudiante, en la facultad, *abre su corazón para aprender* y aprehender una cantidad inmensa de informaciones que le son desconocidas. Comienza en general cargado de conceptos legos o de sentido común respecto de la salud, enfermedad y enfermo, que van siendo poco a poco sustituidos por otros científicamente mas fundamentados. Al entrar en el hospital-facultad, escucha atentamente todas las enseñanzas - pero, no tiene todavía la mente preparada para valorar críticamente lo que oye. Al poco, la vivencia hospitalaria y ambulatoria le muestra las dificultades y responsabilidades del trabajo médico y, al final del curso, se siente todavía, casi siempre, incompetente e inseguro, consciente de que precisa perfeccionarse más para actuar con responsabilidad propia. Comienza entonces la residencia médica. En ese periodo, el médico adquiere más experiencia y conocimiento y, paulatinamente, siente aumentar su confianza profesional. Se interesa por la medicina basada en evidencia, pero aun se deja influenciar por representantes de la industria farmacéutica y a veces receta medicamentos que le son presentados como "los mas modernos y eficaces" sin una valoración de mas criterio, principalmente cuando vienen permeados de aperitivos, comidas o pequeños regalos^{15, 16}. Obedece a ciertos principios generales, pero permanece dentro de los límites todavía estrechos de su percepción médica global. Puede conocer bien las enfermedades, pero con frecuencia olvida al enfermo. Tiende a *imponer* sus técnicas al paciente con cierta inflexibilidad, aunque sean costosas y dolorosas y, no raramente, propicia yatrogenias más graves que la enfermedad inicial. Esta fase, ciertamente cargada de riesgos para el paciente, constituye el paso inicial del trabajo médico e va siendo perfeccionada lentamente. Es una fase de consciencia apenas lineal, la primera dimensión conceptual de la evolución profesional: el médico visualiza aquello que tiene enfrente. Es básica y permite que el médico evolucione a partir de ella. Algunos, infelizmente, se estacionan aquí indefinidamente. Otros, sin embargo, son despertados para la grandeza de su misión y procuran expandir sus horizontes, alcanzando al poco la fase siguiente.

2ª Etapa - *Madurez profesional: percepción humanística.*

Ahora el médico ya tiene una historia de vida dedicada a la medicina; ya enfrentó innumerables desafíos e ya experimentó éxitos y fracasos. Al poco, adquiere más estabilidad emocional e consigue transmitir confianza a sus pacientes y colegas. Es minucioso en el examen clínico y obtiene con habilidad las informaciones más importantes y confiables de sus pacientes. Es hábil también al jerarquizar y analizar detalladamente cada información o dato objetivo de que dispone y a

interpretarlo de modo coherente en una síntesis resumida - más completa - de las informaciones obtenidas. Sus orientaciones diagnósticas y terapéuticas son bien fundamentadas y buscan no solo erradicar la enfermedad, sino, sobre todo, beneficiar al enfermo como un todo. En esta fase, el médico no se precipita, actúa con refinamiento, coherencia y conocimiento. Su vivencia le hace cada día más cauteloso y procura no hacer, si no sabe qué hacer. Cuestiona constantemente su competencia. Utiliza recursos tecnológicos con criterio, tratando de disminuir las morbilidades y gastos a su paciente. Procura *adaptar* - y no imponer - su conocimiento y su técnica a las condiciones del paciente. Desarrolla y perfecciona su capacidad de escuchar. En este nivel, el médico demuestra una consciencia más amplia y abierta, mucho más allá del horizonte lineal que caracteriza la infancia profesional. Mejora la percepción externa de las cosas y, enseguida, profundiza en reflexiones interiores para tomar las mejores decisiones en favor de su paciente. Esta etapa de trabajo, como es fácil percibir, depende de características individuales de la personalidad del médico, como aceptación incondicional, empatía, congruencia y coherencia ¹⁷ y tiende a evolucionar con la vivencia profesional.

3ª Etapa - *Excelencia profesional: percepción holística.*

Esta etapa corresponde a la manifestación máxima del médico como ser humano y como científico, en la cual ella surge como modelo de competencia, coherencia y sabiduría. En este nivel, el médico desarrolla un conocimiento profundo de sí mismo y de sus pacientes y favorece la integración de la ciencia con la consciencia y de esta, con la naturaleza. Se empeña en despertar en el paciente condiciones que le posibiliten mejorar o curar los males a partir de su propia esencia. "Ciertamente, esta tarea exige del terapeuta, más que un médico un Maestro o guru..." (Durckheim *apud* Crema¹⁸). Es poderoso en sus recomendaciones y convicciones, por ser fruto de un saber profundo, pero es humilde en el trato con el paciente. Pasa a ser una referencia no por sus títulos académicos, sino por su sabiduría interior y por el bien que proporciona. Tiene competencia para asumir su propia autoría¹⁷. Su saber traspasa los límites de la ciencia. Es intuitivo, encuentra la verdad y, en general, místico. Es un Maestro. [Confúcio llegó ahí a los 70 años, cuando "podía seguir los designios de su corazón" sin miedo de errar]. Esta fase es reconocida por Ubaldi¹⁹ como de 'superconsciencia': "... No se trata de sumar actos, observaciones y descubrimientos; de multiplicar las conquistas de la ciencia; se trata de cambiar [a *nosotros mismos*]. No mas el lento e imperfecto mecanismo de la *razón*, sino *intuición* rápida y profunda. No mas proyección de la consciencia *para el exterior*, por medios sensoriales que apenas tocan la superficie de las cosas, más expansión en dirección totalmente opuesta, *hacia el interior*: percepción animica directa, contacto inmediato con la esencia de las cosas"¹⁹. En ese nivel, la actividad intelectual del médico va mucho más allá de la visión lineal característica de la infancia profesional y también de la visión humanística de la madurez profesional. Incluye ahora el holos, el todo universal donde el ser humano se inserta. Se empeña con amor y compasión en sentido de proporcionar alivio del sufrimiento del otro. Puede visualizar dimensiones mas sensibles de las personas que mira y actuar en ellas con métodos refinados de comunicación interpersonal, capaces de orientar y hasta transformar o su paciente. Parece evidente que tal estadio solo será alcanzado por algunos. Estos son poseedores de una profunda paz interior y están en armonía con la naturaleza.

Consideraciones finales

Para el ejercicio pleno de la medicina con competencia no basta al médico cursar una carrera reconocida o dominar técnicas y procedimientos sofisticados; no basta, siquiera, estar dotado de un profundo saber científico. Estas son condiciones necesarias, mas, aisladamente, son insuficientes para tal desempeño. La competencia exige que el médico reconozca en su paciente un ser complejo que, de momento, se encuentra portador de una enfermedad y trata al enfermo con su enfermedad - y no solo ésta-. Tal actividad exige que el médico sea profundo conocedor del ser humano en todas sus dimensiones y procure identificar en ellas la causa o el efecto del (los) problema(s) existente(s). Esta competencia tiende a ser perfeccionada por la experiencia profesional, por la observancia de la ética profesional y por una transformación profunda y progresiva de si mismo en el sentido de engrandecimiento moral, espiritual y cognitivo. Esto es, deja de ser actividad exclusivamente académica o científica para ser también - y principalmente - artística, caritativa, compasiva. El médico competente es esencialmente dirigido para el ser humano - objeto de su trabajo - y a él dedica su existencia. Vale decir, el médico vocacional: hace lo que hace por amor - y usa la medicina como instrumento para servir. Se distancia del médico exclusivamente profesional, que usa la medicina apenas como medio de subsistencia o enriquecimiento - sin tener necesariamente preocupación por la competencia. El ideal de todo médico debe ser tender a etapas superiores de la evolución profesional, como la madurez y si es posible, la excelencia, cuando entonces será verdaderamente *médico de hombres y de almas* (T. Caldwell).

Agradecimento: estoy profundamente agradecido a Alfredo O. Xavier, MD por la versión en inglés y por la revisión del texto.

REFERENCIAS:

1. Great Books of the Western World. Hippocrates - Galen - The Law. Vol. 10. USA: University of Chicago, 1980.
2. Teixeira H., Dantas F. O Bom Médico. Rev Bras Educ Méd. 1997;21:39-46.
3. Enciclopédia Mirador Internacional, vol. 10, São Paulo: Enc. Britannica do Brasil Publ. Ltda., 1987. 5080p.
4. Teixeira H. Holismo e Medicina. Disponível em: <http://www.uninet.edu/cin2001/html/conf/teixeira/teixeira.html>. Acesso: 20 dez.2002
5. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-Based Medicine: a new approach to teaching the practice of medicine. JAMA 1992;268:2420-2425.
6. Dantas F. Lopes AC. Medicina embasada na competência. Revista Brasileira de Clínica e Terapêutica 2002;28:88-90.
7. Little P. et al. Observational study of effect of patient centeredness and positive approach on outcomes of general practice consultations. BMJ 2001;323:908-11.
8. Rose M. et al. The network of psychological variables in patients with diabetes and their importance for quality of life and metabolic control. Diabetes Care 2002;25:35-42.
9. Medical Professionalism in the New Millenium: A Physician Charter. Project of the ABIM Foundation, ACP-ASIM Foundation, and European Federation of Internal Medicine. Ann Intern Med 2002;136:243-246.
10. Mckeown T. The role of medicine: Dream, Mirage or Nemesis? Princeton, Princeton University Press, 1980.
11. Lissoni P et al. A review on cancer psycho-spiritual status interactions. Neuroendocrinol Lett 2001;22:175-80.
12. Hebert Rs et al. Patient perspectives on spirituality and the patient-physician relationship. J Gen Intern Med 2001;16:685-92.
13. Post SG et al. Physicians and patient spirituality: professional boundaries, competency and ethics. Ann Intern Med 2000;132:578-83.
14. Crema R. Saúde e Plenitude: um caminho para o ser. São Paulo: Summus Editorial, 1995.
15. McKinney WP et al. Attitudes of internal medicine faculty and residents toward professional interaction with pharmaceutical sales representatives. JAMA 1990;264:1693-7.
16. Royal College of Physicians. The Relationship between physicians and the pharmaceutical industry. Journal of the Royal College of Physicians of London. 1986;20:235-42.

17. Rogers C. On becoming a Person. Eugene T. Gendlin, University of Chicago. From: American Psychologist V.43 [Feb.1988]

18. Crema R. Introdução à Visão Holística: breve relato de viagem do velho ao novo paradigma. São Paulo: Summus editorial,1988.

19. Ubaldi, P. A Grande Síntese. 19.ed. Campos de Goytacazes: Fraternidade Francisco de Assis, 1997.

Comentario del revisor, Ramón Díaz-Alersi, MD. Medicina Intensiva. Hospital Puerto Real. Cádiz. España

(Tradução ao Português)

A Ciência é um fenómeno recente na História. Com início na Grécia clássica, o seu desenvolvimento associa-se à chamada Revolução Científica do século XVII. Considera-se assim que o ponto de partida foi a execução na fogueira de Giordano Bruno no ano 1600 em Roma. Até essa data (e também depois) tem havido outros métodos diferentes do científico que tentaram explicar a realidade física, como o pensamento mágico, os dogmas religiosos ou as diferentes opiniões públicas. O campo do conhecimento científico está incluído na realidade lógica e desde o início, quase todas as áreas do conhecimento humano têm tentado basear-se nele. Os conhecimentos adquiridos através do método científico têm como característica principal a reprodutibilidade. Sem chegar à demonstração matemática, a única que obtem as verdades absolutas, as teorias científicas apoiam verdades que apenas são aceites quando as provas que as apoiam são esmagadoras, e ainda que uma só prova em contra possa deitar por terra a teoria até ao ponto de obrigar abandoná-la enquanto se sustentam proporcionam um método pelo qual qualquer um com os meios e a preparação suficientes pode reproduzir os resultados.

São evidentes as vantagens da aquisição do conhecimento por este método e por isso, todas as disciplinas têm tentado adoptá-lo. A medicina também o fez, embora tenha atingido o status de ciência muito mais tardiamente em comparação com outras disciplinas do conhecimento.

Não entanto a medicina não é apenas um ramo do conhecimento, já que trata com seres humanos sendo o seu alvo a saúde e o bem-estar. Tentar reduzi-la a um ramo da ciência, tem dado lugar a erros tais como a consideração do corpo como um objecto mecânico composto de partes mais simples e com um tratamento independente. O médico contemporâneo, pressionado pela necessidade de adquirir conhecimentos válidos pode cair na tentação de esquecer outros aspectos fundamentais da profissão e não tratar o doente como um ser humano, a quem a doença pode influenciar de diversas formas, nem sempre abordáveis com os conhecimentos que a ciência proporciona.

(Original en Español)

La Ciencia es un fenómeno reciente en la Historia. Aunque se da por sentado que surgió en la Grecia clásica, su desarrollo está vinculado con la llamada Revolución Científica del siglo XVII. Se suele considerar como su punto de partida la ejecución en la hoguera de Giordano Bruno en 1600 en Roma. Hasta entonces (y también después) ha habido otros métodos distintos del científico para explicar la realidad física, como el pensamiento mágico, los dogmas religiosos o las diferentes formas que moldean las opiniones públicas. El campo del conocimiento científico está incluido dentro de la realidad lógica y desde su surgimiento, casi todas las áreas de conocimiento humano han intentado fundamentarse en él.

Los conocimientos adquiridos mediante el método científico tienen como característica principal su reproductividad. Sin llegar a la demostración matemática, la única que conduce a verdades absolutas, las teorías científicas sostienen verdades que sólo son aceptadas mayoritariamente cuando las pruebas que la apoyan son abrumadoras y, aunque una sola prueba en contra puede socavarla hasta el punto de obligar a abandonarla, mientras se sostienen, proporcionan un método mediante el cual cualquiera con la suficiente preparación y medios puede reproducir los hallazgos de otros.

Es evidente la ventaja de la adquisición de conocimiento por este método y por ello, todas las disciplinas han intentado adoptarlo. La Medicina también lo ha hecho, aunque ha llegado al status de ciencia mucho más tarde que otras ramas del saber. Sin embargo, la medicina no es solo una rama del saber, trata con seres humanos y su objetivo es su salud y su bienestar. Intentar reducirla a una rama de la Ciencia ha dado lugar a errores como la consideración del cuerpo humano como un

objeto mecánico compuesto de partes más simples cuyo tratamiento puede ser independiente. El médico de nuestro tiempo, abrumado por la necesidad de adquirir conocimientos válidos puede caer en la tentación de olvidar otros aspectos fundamentales de su profesión y no tratar a su paciente como un ser humano, en el cual la enfermedad influye de muchas maneras, no todas abordables con los conocimientos que la Ciencia proporciona. Este excelente artículo llama la atención sobre este problema y proporciona algunas respuestas para solucionarlo.

Comentario del revisor, Prof. José María Eirós Bouza MD. PhD. Titular de Microbiología. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. España

(Tradução ao Português)

Este trabalho situa-se na área da reflexão conceptual acerca da Competência profissional na Medicina. O autor faz uma exposição estruturada na qual revê aspectos relativos aos princípios fundamentais nos quais se baseiam a actividade profissional e os seus limites. Este trabalho mostra experiências pessoais e conclui relatando o que denomina as três fases da evolução profissional. A oportunidade que o Prof. Teixeira nos oferece é um desafio para aqueles que exercem a medicina desde âmbitos distantes dentro da especialização, dado que representa uma chamada integradora para a essência da profissão. A sua leitura e análise podem abrir sem dúvida, novos horizontes de desenvolvimento pessoal desde âmbitos muito diferentes. O comentário acrescido dos nossos leitores pode animar-nos a receber e publicar artigos como este, cuja difusão não deve ser esquecida.

(Original en Español)

La presente contribución se sitúa en el ámbito de la reflexión conceptual sobre la "Competencia" profesional en Medicina. El autor establece una exposición estructurada en la que revisa aspectos relativos a los principios fundamentales en los que asienta hasta los compromisos que delimitan la actividad profesional. En su desarrollo establece aportaciones personales y concluye narrando lo que él denomina tres fases de la evolución profesional.

La oportunidad que nos ofrece el Prof Teixeira supone un reto para cuantos ejercemos la medicina desde ámbitos muy distantes en cuanto a la especialización, en el sentido de que representa una llamada integradora a la propia esencia de la profesión. Su lectura y análisis puede abrir, sin duda, nuevos horizontes de desarrollo personal desde ámbitos muy plurales. El comentario adicional de nuestros lectores puede animarnos a recibir y publicar artículos como el presente, cuya difusión no debe ser descuidada.

Comentario del revisor Jesús Garrido MD. Unidade de Nefrologia e Diálise. Hospital São Teotónio de Viseu. Viseu. Portugal

(Original en Portugues)

"A doença é muito velha e nada acerca dela tem mudado. Somos nós os que mudamos, conforme aprendemos a reconhecer o que antes era imperceptível" Jean Martin Charcot (1825-1893).

Apesar do percurso evolutivo da Medicina desde a antiguidade tem sido nas últimas décadas quando tem caminhado com passos de gigante. As descobertas nas diferentes áreas relacionadas com a medicina (biologia, farmacologia, física, química...) e um conhecimento mais aperfeiçoado da fisiopatologia humana tem permitido grandes avanços nesta área e também tem contribuído para alguma mudança na forma de entender esta arte. Assim, a medicina actual ou tecnológica tem certa tendência para o esquecimento da clássica, a "Hipocrática" que deveria manter-se como pilar básico do conhecimento e sobre o qual deveria ser desenvolvido o conhecimento científico. Conciliar estas duas partes da medicina é a única via possível para manter esta profissão como a arte mais nobre. A competência em Medicina, como o Prof. Teixeira bem descreve neste trabalho é um processo de maturidade profissional e também pessoal, e deveríamos questionarmo-nos sobre isso no dia a dia no nosso trabalho. Apostar na correcta formação humanista e científica, na relação médico-doente, na experiência e na ética permitirá desenvolver esta competência.

"Aquilo que se deve pôr primeiro na prática da nossa arte é lograr que o doente melhore; se com

muitas maneiras não consegue melhorar, devemos escolher o menos problemático" Hipócrates. Isto, que de forma geral é o resumo da nossa actividade não é muitas vezes bem percebido pela sociedade que exige a infalibilidade da Medicina. Derivada dessa exigência, surge um problema actual que colide com a competência, a medicina defensiva e que por sua vez alimenta uma medicina cada vez mais tecnológica. A medicina como ciência variável vê-se resumida nesta frase: "A variabilidade é a lei da vida e não há duas faces iguais, também não há dois organismos iguais, nem duas pessoas reagem igual, nem se comportam por igual nas mesmas condições anormais que nos conhecemos como doenças" Sir William Osler (1849-1919).

O trabalho do Prof. Hélio Teixeira aporta experiência pessoal e resume magnificamente os princípios básicos da medicina e a evolução que se espera de nós durante o exercício da profissão, em tempos difíceis para a arte.

(Original en Español)

"La enfermedad es muy vieja y nada acerca de ella ha cambiado. Somos nosotros los que cambiamos, conforme aprendemos a reconocer lo que antes era imperceptible" Jean Martin Charcot (1825-1893).

A pesar de la evolución de la Medicina desde la antigüedad, ha sido en las últimas décadas cuando ha caminado a paso de gigante. Los descubrimientos en las diferentes áreas relacionadas con la medicina (biología, farmacología, física, química...) y un mejor conocimiento de la fisiopatología humana han permitido grandes avances en este área y han contribuido también para algún cambio en la forma de entender este arte. Así, la medicina actual o tecnológica tiene cierta tendencia para el olvido de la clásica, la "Hipocrática" que debería mantenerse como el pilar básico del conocimiento y sobre el cual debería ser desarrollado el conocimiento científico. Conciliar estas dos partes de la medicina es la única vía posible para mantener esta profesión como el arte mas noble. La competencia en Medicina, como el Prof. Teixeira bien describe en este trabajo es um proceso de maduración profesional así como personal y deberíamos cuestionarnos sobre eso en el día a día de nuestro trabajo. Apostar en la correcta formación humanista y científica, en la relación médico-paciente, en la experiencia y en la ética permitirá desarrollar esta competencia.

"Lo que se debe poner primero en la práctica de nuestro arte es lograr que el paciente mejore; si com muchas maneras no puede mejorar, uno debe escoger lo menos problemático" Hipócrates. Esto, que de forma general es el resumen de nuestro trabajo no siempre es bien entendido por la sociedad, que exige una Medicina infalible. Derivada de esa exigencia, surge un problema actual que choca con a competencia, la medicina defensiva y que a su vez alimenta una medicina cada vez mas tecnológica. La medicina como ciencia variable se ve resumida en esta frase: "La variabilidad es la ley de la vida y no hay dos caras iguales, tampoco hay dos organismos iguales, ni dos personas reaccionan igual, ni se comportan igual en las mismas condiciones anormales que conocemos como enfermedad" Sir Willian Osler (1849-1919).

Este trabajo aporta experiencia personal y resume magnificamente los principios básicos de la medicina y la evolución que se espera de nosotros durante el ejercicio de la profesión, en tiempos difíciles para el arte.

Recibido 17 de Enero de 2005.

Publicado en versión original y inglesa, 27 de Enero de 2005

Publicación versión en español, 10 de Junio de 2005



ISSN: 1697-090X

[Inicio](#)
[Home](#)

[Índice del
volumen](#)
[Volume index](#)

[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)

[Comité Científico](#)
[Scientific
Committee](#)

[Normas para los
autores](#)
[Instruction to
Authors](#)

[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)

LA DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE UN SÍNDROME DE RELEVANCIA EN NUESTRA PRÁCTICA. ASPECTOS ETIOLÓGICOS Y FISIOPATOLOGICOS - I.

Maribel Misas Menéndez*, Aleyda Hernández Lara*,
Marcos D. Iraola Ferrer**

*Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos, **Unidad de Cuidados
Intensivos Polivalentes, Hospital Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima.
Cienfuegos. Cuba

mif@gal.sld.cu

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;2:23-38

[Comentario del revisor, Ramón Díaz-Alersi, MD.](#) Medicina Intensiva. Hospital Puerto Real. Cádiz. España

[Comentario del revisor Prof. Martín de Frutos Herranz MD. PhD.](#) Medicina Intensiva. Escuela Universitaria de
Enfermería. Universidad de Burgos. España

SUMMARY

MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION: A SYNDROME OF OUTSTANDING IMPORTANCE IN OR PRACTICE.
I- ETIOLOGY AND PHYSIOPATHOLOGIC ASPECTS (1ST PART).

The multiple organ dysfunction syndrome is defined as a potentially reversible diminishing in the function of one or more organs which are not capable of keeping the homeostasis without a therapeutic backup. The term dysfunction implies a continuous and dynamic process in the loss of the function of one organ that goes from less to more being the last stage in the end of the function of that organ and that we call it dysfunction. The reversibility of this syndrome and the intensive care unit this paper is just a wider revision of the multiple organ dysfunction syndrome. In this 1st part, we update the concepts and cover the predisposal factors, etiology, physiopathology, epidemiology and the indexes which frequently evaluate the prognosis.

Keywords: Multiple Organ Dysfunction Syndrome, Classification, Etiology, Physiopathology, Intensive Care Unit

RESUMEN

El Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple se define como la disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico. El término disfunción implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que va de menos a más, siendo la etapa final en la claudicación de la función de dicho órgano lo que denominamos disfunción. La reversibilidad de este síndrome y la mortalidad que le acompaña hace que se convierta en una entidad prioritaria en las Unidades de Cuidados Intensivos. Este trabajo hace una revisión amplia del Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple, en su primera parte actualiza los conceptos y aborda los factores predisponentes, la etiología, la fisiopatología, la epidemiología y los índices que más frecuentemente evalúan el pronóstico.

Palabras Clave: Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple, Clasificación, Etiología, Fisiopatología, Unidad de

Cuidados Intensivos

INTRODUCCION

Las grandes guerras del siglo pasado marcaron hitos en la historia de la Medicina pues la elevada mortalidad, como complicación del choque y el traumatismo, suscitó la búsqueda de soluciones urgentes permitiendo el nacimiento de diversos procedimientos terapéuticos. Lo cual confirma la sentencia de Renán quien dijera: "Los golpes de la adversidad son amargos pero nunca estériles"

La insuficiencia funcional de órganos y sistemas específicos se reconoció como una complicación devastadora en la evolución de estos heridos de guerra. Antes de la primera guerra mundial se identificó la insuficiencia cardiovascular; en la guerra de Corea, la renal y en la de Vietnam, la pulmonar. Tales realidades favorecieron la aparición de la reanimación con líquidos y reposición de sangre como solución ante el número de víctimas cobradas por el shock hipovolémico. En la guerra de Corea, la resucitación inicial en los hospitales del frente de batalla llegó a un nivel óptimo, y la insuficiencia renal aguda se comenzó a tratar efectivamente con técnicas de diálisis. Sin embargo, este tratamiento agresivo del shock dio lugar en la guerra de Vietnam, a la aparición de una nueva entidad en los sobrevivientes, el Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto o edema agudo pulmonar no cardiogénico que revolucionó la ventilación artificial mecánica.¹⁻³

En el año 1973 Nicolás Tilney⁴ describe por primera vez un síndrome clínico caracterizado por la falla progresiva y secuencial de múltiples órganos que se producía en el período post operatorio de pacientes con reparación de aneurismas de la aorta abdominal. La secuencia se originaba generalmente con falla circulatoria, seguida precozmente de falla ventilatoria y más tardíamente por falla hepática, gastrointestinal y metabólica. Posteriormente dos años más tarde, Arthur Baue⁵ al analizar autopsias de pacientes sometidos a períodos de reanimación prolongada en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), estableció la existencia de elementos anatómo-patológicos comunes en aquellos que cursaron con falla de múltiples órganos. Destacando que dichas alteraciones se encontraban relacionadas unas con otras, pero su mecanismo era en ese entonces aún desconocido.

En la década de los 80, algunos autores⁶⁻⁸ precisan el término, profundizan en su fisiopatología y su diagnóstico relacionando su frecuencia en los pacientes críticos. En 1985, Goris⁹ establece la existencia de cuadros de fallo multiorgánico en enfermos cuya patología inicial era tanto de origen infeccioso (sepsis intrabdominal) como no infeccioso (politraumatizados). La similitud en la incidencia, severidad y secuencia de aparición de la falla en ambos grupos, pese a la diferencia en la presencia de infección asociada, lo hace concluir que la infección no es una condición indispensable para el desarrollo de este evento. Y planteó además que existía una activación masiva de mediadores de la inflamación como consecuencia del daño tisular.

Un año mas tarde el mismo Goris¹⁰ es capaz de inducir cuadros de "sepsis" y fallo multiorgánico mediante la inyección de Zymosan intraperitoneal en animales de experimentación (sustancia química que activa el sistema del complemento y subsecuentemente toda la cascada inflamatoria), en ausencia de infección.

Con el objetivo de unificar criterios y conceptos, en 1991 el American Collage of Chest Physicians and Society of Critical Care Medicine (ACCP/SCCM) reunidos en la Conferencia de Consenso de Chicago lo definen,¹¹ para beneficio nuestro.

DEFINICIÓN.

Así el término disfunción de órganos nace como resultado de la Conferencia de Consenso de la ACCP/SCCM¹¹, al reconocer que los criterios para determinar la existencia de un trastorno de la función de un determinado órgano ó sistema, es un proceso continuo y dinámico y no un fenómeno dicotómico como el concepto de falla orgánica, que además de ser arbitrario es tardío en su diagnóstico y los criterios utilizados son diferentes de un estudio a otro.

Es la disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico. El término disfunción implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que va de menos a más, siendo la etapa final en la claudicación de la función de dicho órgano lo que denominamos falla.

El Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) se considera como un conjunto de síntomas y signos de patrón diverso, que se relacionan en su patogenia, están presentes por lo menos durante 24 a 48 horas y son causados por disfunción orgánica, en grado variable, de dos o más sistemas fisiológicos, con alteración en la homeostasis del organismo, y cuya recuperación requiere múltiples medidas de soporte avanzado¹².

Asimismo debemos definir el SDOM *primario* cuando ocurre una vez que cualquier sistema orgánico falla, en forma evidente o sea como resultado directo de una lesión conocida, por ejemplo, luego de un episodio de insuficiencia

respiratoria aguda por lesión pulmonar después de un trauma tisular global o contusión pulmonar, la insuficiencia renal aguda por rabdomiólisis y a la coagulopatía por politransfusión. El SDOM *secundario* es el que se presenta en el contexto de una respuesta inflamatoria sistémica, o consecuencia de la respuesta del huésped a una agresión englobándose en el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS), es el nexo que media entre la injuria (infecciosa o no) y el SDOM¹³.

El SRIS y el SDOM son la vía final común de muerte en pacientes severamente enfermos o lesionados, en los que la tecnología avanzada existente en las UCI ha posibilitado su resucitación.

DEFINICIÓN DE LAS DISFUNCIONES ORGÁNICAS.

Son varios los órganos y sistemas que están expuestos al riesgo de entrar en disfunción, en pacientes en estado crítico, dentro de los más propensos descritos en la literatura¹⁴⁻¹⁹ están: respiratorio, renal, cardiovascular, neurológico, hepático y hematológico. No existen criterios uniformes para definir la insuficiencia o disfunción de un órgano determinado, pues la mayoría de los autores utilizan su propia terminología y parámetros, lo que añade confusión a un campo ya complejo. Consideramos oportuno mostrar algunos de los mismos para tener una idea de magnitud del problema.

Siete sistemas definen al SDOM en más de la mitad de 30 publicaciones revisadas, entre los años 1969 al 1993, por Marshall²⁰ coincidiendo con los criterios de Knaus¹⁴ y Deitch¹⁷ (Tabla 1).

Tabla 1 Definiciones de disfunción orgánica individual propuesta y publicada por Knaus. ^{14,22,23}	
SISTEMA ORGÁNICO	DISFUNCIÓN
Respiratorio	Hipoxia que requiere VM al menos por 2 días, SDRA progresivo necesitando PEEP 10 o $FiO_2 > 50\%$
Renal	Diuresis $\leq 500\text{ml/día}$ o Creatinina 265mmol/l
Hepático	Necesidad de proceder dialítico. Bilirrubina $> 31\text{ mmol/l}$
Cardiovascular	Transaminasas superiores al doble del valor Ictero franco.
Gastrointestinal	Disminución de la fracción de eyección, aumento de la permeabilidad capilar. Respuesta hipodinámica pese al soporte inotrópico.
Hematológico	Ileo con intolerancia a la alimentación oral más de 5 días, úlcera de stress que requiere transfusión o colecistitis aguda alitiásica.
Neurológico	Tiempo de protombina o TPT $> 25\%$, plaquetas $\leq 80000 \times 10^9$, CID.
	Alteración mental, coma progresivo. Glasgow ≤ 6 puntos en ausencia de sedación.
VM: ventilación mecánica; SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto; PEEP: positive end expiratory pressure; FiO_2 : fracción inspirada de oxígeno; TPT: tiempo parcial de tromboplastina; CID: coagulación intravascular diseminada.	

En 1994, Michael M Law¹⁸ expone su índice en el cual se evaluaron los sistemas pulmonar, renal, hepático, cardíaco, gastrointestinal, hematológico, neurológico y endocrino. La puntuación individual de cada órgano fue sumado en cada paciente, calculándose el Índice de Disfunción Orgánica Múltiple (IDOM), que podría llegar desde 0 hasta 24 puntos. La DOM fue definida cuando el IDOM era de 8 puntos o más (Tabla 2).

Tabla 2
Sistema de puntuación para la disfunción orgánica múltiple
aplicado y publicada por Michael Law.^{18,24}

SISTEMA ORGÁNICO	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Respiratorio (VM)	>48 h	>72 h	>72 h PEEP>10 o FiO ₂ >0.5 o ARDS > 5.0 o hemodiálisis
Renal (Creatinina mg/dl)	> 1.8	> 2.5	> 8.0 mg/dl < 1.9 mg/dl > control + 4 seg
Hepático (Bilirrubina sérica, Albúmina, Tiempo de protombina)	2.0-4.0 mg/dl <2.8 mg/dl	4.1-8.0 mg/dl <2.3 mg/dl > control + 2 seg	> 8.0 mg/dl < 1.9 mg/dl > control + 4 seg
Cardiovascular (Soporte inotrópico)	Minima: dopamina < 5 mcg/kg/min	Moderada: dopamina 5- 10 mcg/kg/min	Elevada: dopamina >10 mcg/kg/min
Hematológico (Cuento de plaquetas, Cuento de leucocitos)	50-70 x 10 ⁹ mm ³	<50 x 10 ⁹ mm ³ <5000	>25000
Neurológico (Escala de coma de Glasgow)	≥14	8-13	<8
Metabolismo (Requerimientos de insulina, Triglicéridos)	2 uds/h	2.4 uds/h 250-350 mg/dl	> 4 uds/h >350 mg/dl

VM: ventilación mecánica; PEEP: positive end expiratory pressure; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto.

En 1995 John Marshall con su Índice de Disfunción Orgánica²¹ revolucionó los criterios sobre el tema al considerar por medio de un mecanismo de puntuación, la magnitud de la disfunción de cada uno de los 6 sistemas orgánicos analizados, otorgándoles un valor entre 0 y 4 según la magnitud de la disfunción. Este sistema de puntuación se correlacionó estrechamente con la mortalidad intra UCI tanto cuando se utilizaban los valores obtenidos durante las primeras 24 horas desde la admisión como cuando se aplicaba durante la estadía (valores bajo curvas ROC de 0.936 para la población analizada y de 0.928 para el grupo de validación). (Tabla 3). Los tres índices descritos han sido utilizados en estudios realizados en nuestro hospital y que serán comentados en la segunda parte de este trabajo²²⁻²⁵.

Tabla 3
Índice de Disfunción Orgánica Múltiple aplicado por John Marshall.^{21,24}

SISTEMA ORGÁNICO	0	1	2	3	4
Respiratorio ^a (Relación PaO ₂ /FiO ₂)	> 300	226-300	151-225	76-150	<75
Renal ^b (Creatinina sérica)	<100	101-200	201-350	351-500	>500
Hepático ^c (Bilirrubina sérica)	<20	21-60	61-120	121-240	>240
Cardiovascular ^d (Presión ajustada a la frecuencia cardíaca)	≤10.0	10.1-15.0	15.1-20.0	20.1-30.0	>30
Hematológico ^e (Conteo de plaquetas)	>120	81-120	51-80	21-50	<20
Neurológico ^f (Escala de coma de Glasgow)	15	13-14	10-12	7-9	<6

a. La relación P_aO₂/F_iO₂ es calculada sin referencia con el uso o modo de ventilación mecánica y sin referencia a la presión positiva al final de la espiración.

b. La concentración de creatinina sérica es medida en mmol/l.

c. La concentración de bilirrubina sérica es medida en mmol/l.

d. La Presión ajustada a la frecuencia cardíaca calculada como el producto de la FC por la presión de la aurícula derecha, presión venosa central (PVC) entre la presión arterial media (PAM).

$$\frac{FC \times PVC}{PAM}$$

e. La cifra de plaquetas es medido en plaquetas/ml 10³.

f. Escala de Glasgow para el coma: en pacientes que reciben sedación o relajantes musculares se asume una función normal, a menos que exista evidencia de alteración mental intrínseca.

Aunque en la actualidad generalmente se excluye al sistema gastrointestinal, debido a la ausencia de un adecuado parámetro que describa el grado de disfunción o fallo en puntuaciones Rutledge y Sibbald²⁶ lo incluyen en su investigación, junto a otras disfunciones como la inmunológica y la curación de las heridas, coincidiendo con los criterios de Bazzota²⁷, ambas referencias categorizan también a las disfunciones como leve, moderada y severa lo que representando un método más sensible de reconocer la progresión de la disfunción al fracaso (Tabla 4).

Tabla 4
Criterios de Disfunción Orgánica Múltiple aplicados y publicados por Rutledge y Sibbald.²⁶

SISTEMA ORGÁNICO	Leve	Moderado	Severo
Respiratorio ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 250$	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 150-250	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$
Renal (Creatinina, necesidad de hemodiálisis)	$<150 \mu\text{mol/L}$	150-300 $\mu\text{mol/L}$	$> 300 \mu\text{mol/L}$; necesidad de hemodiálisis
Hepático (Bilirrubina, Transaminasas, Fosfatasa Alcalina, Amoniac)	$<30 \mu\text{mol/L}$	30-80 $\mu\text{mol/L}$ Elevación de Transaminasas y fosfatasa alcalina.	$> 80 \mu\text{mol/L}$ Elevación de Amoniac sérico
Cardiovascular (Arritmias, Soporte inotrópico)	Taquicardias supraventriculares	Requerimientos de inotrópicos a dosis $<10 \mu\text{cg/kg/min}$	Inotrópicos a dosis $\uparrow$ para mantener TAM $> 80 \text{ mmHg}$
Hematológico (Plaquetas, tiempo de protombina, tiempo parcial de tromboplastina)	$>60000/\text{mm}^3$	20000-60000/ mm^3 , $\uparrow\text{TP}$, $\uparrow\text{TPT}$	$<20000/\text{mm}^3$; CID
Neurológico (Escala de coma de Glasgow)	13-14	10-12	≤ 9
Metabolismo (Requerimientos de insulina, T_3 y T_4)	$\leq 1 \text{ U/h}$	$\geq 2-4 \text{ U/h}$	$\geq 5 \text{ U/h}$
Gastrointestinal (Drenaje nasogástrico, sangramiento, ileo, colecistitis acalculosa, pancreatitis)	$<300\text{ml}/24\text{h}$	300-1000ml/24h Sangramiento visible	$>1000 \text{ ml}/24\text{h}$ S. digestivo $\uparrow$ importante Colecistitis acalculosa, pancreatitis
Inmunológico (Cuento de linfocitos, Anergia cutánea, Sepsis)	2000-4000	Anergia cutánea	Anergia cutánea. Sepsis recurrente
Curación de las heridas	Infección de las heridas	Tejido de granulación no útil	Alteraciones en la cicatrización de las heridas. Tejido no útil, necrótico con esfacelos y/o escaras

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: relación presión arterial de oxígeno / fracción inspirada de oxígeno; TAM: tensión arterial media; TP: tiempo de protombina; TPT: tiempo parcial de tromboplastina; CID: coagulación intravascular diseminada; T_3 : triyodotironina; T_4 : tiroxina.

Jean Roger Le Gall, en 1996, desarrolló un nuevo Índice de Disfunción Multi Orgánica²⁸ (LOC), analizando 6 sistemas con una mayor posibilidad de parámetros para cada uno de ellos. Al igual que el índice de Marshall otorga una puntuación según la severidad de la disfunción de un sistema orgánico pero otorga además un valor relativo a la disfunción existente según sea el órgano o sistema comprometido.

Jean Louis Vincent y cols con su versión Europea de los Índices de Disfunción (SOFA), no agrega cambios conceptuales significativos a los sistemas anteriores pero los hace clínicamente más amigables²⁹ (Tabla 5).

Tabla 5
Índice de Disfunción Orgánica Múltiple aplicado por Jean Louis Vincent.²⁹

SISTEMA ORGÁNICO	0	1	2	3	4
Respiratorio (Relación PaO ₂ /FiO ₂)	> 400	≤400	≤300	≤200 con VAM	≤100 con VAM
Renal (Creatinina sérica, diuresis)	<100	117-170	171-299	300-440 <0.5 l/día	>440 <0.7 l/día
Hepático (Bilirrubina sérica, mg/dl, mmol/l)	<1.2 <20	1.2-1.9 21-32	2.0-5.9 33-101	6.0-11.9 102-204	≥11.9 >204
Cardiovascular (Hipotensión)	No	PAM<70	Dopamina ≤5mcg/kg/x o Dobutamina	Dopamina>5 Epinefrina≤0.1 Norepinefrina≤0.1	Dopamina≥5 Epinefrina>0.1 Norepinefrina≥0.1
Hematológico (Cifra de plaquetas)	>150	≤150	≤100	≤50	≤20
Neurológico (Escala de coma de Glasgow)	15	13-14	10-12	6-9	<6
Puntuación al Ingreso	Suma de los valores de las 6 variables en el 1er día en UCI.				
Puntuación diaria	Suma de los valores de las 6 variables para cada día en UCI.				
Puntuación acumulada	Suma de los peores valores diarios de cada variable hasta el día en que se analiza. Refleja el agravamiento de un sistema y el deterioro clínico sucedido desde el ingreso en UCI.				
Puntuación agregada	Es la suma del peor valor de cada variable durante toda la estadía en UCI. Debe ser similar a la puntuación acumulada en el último día.				
Diferencia de Puntuación	Diferencia entre la puntuación agregada o la acumulada y la puntuación al ingreso. Expresa el deterioro de la función orgánica en un periodo de tiempo.				
Puntuación Ajustada a la mortalidad	Es la puntuación agregada por 100 y dividida entre el máximo punto del índice y utilizado en el fallecido. Es un indicador de morbilidad durante la estancia en UCI.				

Una de las mayores utilidades de estas puntuaciones, independiente de cual se use y las pequeñas diferencias que entre ellos existan, es que nos permiten hacer un pronóstico objetivo sobre la evolución del paciente. En la práctica clínica, cuando tenemos más de tres órganos en falla por más de 48 horas, la mortalidad se eleva por sobre el 90%, debiendo plantearse seriamente y con la familia la posibilidad de limitar el tratamiento en curso.

En nuestro país se han utilizado criterios simplificados como lo reporta Elias Bécquer³⁰ considerando a la insuficiencia orgánica como un espectro de alteraciones con diferentes grados de severidad, en los que hay que tener en cuenta el curso, dado que el grado de disfunción puede variar con el tiempo. Considerando que el paciente debe tener las alteraciones orgánicas por un periodo de 24 horas o mayor y que éstas no deben depender de una afección crónica previa.

FACTORES PREDISPONENTES.

Son múltiples los factores de riesgo o predisponentes relacionados con el desarrollo del SDOM que pueden contribuir a la aparición de alteraciones en el proceso de respuesta ante las agresiones^{26,30,31}. Frecuentemente un paciente evidencia varios de ellos al mismo tiempo. Los factores más comúnmente encontrados son:

Factores de riesgo

1. Reanimación retrasada o inadecuada.
2. Foco infeccioso o inflamatorio persistente.
3. Presencia de hematomas.
4. Edad de 65 años o más.
5. Disfunción orgánica previa.
 - a) Enfermedad renal con uremia.
 - b) Enfermedad respiratoria crónica (obstructiva o restrictiva).

- c) Insuficiencia cardíaca congestiva.
- d) Enfermedad hepática.
- 6. Deficiencias inmunitarias.
 - a) Diabetes.
 - b) Alcoholismo.
 - c) Malnutrición.
 - d) Cáncer.
 - e) Tratamiento con esteroides.
 - f) Tratamiento con citostáticos.
 - g) SIDA.
- 7. Anormalidades fisiológicas serias al ingreso en la UCI.

ETIOLOGÍA.

Inicialmente se pensó que éste cuadro era la expresión fatal de una sepsis incontrolada, sin embargo posteriormente se ha demostrado que puede ocurrir en ausencia de infección.

La incidencia del SDOM en una población de pacientes heterogénea ó mixta (patologías de tipo médico y quirúrgico) varía entre 7 y 15% ^{12,19,21,26,32}. En pacientes con trauma su incidencia puede ser hasta del 35%, y mucho menor en pacientes luego de cirugía cardíaca electiva, alrededor del 3%.

Es difícil encontrar un elemento causal simple para el SDMO, existiendo en la mayoría de los pacientes varias causas que se potencian o sinergizan.

1. Traumatismos multisistémicos graves.
2. Postoperatorio.
3. Inestabilidad hemodinámica.
4. Infecciones severas.
5. Pancreatitis aguda.
6. Quemados.
7. Necesidad de ventilación mecánica prolongada.
8. Hemorragia gastrointestinal.
9. Disección, ruptura o reparación de aneurisma aórtico.
10. Perforación gastrointestinal.
11. Enfermedad inflamatoria intestinal.
12. Nutrición parenteral prolongada.
13. Cirugía valvular cardíaca.
14. Transfusiones masivas.
15. Coagulación intravascular diseminada.

FISIOPATOLOGÍA.

Hasta la fecha gran cantidad de estudios clínicos y de laboratorio han acumulado suficiente evidencia de la existencia de una participación activa de la cascada inflamatoria en la génesis de cuadros de disfunción orgánica múltiple. Es así como noxas de origen infeccioso ó no infeccioso son capaces de iniciar el proceso inflamatorio, activando vías comunes que a manera de respuesta inespecífica, permiten al huésped reaccionar frente a la injuria. Los mecanismos de producción del SRIS y SDMO son complejos e interrelacionados y no están todavía totalmente aclarados. Las alteraciones se producen a partir de un evento inicial o agresión que produce como respuesta la activación de complejas cascadas humorales y celulares que van dirigidas inicialmente a controlar la situación, pero se hacen excesivas e incontroladas provocando una respuesta inflamatoria generalizada que conduce a daño capilar, aumento de la permeabilidad vascular, edema intersticial, alteraciones microcirculatorias y finalmente Disfunción e insuficiencia orgánicas^{19,33}.

Así se presentan los principales aspectos fisiopatológicos del SDOM (Figura 1):

- A. Respuesta normal del huésped a la agresión (estrés).
- B. Patogénesis: hipótesis

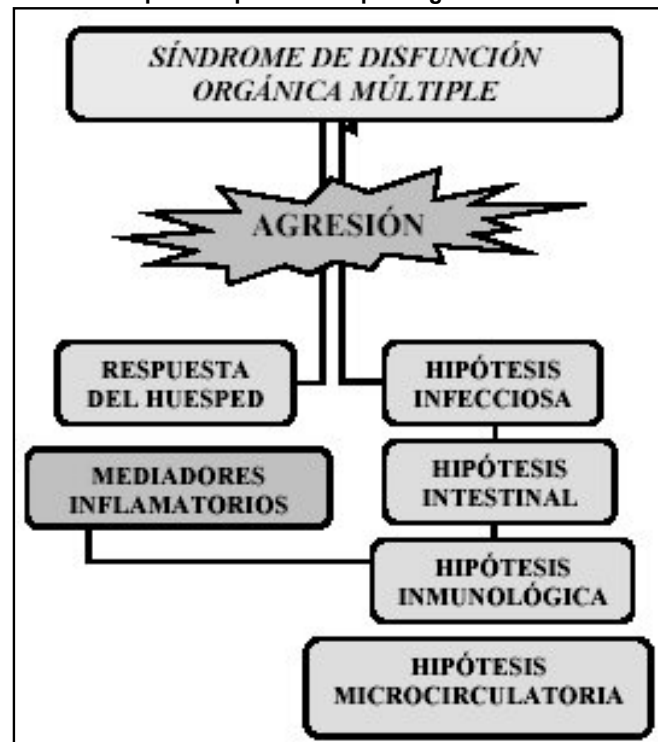
Existen varias hipótesis para explicar la iniciación y desarrollo de la respuesta inflamatoria sistémica y el SDOM que tienen múltiples aspectos imbricados entre sí. Con el fin de lograr una mejor comprensión de las mismas vamos a desarrollarlas separadamente, pero debemos tener siempre presente que estos mecanismos tienen gran número de aspectos comunes y superpuestos.

Históricamente, la sepsis se ha planteado como la causa de este síndrome, *hipótesis infecciosa*. Su presencia se consideró requisito indispensable para realizar su diagnóstico. Sin embargo, en los años 80 se evidenció que en gran parte de los casos no se constataron focos sépticos clínicamente ni en las necropsias y aunque se detectara y drenara un absceso no siempre se revertía en el SDOM, lo que ha sugerido que el complejo SRIS-SDOM no

necesita de un foco infeccioso para mantenerse¹³.

Posteriormente se desarrolló la teoría "*intestinal*" o "*de translocación bacteriana*", que aboga por la migración de bacterias y endotoxinas del intestino a la sangre y la producción de sepsis y SDOM. Hay evidencias de que en diferentes enfermedades humanas ocurre la translocación bacteriana, que puede provocar un desequilibrio en mediadores de la inflamación³⁴⁻³⁶.

Figura 1.
Principales aspectos fisiopatológicos del SDOM



Más recientemente, y apoyada en la identificación de mecanismos relacionados con el SRIS y el SDOM se ha planteado la *hipótesis inmunológica* que explica el desarrollo de estos síndromes a partir de la intensa y prolongada estimulación de los macrófagos y los linfocitos, con la subsecuente producción y liberación excesiva de citoquinas. Esta teoría destaca que independientemente de una infección, una lesión inicial (1^{er} golpe) impacta y prepara los mecanismos inflamatorios en un proceso predominantemente subclínico en su inicio, y una segunda agresión (2^{do} golpe) desencadena la liberación de mediadores en una respuesta inflamatoria exagerada ya en el ámbito clínico, que conduce a la DOM^{19,37}.

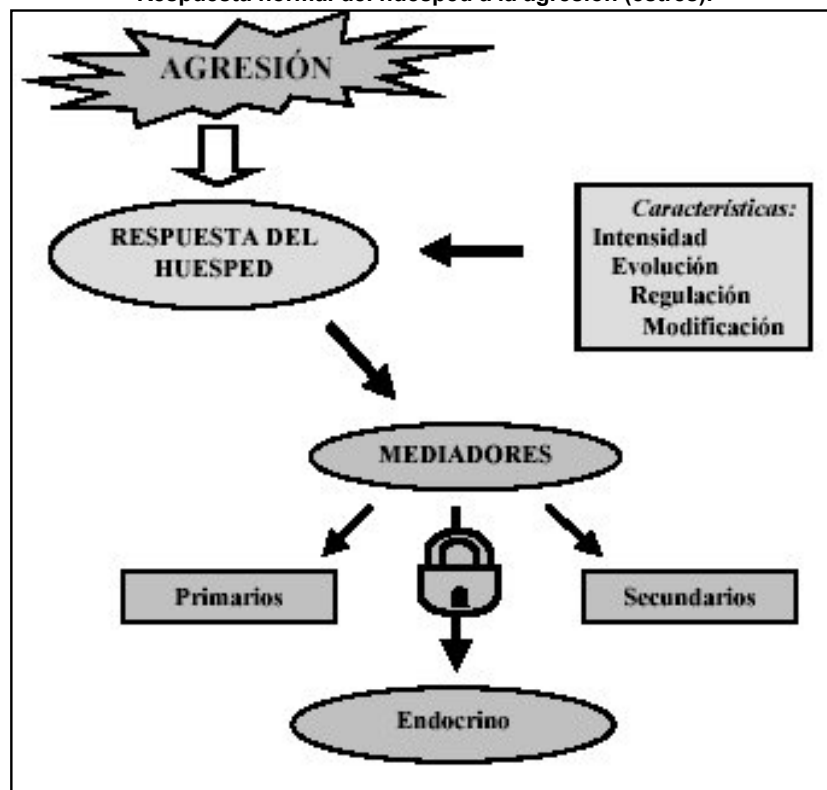
Por último la *hipótesis microcirculatoria* propone que la disfunción orgánica se debe a la lesión microcirculatoria generalizada ocasionada por la entrega inadecuada de oxígeno a nivel tisular, el fenómeno de "reperfusión" y las interacciones entre el endotelio y los leucocitos^{38,39}.

A. Respuesta normal del huésped a la agresión (estrés).

El organismo humano responde ante una agresión determinada (hipoxia, trauma, hemorragia, infección, etc.) liberando sustancias de diferente origen y composición química, conocidas genéricamente como "mediadores" los cuales actúan localmente y a distancia, y promueven una respuesta de los diferentes sistemas y órganos con el fin de limitar la lesión inicial, y favorecer su reparación y recuperación.

Los mediadores se consideran *primarios* cuando están previamente preformados dentro de la célula, usualmente formando gránulos, listos para ser expulsados ante determinados estímulos y secundarios cuando solo se sintetizan, una vez la célula es estimulada, liberándose en forma inmediata. Actúan a *nivel endocrino* (a distancia, en tejidos diferentes al que se producen, circulando en la sangre, en cantidades muy variables), *paracrino* (en células vecinas) y *autocrino* (en la célula que las produce) (Figura 2).

Figura 2.
Respuesta normal del huésped a la agresión (estrés).



La respuesta al estrés tiene algunas características generales:

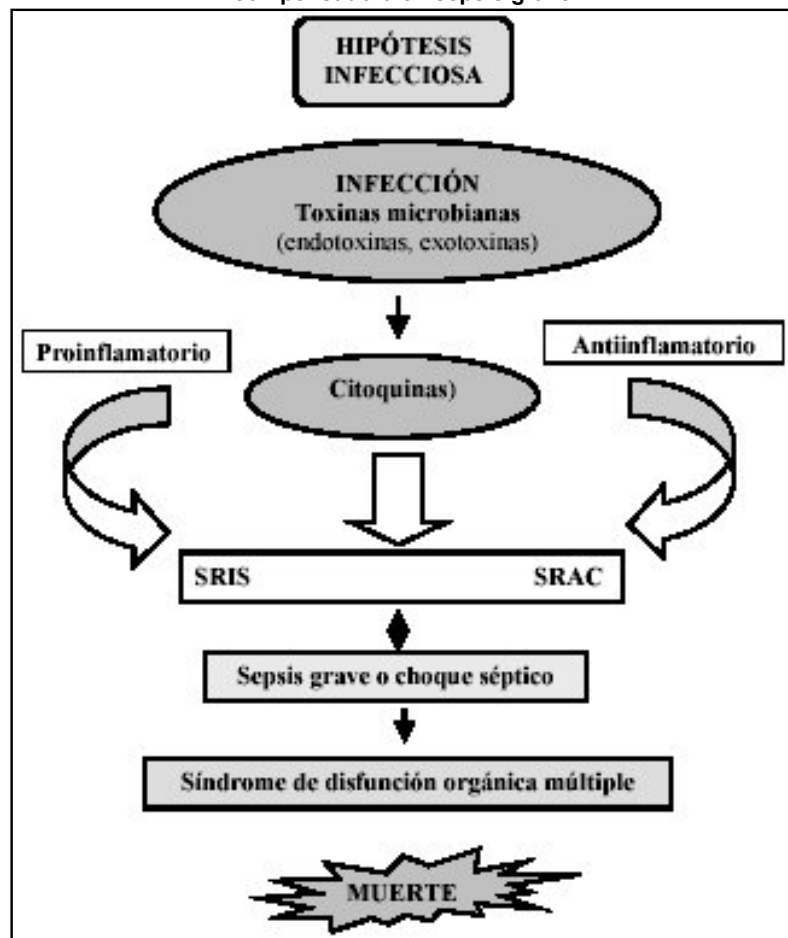
1. Su intensidad, proporcional a la severidad de la lesión inicial, a la lesión producida y a la presencia de factores concomitantes que perpetúan el estímulo. La respuesta máxima ocurre 3 a 5 días después del estímulo inicial, disminuyendo progresivamente hasta desaparecer en los casos no complicados entre los 7 y 10 días.
2. Evolución en fases: inicial o de sufrimiento celular caracterizada por hipoperfusión, disminución del metabolismo, del consumo de oxígeno, de la temperatura corporal y de la presión arterial que dura varias horas y fase secundaria que incluye un período de respuesta de la fase aguda en el cual se incrementan los mediadores y proteínas de la fase aguda; hay hipermetabolismo y catabolismo y un período de adaptación en el cual predomina el anabolismo, disminuyen los mediadores y el hipermetabolismo, hay restauración de las proteínas viscerales y cicatrización de las lesiones y dura varias semanas.
3. Regulación: Está regulada por varios sistemas, destacándose el, llamado eje neuro-inmuno-endocrino y el sistema hepático-muscular, los cuales ejercen sus efectos por medio de hormonas y citoquinas.
4. Modificación: Puede ser modificada por múltiples factores de ocurrencia frecuente en los pacientes hospitalizados tales como: factores que incrementan la respuesta: catecolaminas, hormona tiroidea, dolor, inanición, insomnio, infección, complicaciones quirúrgicas o de tipo médico, actividad motora, agitación psíquica, desacoplamiento de la fosforilación oxidativa y en el ciclo de Krebs, metabolismo ineficiente a través del ciclo de Cori o por anaerobiosis. Y factores que disminuyen la respuesta: prostaglandinas, sedantes y analgésicos, relajantes neuromusculares, alfa y beta bloqueadores, sepsis en estado terminal.

B. Patogénesis: hipótesis

Hipótesis Infecciosa.

El SDOM inducido por la infección (sepsis severa), no es secundario a la acción directa de las bacterias, sino es debido a la acción de los mediadores de la inflamación producidos por el propio paciente. Actualmente se acepta que la DOM de la sepsis severa es la manifestación de una lesión endotelial generalizada, que se observa en el contexto de una respuesta excesiva y descontrolada de los mediadores de la inflamación, los que normalmente son liberados frente a la agresión de microorganismos invasores (Figura 3).⁴⁰⁻⁴³

Figura 3.
Relación entre el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y síndrome de respuesta anti-inflamatoria compensadora en sepsis grave.



En la fase inicial de la respuesta a la infección, la liberación de endotoxinas o exotoxinas por las bacterias induce la activación de macrófagos, los que sintetizan y liberan citocinas proinflamatorias que provocan cambios a nivel endotelial y modifican el equilibrio procoagulante-anticoagulante, proceso que evoluciona a la obstrucción y mal funcionamiento de la microcirculación con disfunción orgánica⁴⁴.

La respuesta inflamatoria en la infección es mediada por las citocinas las cuales son péptidos inmunorreguladores que interactúan sobre receptores localizados en diferentes líneas celulares. Esta respuesta guarda un estrecho equilibrio que es mediado por citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias:

Citocinas proinflamatorias:

- Factor de necrosis tumoral alfa (FNT)
- Interleucinas: 1, 2, 6, 8.
- Interferón gamma

Citocinas antiinflamatorias:

- Interleucinas: 4, 10
- Antagonistas de receptores de citocinas

De acuerdo a la intensidad del disparador inicial y de la relación entre ambas respuestas el Dr. Roger Bone ha descrito varias fases evolutivas:

- Respuesta inflamatoria local.
- Respuesta inflamatoria sistémica controlada.
- Respuesta inflamatoria sistémica no controlada.
- Disonancia inmunológica.

- Parálisis inmunológicas.

En las dos primeras se llega al equilibrio inmunológico, pero cuando sale del control evoluciona a un desequilibrio en el que predomina el SRIS o hay bloqueo inmunológico grave que lleva al enfermo a la DOM e infección no controlada como se presenta en la disonancia inmune y parálisis inmunológicas.

Por eso hoy unánimemente es aceptado el concepto referido por Lewis Thomas en los comienzos del '70 cuando decía: "...es nuestra propia respuesta a la presencia de bacterias siendo la causante de la enfermedad"⁴⁵.

Hipótesis Intestinal:

La translocación bacteriana que constituye el paso de las bacterias (bacteriemia endógena) y sus productos, endotoxinas, (sepsis abacteriémica) a través de la mucosa gastrointestinal ayuda a explicar la aparente paradoja entre la no localización de un foco séptico y aparición del SDOM. Para que se produzca esta translocación debe haber una isquemia de la mucosa y ruptura de la barrera intestinal. Este paso induce la activación del sistema inmune inflamatorio local y de las células de Kupffer en el hígado con producción de mediadores que exacerban la respuesta inflamatoria sistémica y provocan una mayor permeabilidad intestinal, lo que lleva a un círculo vicioso. Por lo que se ha planteado que si el sistema inmune es el "motor" de la DOM, el intestino es el "pistón" de dicho "motor"^{13,35,46}.

Existen varios factores implicados:

1. Alteraciones de la flora bacteriana gastrointestinal
 - Aumento del pH gástrico (antiácidos, anti- H2)
 - Parálisis intestinal (sedantes, relajantes musculares, decúbito prolongado)
 - Administración de antibióticos de amplio espectro.
 - Infusión de dietas enterales no estériles directamente en duodeno y yeyuno.
2. Alteración de los mecanismos defensivos locales del huésped.
 - Factores mecánicos: mucus y empalizada epitelial.
 - Factores inmunológicos: disminución de la IgA
3. Lesión anatómica y funcional de la mucosa intestinal.
 - Hipoxia celular: disminución del aporte de O₂, aumento de las necesidades tisulares y descenso de la capacidad para la extracción de O₂.
 - Mediadores citotóxicos: radicales libres de O₂, factor de necrosis tumoral, factor activador plaquetario.
 - Factores nutricionales: Ausencia de estímulo intraluminal, deficiencia del aporte o utilización de glutamina, ácidos grasos de cadena corta.

Hipótesis Inmunológica.

Se ha logrado identificar numerosos elementos y mediadores de la respuesta inflamatoria implicados. La estimulación de los macrófagos y los linfocitos, con la subsecuente producción y liberación excesiva de citoquinas (IL-1, IL-2, IL-5, IL-6, IL-8) las cuales, en condiciones usuales, tienen *acciones benéficas* para el organismo sobre el metabolismo intermediario, la cicatrización de las heridas, la inducción de la respuesta de la "fase aguda", la producción de fiebre y otros procesos a nivel cardiovascular, respiratorio, renal y hepático. Se *convierten en sustancias nocivas* cuando se alteran los mecanismos de control que regulan la respuesta inflamatoria, por diversas razones con incremento de las sustancias *pro-inflamatorias* (FHT, IL-1, IL-2, IL-5, IL-8, FAP) y disminución de las *anti-inflamatorias* (IL- IRA, IL- 10, RFNT, esteroides, catecoles) Esta teoría tiene gran número de aspectos comunes y superpuestos con las otras⁴⁴.

Hipótesis microcirculatoria.

Propone que la disfunción orgánica se debe a la lesión microcirculatoria generalizada ocasionada por la entrega inadecuada de oxígeno a nivel tisular, el fenómeno de "reperusión" y las interacciones entre el endotelio y los leucocitos ante la respuesta exagerada, en contraste a una respuesta coordinada, controlada y beneficiosa para el huésped en situación normal, lleva a una alteración de la permeabilidad capilar, con trastornos de la microcirculación, alteraciones de la coagulación y del metabolismo celular, la fase inicial de la respuesta a la infección.^{45,47}

A. Isquemia.

La hipoxia celular conlleva una serie de cambios ("*hypoxic priming*") dentro de las cuales están:

- a. Edema celular: por disminución en la actividad de la sodio-potasio ATPasa, se presenta acúmulo de

sodio y agua intracelular

- b. Estimulación de los sistemas de segundo mensajero. Hay acúmulo de calcio intracelular e incremento en los niveles de AMP cíclico
- c. Se lesiona el endotelio vascular por diferentes mecanismos (acidosis intracelular, acúmulo de calcio intracelular, pérdida de precursores del ATP y producción de radicales libres de oxígeno)
- d. Disminución de los mecanismos antioxidantes
- e. Se modifica la expresión genética de las proteínas de respuesta al estrés (proteínas heat shock, proteínas de respuesta oxidativa, proteínas de fase aguda)

B. Reperusión.

El re-establecimiento del flujo sanguíneo luego de un período de isquemia, desencadena el denominado "fenómeno de reperusión" el cual por sí solo ocasiona lesión tisular. En este proceso juega un papel fundamental la producción excesiva de radicales libres a partir de los polimorfonucleares (NADPH oxidasa), de la célula endotelial y los tejidos (xantinoxidasa, endoperoxido cíclicos, autooxidación de catecolaminas). Hay órganos particularmente sensibles como el tracto gastrointestinal, el hígado, el riñón y el pulmón. Los radicales libres lesionan la membrana celular, los organelos, degradan las proteínas y causan disrupción de los cromosomas.

C. Interacciones célula endotelial-leucocitos.

La reperusión tisular estimula la inflamación por activación de polimorfonucleares y plaquetas, agrava la lesión endotelial y ocasiona un desequilibrio en la producción de las sustancias vasoactivas (endotelinas, óxido nítrico), las sustancias procoagulantes (inhibidor del plasminógeno, factor V, factor de activación plaquetario, fibronectina), las anticoagulantes (prostaciclina, trombomodulina, proteínas C y S), los factores de adhesión intercelular (ICAM-1, ICAM-2, ELAM-1) y las citoquinas (IL-1, IL-6).

Apreciamos así que el enfoque propuesto por diferentes autores^{12,15,19,30,41} es sistémico, máxime cuando se trata del organismo humano considerado la expresión mayor de la perfección sistémica.

CONCLUSIONES.

Cuando un factor causal desata en el organismo una respuesta inmediata, fundamentalmente inmunológica, que se hace sistémica, liberándose productos que ocasionan lesiones endoteliales y anóxicas en diversos órganos, estamos en presencia del Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple.

Como evento de gran importancia y reto en la vida del intensivista constituye la vía final que ocasiona la muerte a muchos de los pacientes hospitalizados en los servicios de cuidados intensivos, particularmente en pacientes quirúrgicos complicados, politraumatizados o con sepsis. Demandando de altos costos de hospitalización y rehabilitación y ejerciendo notorio impacto familiar y social así como en el personal médico y de enfermería

Aunque existen múltiples criterios para definirlo su presencia generalmente es válida cuando ante un factor causal se constata disfunción en 3 o más órganos. Varias causas han sido relacionadas y generalmente se encuentran en asociación, se potencian o sinergizan.

La incidencia, factores predisponentes, evolución y pronóstico, obtenidos del análisis de series de pacientes varían entre los estudios siendo innumerables los órganos y sistemas que están expuestos a la disfunción o son más vulnerables en los enfermos críticos, por lo general los más afectados son el respiratorio, el cardiovascular (con mayores porcentajes), el hígado y los riñones.

Los aspectos epidemiológicos y pronósticos son comentados en la segunda parte de este trabajo, donde son contrastados los estudios locales sobre el pronóstico con los resultados internacionales.

REFERENCIAS:

1. Carrico CJ, Meakins JL, Marshall JC. Multiple organ failure syndrome. Arch Surg 1986; 121:196-208.
2. Rabell S, Gutiérrez FN, Ruibal A, Lino P, Valdés J. La falla multiorgánica. Revisión del síndrome. Unidad de Cuidados Intensivos "Hospital Calixto García" 1991; 1-63.
3. Ibáñez J, Raurich JM. El fracaso multiorgánico. En: Net A, Mancebo J, Benito S, editores. Shock y fallo multiorgánico. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1992. p. 143-8.
4. Tilney NI, Bailey GL, Morgan AP. Sequential systems failure after rupture of abdominal aortic aneurysms: An unsolved problem in postoperative care. Ann Surg 1973; 178: 117-22.
5. Baue AE. Multiple, progressive or sequential systems failure. A syndrome of the 1970s. Arch Surg 1975;

110: 779-81.

6. Fry DE, Perlstein L, Fulton RL, Polk HC. Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection. Arch Surg. 1980; 115: 136-42.

7. Bozotta A, Polk HC. Insuficiencia múltiple de órganos. Clin Quir Norteam 1983; 2: 311-22.

8. Barzilay E, Kessler D, Berlot G. Use of extracorporeal support techniques as additional treatment for septic-induced multiple organ failure patient. Crit Care Med 1989; 17:634-37.

9. Goris RJ, Boekhorst TAP, Nuytinck JKS, Gimbere JSF. Multiple organ failure. Generalized autodestructive inflammation? Arch Surg 1985; 120: 1109-15.

10. Goris RJ, Boekhorst TAP, van Bebber JP. Multiple organ failure and sepsis without bacteria. Arch Surg 1986; 121: 897-901.

11. Bone R, Balk R, Cerra, Dellinger RP, Fein AM, Knaus A et al. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992; 20: 864-74.

12. Correa H. Sepsis, disfunción orgánica múltiple y shock: aspectos clínicos. En: Castro J, Hernández G. Sepsis y falla multiorgánica. 2da ed. Santiago, Chile: Ed. Mediterráneo, 1999; 47-60.

13. Morlans K, Santos J, González-Prendes CM, Rodríguez F, García B, Sainz H. Falla Orgánica Múltiple: Acercamiento al tema. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1999; 13: 61-71.

14. Knaus WA, Draper EA, Wagner EP. Prognosis in acute organ system failure. Ann Surg 1985; 202: 685-692.

15. Deitch EA. Multiple organ failure. Pathophysiology and potential therapy. Ann Surg 1992; 216: 117-134.

16. Bone RC. Fracaso Multiorgánico y sepsis. Hospital Practice 1992; 7: 43-52

17. Deitch EA. Multiple Organ Failure. Advances in Surgery 1993; 26: 333-35.

18. Law MN, Cryer HG, Abraham E. Elevated levels of soluble ICAM-1 correlate with the development of multiple organ failure in severely injured trauma patients. J Trauma 1994; 37: 100-110.

19. Moore FA, Moore EE. Conceptos en evolución sobre la patogenia de la insuficiencia orgánica múltiple después de traumatismo. Clin Quirur Norteam 1995; 2: 237-54.

20. Marshall JC: Descriptors of organ system dysfunction for the multiple organ dysfunction syndrome (MODS). In: Clinical Trials for the Treatment of Sepsis. Sibbald WJ, Vincent JL, editors. Berlin, Springer-Verlag, 1995, 122-138.

21. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple Organ Dysfunction Score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med 1995; 23: 1638-52.

22. López SC, Iraola MD, Álvarez FC, Dávila E, Álvarez MC. Factores de riesgo para la mortalidad de los pacientes quirúrgicos en la unidad de cuidados intensivos. Rev Esp Anest Rean 2000; 47: 281-286.

23. Iraola MD, Nieto PR, Álvarez FC, Pons F, Cruz H. Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica: morbilidad y mortalidad en pacientes quirúrgicos ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Rev Cub Med Int Emerg 2003; 2: 35-43.

24. Olivera D, Iraola MD, Alvarez FC, Nieto PR, Aguila O. Factores pronósticos para la mortalidad en la peritonitis. Rev Portuguesa de Cuidados Intensivos 2000; 9:217-220.

25. Misas M, Iraola MD, Álvarez F, Nieto PR, Pons F. Índice de disfunción orgánica múltiple en pacientes quirúrgicos ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Rev Cub Med Int Emerg 2003; 2: 35-44.

26. Rudledge FS, Sibbald WJ. Multiple organ system failure: a spectrum of risk and of disease. In: Sivak ED, Higgins TL, Seiver A, editors. High Risk Patient: Management of the Critically Ill. Baltimore, MD: Williams and Wilkins 1995: 1291-1312.
27. Bazzota AP, Polk HC. Multiple system organ failure. Surg Clin North Am. 1997; 63: 315-6.
28. Le Gall JR, Klar J, Lemeshow S y cols. The Logistic Organ Dysfunction System. A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit. ICU scoring group. JAMA 1996; 276: 802-10.
29. Vincent JL, de Mendonca A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, et al. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Crit Care Med 1998; 26: 1793-800.
30. Bécquer E. Síndrome de disfunción múltiple de órganos. En: Caballero A, editor. Terapia Intensiva. 2000. 5251-5316.
31. Sauaia A, Moore FA, Moore EE. Early risk factors for postinjury multiple organ failure. World J Surg 1996; 20: 392-400.
32. Hotchkiss RS, Karl IE. The fas death pathway as a mechanism of multiple organ disfunction syndrome: Not so fast. Crit Care Med 2001; 29: 901.
33. Nakatani T, Kobayashi K. Surgical stress and organ dysfunction: Liver. J Japan Surg Soci 1996; 97:752-58.
34. Romaud JA. Bacterial translocation in the critically ill. Current Opinion in Crit Care 1996; 2: 371-74.
35. Swank GM, Deitch EA. Role of the gut in multiple organ failure: Bacterial translocation and permeability changes. World J Surg 1996; 20:411-17.
36. Lemaire LC, Lanschot JJ, van Stoutenbeeck CP, Deventer SJ, van Wells CL, Gouma DJ. Bacterial translocation in multiple organ failure: cause or epiphenomenon still unproven. Br J Surg 1997; 84: 1340-50.
37. Schlag G, Redl H. Mediators of injury and inflammation. World J Surg 1996; 20:406-10.
38. Bone RC: Immunologic dissonance: a continuing evolution in our understanding of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and the multiple organ dysfunction syndrome (MODS). Ann Intern Med 1996; 125: 680-7.
39. Sharma S, Eschun G. Multisystem Organ Failure of Sepsis. 2003, eMedicine.com, Inc. 1-25
40. Carrillo R, González JA. Inflamación-endotelio-coagulación en sepsis. Conceptos actuales. Cir Ciruj 2002; 70: 433-44.
41. Balk RA. Pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe sepsis and septic shock. Crit Care Clin 2000; 16: 337-352.

Correspondencia:

Dr. Marcos D. Iraola Ferrer

Avenida 52, Número 6501-B, Entre 65 y 67. CP: 55200. Cienfuegos 2. Cuba

Tel: 053-432-519202

Fax: 053-432-517387

E-mail: mif@gal.sld.cu

La disfunción multiorgánica es un proceso muy grave, potencialmente reversible, muy frecuente en la UCI y con una mortalidad muy elevada, creciente a medida que aumentan los órganos implicados. Ampliamente estudiado en los últimos años, es posible su prevención y su tratamiento precoz. Ambas características hacen que sea necesario el estudio tanto de las medidas de prevención y de tratamiento como del momento en que este ha de limitarse para evitar el encarnizamiento terapéutico. Todos estos aspectos son revisados en dos artículos de este número por Misas y col., los cuales demuestran su amplio conocimiento del tema con la inclusión de varios trabajos personales sobre disfunción multiorgánica.

Comentario del revisor, Prof. Martín de Frutos Herranz MD. PhD. Titular de Fisiología. Escuela U. de Enfermería. Universidad de Burgos. España

La minuciosa revisión efectuada por los autores sirve de recopilación de los estudios fundamentales orientados a la identificación, fisiopatología y estratificación de la gravedad de un problema común en las Unidades de Cuidados Intensivos, como es la disfunción orgánica múltiple. Tanto la frecuencia, las consecuencias sobre la mortalidad y los recursos materiales y humanos necesarios para el tratamiento, lo hacen surgir como uno de los problemas principales entre los profesionales que manejamos al enfermo crítico.

Debido a la orientación del estudio y por la extensión de la revisión, ha sido fragmentado en dos partes, una como reflejo de la selecta revisión bibliográfica realizada, y otra con el resumen de los estudios personales realizados por los autores.

Recibido 17 de mayo de 2005. Revisado 15 de Junio de 2005

Publicado, 25 de Junio de 2005



ISSN: 1697-090X

[Inicio
Home](#)[Indice del
volumen
Volume index](#)[Comité Editorial
Editorial Board](#)[Comité Científico
Scientific
Committee](#)[Normas para los
autores
Instruction to
Authors](#)[Derechos de autor
Copyright](#)[Contacto/Contact:](#)

AN ANIMAL MODEL FITS FOR STUDYING DIVERGENCES AMONG DIABETIC MICROVASCULAR COMPLICATIONS

Juan Carlos Picena PhD.¹ Stella Maris Daniele PhD.²
María Cristina Tarrés PhD.^{1, 3} Silvana Marisa Montenegro PhD.^{1, 3}
Stella Maris Martínez PhD.^{1, 3} Alberto Enrique D'Ottavio PhD.^{1, 3}

¹Facultad de Ciencias Médicas

²Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas,

³Consejo de Investigaciones

Universidad Nacional de Rosario. Rosario. Argentina

aedottavio@hotmail.com

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;2:39-43

[Comment of the reviewer Erhan Suleymanoglu PhD.](#) Department of Pharmaceutical Chemistry, Gazi University. Gazi Mahallesi, Ankara. Turkey

[Comment of the reviewer Pedro Abáigar Luquín MD. PhD.](#) Nefrología Dept. Hospital General Yagüe. Burgos, Spain

SUMMARY

A comparison is made between data reported by Kanauchi et al (1998) in patients with a rare occurring divergence (advanced nephropathy without retinopathy) and others, obtained in a similar line of rats (eSS), accepted as a general model for type 2 diabetes. This comparison reveals attracting analogies from different standpoints (methods employed, age, gender, lack of obesity, duration and control of diabetes, biochemical - total urinary protein excretion, serum creatinine and clearance of creatinine - and microscopic analysis). Such analogies allow proposing to eSS as an animal model for the particular study of the referred nephro- retinian divergences as well as others, opportunely reported in diabetic patients.

Keywords: Rats, biological model, diabetes, microangiopathy

RESUMEN

Se comunica una comparación hecha entre datos reportados por Kanauchi et al (1998) en pacientes con una rara divergencia (neuropatía avanzada sin retinopatía) y otros obtenidos en una línea similar

de ratas (eSS), aceptada como modelo general para el estudio de la diabetes tipo 2. Dicha comparación arroja analogías atractivas desde distintos puntos de vista (métodos empleados, edad, género, ausencia de obesidad, duración y control de la diabetes, análisis bioquímicos - excreción proteica urinaria total, creatininemia y clearance de creatinina) y microscópicos. Tales analogías permiten proponer a las ratas eSS como modelo para el estudio particular de las referidas divergencias reno-retinianas así como de otras, oportunamente comunicadas en pacientes diabéticos.

Palabras Clave: Ratras, modelos biológicos, diabetes, microangiopatía.

INTRODUCTION

Concordance is usually found between eye and kidney complications of patients with diabetes mellitus. Although some studies have shown the presence of severe retinopathy without nephropathy, overt nephropathy without retinopathy is rare. In this regard, Kanauchi et al (1998) studied 5 out of 122 patients with advanced nephropathy but without retinopathy, summarizing some clinical, therapeutic, biochemical and histological data linked to its nephropathy. The divergence between this kind of nephropathy and the concomitant lack of retinopathy led these authors to hypothesize that there could exist important differences in some aspects of the pathogenesis of nephropathy and retinopathy based upon the existence of specific organ-related pathogenic factors. Consequently, the use of animal models for deepening these aspects clearly appeared¹.

Taking into account the aforesaid considerations, the relevance of microvascular complications in diabetes and the need of spontaneous type 2 diabetic models in congruence with related WHO recommendations (Diabetes Mellitus: Report of a WHO Study Group, 1985)², we rescued results opportunely registered in the the non-obese IIM / Fm eSS rats, developed and raised in our laboratory (Rosario Medical School) and accepted as a model of type 2 diabetes³⁻⁶.

Thus, the present paper deals with the analogies found between Kanauchi's report and data obtained from eSS rats, turning these animals not only a suitable model for studying type 2 diabetic microvascular complications in general but the above mentioned divergence in particular.

MATERIAL AND METHODS

Studying diachronically the onset and evolution of nephropathy in eSS rats, 20 non-obese IIM/Fm eSS (eSS) male animals were analyzed at 21 months of age. Complementarily, 14 Wistar male rats were used at the same age as non diabetic controls.

Animals were exposed to controlled temperature (21° to 25° C) and artificial light (from 0700 to 1700) until they were euthanized, receiving water and a commercial balanced diet (Cargill Co., Buenos Aires, Argentina) ad libitum.

Rats were housed in individual metabolic cages. For serum measurements, blood samples were obtained by tail vein puncture. Serum fructosamine (glycosilated protein) was analyzed through the blue nitrotetrazolium reduction method, total urinary protein excretion was determined by a quantitative method, serum creatinine was dosed by a kinetic colorimetric method and the clearance of creatinine was calculated following the Cockcroft Gault equation [i.e: Urinary creatinine x Urinary volume. / Serum creatinine] On the other hand, rats were euthanized by ether overdose and their kidneys and eyes, excised. For anatomopathological analysis, kidneys were horizontally cut at the renal pelvis level and eyes, equatorially cut. Specimens were immediately fixed in 10 % neutral formalin, embedded in paraffin wax, sectioned at 6 μ m and stained with hematoxylin-eosin (HE). Some kidney sections were also stained with Periodic Acid-Schiff (PAS).

This investigation was approved by the local ethical committee, functioning according to The UFAW Handbook on the Care and Management of Laboratory Animals (2005) and FRAME's guidelines on papers involving the use of laboratory animals (1999).

RESULTS

The eSS rats revealed high serum fructosamine (eSS = 180 ± 6 ; Wistar = $71 \pm 7 \mu\text{mol / l}$, $p < 0.001$) and showed, in relation with its diabetic nephropathy:

- (1) high total urinary protein excretion (mg / 24 h) (eSS = 341 ± 39 ; Wistar = 30 ± 5 , $p < 0.001$);
- (2) high serum creatinine (mg/dl) (eSS = 1.72 ± 0.05 ; Wistar = 0.75 ± 0.20 , $p < 0.001$) and
- (3) altered glomerular filtration rate in accordance with the clearance of creatinine (ml / min) (eSS = 0.40 ± 0.03 ; Wistar = 1.00 ± 0.05 , $p < 0.05$).

From an anatomopathological standpoint, kidneys were strikingly affected in eSS rats. Glomerular involvement was noticeable consisting of diffuse hypertrophy of the mesangial tissue and thickening of the basement membrane. Tubules appeared dilated and evidenced markedly atrophic areas, with cellular vacuolation and desquamation and containing acidophilic proteinaceous material.

Finally, a complete absence of retinopathy was corroborated in eye sections.

In contrast, neither renal nor ocular lesions were detected in Wistar controls.

DISCUSSION

Kanauchi et al. (1998) communicated a rare divergent case (diabetic nephropathy without a concomitant retinopathy) in 5 male patients whose mean age was 61 ± 4 years old and whose mean duration of diabetes was 10.8 ± 2 years. Those authors reported an unsatisfactory control of the diabetes syndrome (glycosilated hemoglobin = $8 \pm 1.2 \%$) in the studied patients, absence of retinopathy and biochemical and histopathological data revealing an advanced diabetic nephropathy. In this regard, they biochemically demonstrated high total urinary protein excretion ($3920 \pm 295 \text{ mg / 24 h}$); high serum creatinine ($2.6 \pm 2.07 \text{ mg/dl}$) and altered glomerular filtration rate in accordance with the clearance of creatinine ($59 \pm 13 \text{ ml / min}$). From an anatomopathological standpoint, Kanauchi et al. found diffuse glomerular lesions with and without nodular lesions as well as advanced arteriolar hyalinosis affecting glomerular arterioles.

Taking into account our results and although a straight comparison among data obtained from diabetic patients and rats is unviable, its paired visualization may become at least indicative when some characteristics match.

In this case, the analogies between patients and eSS rats appear conspicuous in relation with similar methods employed, comparable ages, same gender, lack of obesity, long duration of diabetes, poor or null diabetic control (unsatisfactory in patients and null in eSS rats - commercial diet ad libitum with high fructosamine-) and with biochemical and anatomopathological alterations.

Beyond the expectable differences among species, the detected analogies lead us to propose to this line, already accepted as a general model for type 2 diabetes, as a particular murine model to deepen the specific factors involved in microvascular complications of diabetes, its complex pathogenesis and the concordances and discordances of its appearances in distinct organs of human economy⁷⁻¹⁰.

REFERENCES:

1. Kanauchi M, Kawano T, Uyama H, Shiiki H, Dohi K. Discordance between retinopathy and nephropathy in type 2 diabetes. *Nephron* 1998, 80: 171-174
2. World Health Organization. Diabetes Mellitus: Report of a WHO Study Group. Geneva, World Health Org. (Tech. Rep. Ser., no. 727), 1985
3. Tarrés MC, Martínez SM, Montenegro SM, Llorens A, Picena JC, Naves A. *Am. J. Pathol.* 1992, 141: 761- 763

4. Martínez SM, Tarrés MC, Montenegro SM, Milo R, Picena JC, Figueroa N. Rabasa S. *Acta Diabetol. Lat.* 1998, 25: 303-313
5. Martínez SM, Tarrés MC, Montenegro SM, Revelant G, Figueroa N, Alonso D, Laudanno OM., D'Ottavio AE. *Acta Diabetol Lat.* 1990, 27: 329-336
6. Martínez SM, Tarrés MC, Picena JC, Montenegro SM, Gagliardino JJ, Gómez-Dumm, CLA, D'Ottavio AE, Naves A, Rabasa SL In *Lessons from animal diabetes IV.* Smith-Gordon, London 1993, pp. 75-90
7. Phillips A, Janssen U, Floege J. Progression of diabetic nephropathy. Insights from cell culture and animal models. *Kidney Blood Press Res.* 1999, 22: 81-97
8. Dalla Vestra M, Saller A, Mauer M, Fioretto P. Role of mesangial expansion in the pathogenesis of diabetic nephropathy. *J Nephrol.* 2001,14 (Suppl 4): S51-57
9. Wolf G, Ritz E. Diabetic Nephropathy in Type 2 Diabetes Prevention and Patient Management *J Am Soc Nephrol.* 2003, 14:1396-1405
10. Sone H, Mizuno S, Yamada N: Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *N Engl J Med.* 2005, 352: 341-350

This paper was supported by grants of the National University of Rosario

Corresponding author
Alberto Enrique D'Ottavio -Matheu 371
2000 Rosario, Argentina
Teléfono 54 0341 4556101-
E-mail: aedottavio@hotmail.com

Comment of the reviewer Erhan Suleymanoglu PhD. Department of Pharmaceutical Chemistry, Gazi University. Gazi Mahallesi, Ankara. Turkey

This research report focuses on the relevant use of eSS rats as animal model for following the onset and evolution of diabetes, with particular emphasis on divergences occurring in diabetic patients. For comparisons with previous data for patients with advanced nephropathy without retinopathy, as well as other parameters, obtained with a generally accepted murine model for type 2 diabetes-eSS line rats, the authors emphasized the importance of the use of suitable animal models for deducing certain interrelationships between eye and kidney complications and specific organ-related pathogenic factors. To find link between previously described patients results and those obtained for eSS rats, as a promising animal model, in terms of explaining those divergences, non-obese IIM/Fm eSS line was compared to Wistar male rats as negative controls, respectively.

Biochemical analysis showed increased levels of serum parameters, while pathoanatomic examination depicted lack of retinopathy in eye sections of rats. In accordance with conspicuous analysis between patients and eSS rats, the observed matching values has led the authors to suggest eSS rats as a useful murine model for following divergences among diabetic microvascular complications.

This interesting contribution of colleagues from Rosario Medical School of The National University of Rosario, in Rosario, Argentina is a valuable contribution to the current understanding of employment of animal models for studying organ-specific pathogenesis of diabetes.

Comment of the reviewer Pedro Abáigar Luquín MD. PhD. Nefrología Dept. Hospital General Yagüe. Burgos, Spain

The authors show us an interesting animal model to explore not only the relationship between diabetes and nephropathy, but a rare association between diabetes and nephropathy without retinopathy.

This last syndrome was not usual in clinical practice and because of the heterogenicity of human patients it could be interesting to try to find an animal model-like the author's rats- where these possibilities might be explored.

Besides, in spite the jump between species, this model would lead us a way to open the door of the complex pathogenesis of microvascular complications of diabetes.

**Received July 5, 2005
Published July 23, 2005**



Revista Electrónica de Biomedicina Electronic Journal of Biomedicine

USO DE LOS SERVICIOS DE UNA FARMACIA COMUNITARIA

EN LA POBLACIÓN DE LA VILA JOIOSA

Wenceslao Ferrando Pérez. Farmacéutico Comunitario
La Vila Joiosa. (Alicante). España

wenceslao ferrando @ redfarma.org

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;2:44-54

[Comentario del revisor, Pedro del Río Pérez.](#) Moderador de AF@uninet.edu Farmacéutico comunitario. Quintana de Rueda (León). España

[Comentario del revisor Manuel Osvaldo Machado Rivero.](#) Manuel Osvaldo Machado Rivero. Documentation and Scientific-Technical Information Center. Central University Marta Abreu of Las Villas. Santa Clara. Cuba.

[Comentario del revisor José Ramón García Soláns.](#) Presidente de LIFARA. Farmacéutico comunitario. Zaragoza. España

SUMMARY

USE OF THE SERVICES OF A COMMUNITY PHARMACY IN THE CITY OF LA VILA JOIOSA.

The aim of this research is to assess services quality of a community pharmacy, placed in the city of La Vila Joiosa, and the possibility that these services may be extended to other services of Pharmaceutical care such as a pharmacotherapeutical follow-up

The methodology used was a registration of data carried out by the pharmacy staff as a whole with reference to 836 users, and also was a survey carried out among 194 pharmacy users.

Among the results, we shall highlight that 39% of the total amount were over 65 years old, and that the majority of the pharmacy users were women (70%). 83% of them visited the pharmacy at least once a month. Those over 65 are more loyal to this particular pharmacy, they take more prescription medicines and they are also more willing to be advised by the pharmacist.

Conclusion: We have stated that this pharmacy is facing a great opportunity of advising the users about the correct use of medical prescription's medicines (active dispensation). Furthermore, it also has an important role to play in the dispensation of specialities of pharmaceutical advise. Thus, it seems clear the usefulness of establishing another Pharmacological attention service, such as the follow-up of treatments (pharmacotherapeutical follow-up).

Keywords: Pharmaceutical care. Pharmacotherapeutical follow-up. Active dispensation. Pharmaceutical advise.

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es evaluar la calidad de los servicios de una farmacia comunitaria en la ciudad de La Vila Joiosa y la posibilidad de ampliarlos con otros servicios de Atención Farmacéutica como el seguimiento farmacoterapéutico

El método utilizado fue la realización de un registro de datos realizado por todo el equipo de la farmacia, referente a 836 usuarios de la misma, y una encuesta que cumplimentaron 194 usuarios.

El estudio fué realizado en el mes de mayo de 2000. Entre los resultados de la encuesta, cabe destacar que un 39% del total eran mayores de 65 años y la mayoría de los usuarios de la farmacia eran mujeres (70%). El 83 % visitaba la farmacia al menos una vez al mes. Los mayores de 65 años son más asiduos a la farmacia en cuestión, consumen más medicamentos de prescripción y están más dispuestos a dejarse asesorar por el farmacéutico.

Conclusión: Hemos constatado que esta farmacia se encuentra ante una gran oportunidad de aconsejar a sus usuarios respecto al uso correcto de los medicamentos de prescripción médica (dispensación activa). Así mismo tiene una importante responsabilidad a desempeñar en la dispensación de Especialidades de Consejo Farmacéutico (indicación farmacéutica). Se ponen de manifiesto la conveniencia de implantar otro servicio de Atención Farmacéutica como el seguimiento de tratamientos (seguimiento farmacoterapéutico).

Palabras Clave: Atención Farmacéutica; Seguimiento Farmacoterapéutico; Indicación Farmacéutica; Dispensación Activa.

INTRODUCCION

Si analizamos la evolución de la profesión Farmacéutica vemos como en sus inicios estaba claramente orientada hacia el medicamento (elaboración, conservación, custodia y dispensación)¹, en cambio, en la actualidad se tiende a orientar la actuación del farmacéutico hacia el paciente²⁻⁴.

En 1989, con la aprobación de la Ley del Medicamento (1), se le exige al Farmacéutico el cumplimiento de una serie de obligaciones respecto al cuidado del medicamento y muy pocas respecto al cuidado del paciente (tan solo la obligación de notificar las reacciones adversas detectadas).

En 1997 se publica la Ley de Regulación de Servicios de las Oficinas de Farmacia⁵ que en su artículo primero, punto quinto, referente a las obligaciones del Farmacéutico, dice "información y seguimiento de los tratamientos farmacológicos de los pacientes".

Posteriormente, en 1998, la Generalitat Valenciana, aprueba la Ley Autonómica de Ordenación Farmacéutica⁶, que regula la Profesión en el ámbito autonómico y que recoge expresamente la obligación del Farmacéutico de poner en práctica el nuevo concepto de Atención Farmacéutica (AF), así como de incluir en las Farmacias el espacio necesario para ello (título II, cap.1º artic. 8).

Por otra parte, las leyes 13/1996, 66/1997 y el posterior Real Decreto 1035/1999 de 18 de junio que regula el sistema de precios de referencia⁷⁻⁹, han brindado al Farmacéutico comunitario la posibilidad de asumir un nuevo papel, el de la posibilidad de sustitución, de modo que el medicamento prescrito mediante marca de fantasía, sea sustituido por otro de igual forma farmacéutica, composición, biodisponibilidad y menor precio. Es decir, sustituir la marca por el genérico de menor precio.

Hepler y Strand¹⁰ definen la Atención Farmacéutica en 1990, como "la provisión responsable de la farmacoterapia con el propósito de alcanzar unos resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente". A nuestro juicio, esta es una definición "sensu lato". En 1993 La Organización Mundial de la Salud (OMS) publica su Informe Tokio¹¹ sobre "El papel del farmacéutico en el sistema de Atención de Salud", donde se examinan las responsabilidades del farmacéutico en relación con las necesidades asistenciales del paciente y de la comunidad, englobándolas en el concepto de Atención Farmacéutica, con una definición que cito textualmente: *Es un concepto de práctica profesional en el que el paciente es el principal beneficiario de las acciones del farmacéutico..... Es el compendio de actitudes, comportamientos, compromisos, inquietudes, valores éticos, funciones, conocimientos, responsabilidades y destrezas del farmacéutico en la prestación de la farmacoterapia, con objeto de lograr resultados terapéuticos definidos en la salud y calidad de vida del paciente*".

Esta definición de la OMS, contempla la AF en un sentido más amplio, que no se basa exclusivamente en el seguimiento farmacoterapéutico del paciente, aunque éste sigue siendo, lógicamente, el objetivo principal.

En el 2001, un grupo de expertos consensuó con la Administración española un documento¹² que recoge un concepto de AF y que dice *"Atención Farmacéutica es la participación activa del farmacéutico para la asistencia al paciente en la dispensación y seguimiento de un tratamiento farmacoterapéutico, cooperando así con el médico y otros profesionales sanitarios a fin de conseguir resultados que mejoren la calidad de vida del paciente. También conlleva la implicación del farmacéutico en actividades que proporcionen buena salud y prevengan las enfermedades"*.

Es esta filosofía asistencial de la Atención Farmacéutica la que consideramos más útil a la sociedad ya que se puede practicar de una forma más extensa y con una mayor cobertura poblacional que el mero seguimiento farmacoterapéutico. Evidentemente, esta práctica asistencial, requiere de una serie de medidas de soporte que permitan llevarla a la práctica diaria.

En la actualidad, la Atención Farmacéutica, en su sentido más amplio, es ya una realidad, impulsada por los propios Farmacéuticos Comunitarios, respaldada por la Administración y que ya empieza a ser demandada por la sociedad¹³. Por todo ello estimamos conveniente aplicar medidas concretas que sirvan de soporte para la práctica diaria de la Atención Farmacéutica

En cuanto a la farmacia comunitaria objeto de este estudio, está ubicada en la ciudad de La Vila Joiosa (Villajoyosa en castellano) que es una ciudad costera de la provincia de Alicante, perteneciente a la Comunidad Autónoma de Valencia (España) y que contaba en el año 2000 con una población de 21.468 habitantes¹⁴.

En el año 2000 disponía de diez farmacias, ocho en el núcleo urbano y dos en sendos núcleos de población separados del núcleo urbano principal; la relación de habitantes por farmacia en el municipio es de 2100 y la media nacional se sitúa en 2044 en el año 2002¹⁵

La farmacia comunitaria en la que se realizaron las encuestas y la toma de datos fue la típica farmacia de un barrio, ubicado en la periferia de la ciudad, pero unido a ella. El área de influencia de la farmacia contaba con una población aproximada de 2244 personas, según el padrón municipal del año 2000. Se trata de una zona ocupada principalmente por trabajadores poco cualificados y con un nivel socio-cultural bajo¹⁴.

A los efectos de este trabajo, hemos englobado todos los productos de la farmacia en tres grandes grupos:

- 1.- Medicamentos que requieren prescripción médica para su dispensación.
- 2.- Medicamentos que se pueden dispensar legalmente sin receta médica, que incluye a las Especialidades Farmacéuticas Publicitarias (EFP) y otras. Englobadas todas bajo la denominación de Especialidades de Consejo Farmacéutico (ECF).
- 3.- Todo lo que no son medicamentos, englobado bajo el término de Parafarmacia.

Las medidas de soporte para la práctica diaria de AF que habitualmente se mencionan en la literatura, son: la herramienta informática,

un espacio privado, formación continuada¹⁶⁻¹⁹ y una técnica de comunicación adecuada con los pacientes²⁰. Pero siendo estas medidas pilares básicos, no podemos desdeñar otros elementos como: el acceso, espacio, iluminación, orden, limpieza, señalización, trato que se dispensa, servicios ofrecidos, confianza con el Farmacéutico y la información sanitaria que se da a los pacientes, que a nuestro juicio son también elementos indispensables para una adecuada Atención Farmacéutica entendida en su sentido más amplio. También es conveniente conocer las características de la población a la que se van a dirigir dichos servicios, y si está dispuesta a recibirlos. Es en estos elementos en los que se va a basar este trabajo. La posibilidad de implantar unos nuevos servicios de Atención Farmacéutica, hacen conveniente un estudio previo del uso que los usuarios hacen de sus servicios y esperan de la farmacia para evaluar si, como dicen Hepler y Strand¹⁰, la Atención farmacéutica es una oportunidad, en esta farmacia en concreto, de contribuir a mejorar la salud pública y mejor atención de los pacientes.

METODOLOGÍA:

Se realizó en primer lugar un registro de datos de forma sistemática, a todas las personas que entraron en la farmacia durante la tercera semana del mes de mayo de 2000, de lunes a sábado y durante todo el horario de la farmacia, excepto las horas de guardia, en la que se registraron los siguientes datos: sexo, usuario habitual o no; mayor de 65 años o menor de 65 años, tipo de dispensación (receta médica, ECF o parafarmacia, o si únicamente realiza alguna consulta).

Se escogió el mes de mayo por ser un mes "neutro", evitando así los turistas del verano y las epidemias de gripe del invierno. Para realizar esta toma de datos se adiestró a todo el personal de la farmacia. El registro de los datos se realizaba inmediatamente después de atender al usuario.

Posteriormente, en junio de 2000, se procedió a encuestar a una muestra de usuarios de la farmacia. Para ello se adiestró adecuadamente a todo el equipo de la farmacia, de modo que al terminar de atender a un usuario, se le pedía amablemente, si quería colaborar con nosotros rellenando una encuesta (Anexo 1).

Se seleccionó mínimamente a los usuarios a encuestar con los siguientes criterios: personas mayores de 18 años, personas que suponíamos que sabían leer y escribir, y que acudían a la Farmacia fuera de las horas punta de trabajo, para que las prisas y la aglomeración no pudieran influir en la encuesta. No se realizaron encuestas durante el horario de guardia.

La encuesta era escrita y la rellenaba el propio usuario, sin la intervención del colaborador. Constaba de diez preguntas. Al final se dejaba un espacio libre para sugerencias y comentarios. Había una pregunta más, cuya finalidad queda fuera del objetivo de este trabajo.

Los resultados demográficos obtenidos se comparan con los datos del padrón municipal del mismo año y de la misma de la zona de influencia de la farmacia con el fin de conocer las posibles diferencias entre la muestra que visita la farmacia y la población general de la zona de influencia previamente delimitada.

RESULTADOS

1- Información demográfica.

En la muestra de 836 usuarios de la farmacia que se registraron por observación, se obtuvieron las siguientes características demográficas: 582 personas (69,6%) eran mujeres y 254 (30,4%) eran hombres.

Sabemos, por los datos de contabilidad de la propia farmacia, que el promedio de visitas que recibió la farmacia es de 148 al día para ese mismo año.

El 76,8% de los 194 usuarios que completaron la encuesta eran casados y el 76,3% solo tenían estudios básicos.

De los grupos etarios cabe destacar que los usuarios de la farmacia mayores de 65 años fueron 326 (39,0%) y los menores de 65 años 510 (61,0%).

2.- Uso de los servicios de la farmacia.

Frecuencia de visitas:

De los datos obtenidos de la encuesta, 43 usuarios dijeron visitar la farmacia dos o más veces por semana (22%); 56 (29%) lo hacían una vez por semana; 62 (32%) una vez al mes y 33 (17%) respondieron que la visitaban menos de una vez al mes. Por tanto, 161 usuarios (83%) visitaban la farmacia una vez al mes o más.

Fidelidad a la farmacia:

De la observación directa se obtuvo que 351 usuarios (41,0%) eran habituales de la farmacia y 485 (59 %) no lo eran a los ojos del observador.

De los usuarios habituales, 158 (45,0%) eran mayores de 65 años y 193 (55%) eran menores de 65 años. En el grupo de los no habituales, 168 (34,6%) eran mayores de 65 años y 317 (65,4%) eran menores de 65 años (Tabla 1).

Tabla 1

	Habitual	No habitual
Mayores de 65 años	45,0%	34,6%
Menores de 65 años	55,0%	65,4%

Uso de receta médica: En 261 ocasiones (31,3%) los usuarios obtuvieron su medicación a través de receta médica; siendo en 123 (47%) de los casos mayores de 65 años y en 138 ocasiones (53%) menores de 65 años.

Uso de ECF:

En el 43,3% de las visitas (362 casos) que recibió la farmacia durante la semana en la que se desarrolló la observación, se dispensaron Especialidades de Consejo Farmacéutico (ECF). De este grupo en 116 casos (32%) eran mayores de 65 años y en 246 (68%) eran menores de 65 años.

Uso de parafarmacia:

En 303 ocasiones (36,2%) los usuarios adquirieron productos que no son medicamentos, es decir, productos de parafarmacia, siendo en 113 de ellos (37%) personas mayores de 65 años y en 190 (63%) menores de 65 años.

Demanda de consejo:

También se registraron los casos en que una persona acudía a la farmacia con la única intención de solicitar consejo profesional y sin adquirir ningún medicamento o producto. Fueron 17 casos (2%) que se repartieron en 10 casos (59%) para los mayores de 65 años y 7 (41%) para los menores de 65 años.

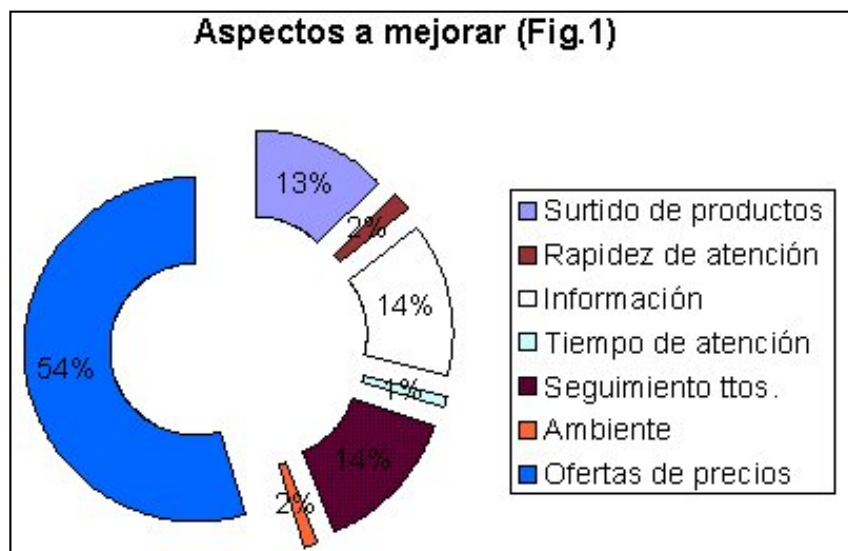
La tabla 2 resume los distintos usos por grupos de edad.

Tabla 2

Solicitud	Mayores de 65 años		Menores de 65 años		Total
	número	%	número	%	
Receta	123	47	138	53	261
ECF	116	32	246	68	362
Parafarmacia	113	37	190	63	303
Consejo solo	10	59	7	41	17

Recomendación del producto:

A la pregunta *¿Quién le ha recomendado el producto?*, el 43,3 % (84 casos) de los encuestados dijo que "el médico" y el 33,5% (65 casos) dijo que "el farmacéutico", un 15,4% (30 casos) dijo que "familiares o conocidos" y un 7,8% (15 casos) marcó "la publicidad" (Fig.1).



Confianza en el farmacéutico:

En cuanto a la confianza en el farmacéutico a la hora de sustituirle un medicamento por otro, en 126 casos, 65% de los encuestados, dijo que sí confiaba; en 28 casos (14%) dijo que depende de la circunstancia y en 4 casos (2%) dijeron que no confiaban. En 36 de las encuestas no se respondió a esta pregunta (19%).

Compra también para...:

En esta pregunta no se obtuvieron resultados válidos.

Grado de satisfacción:

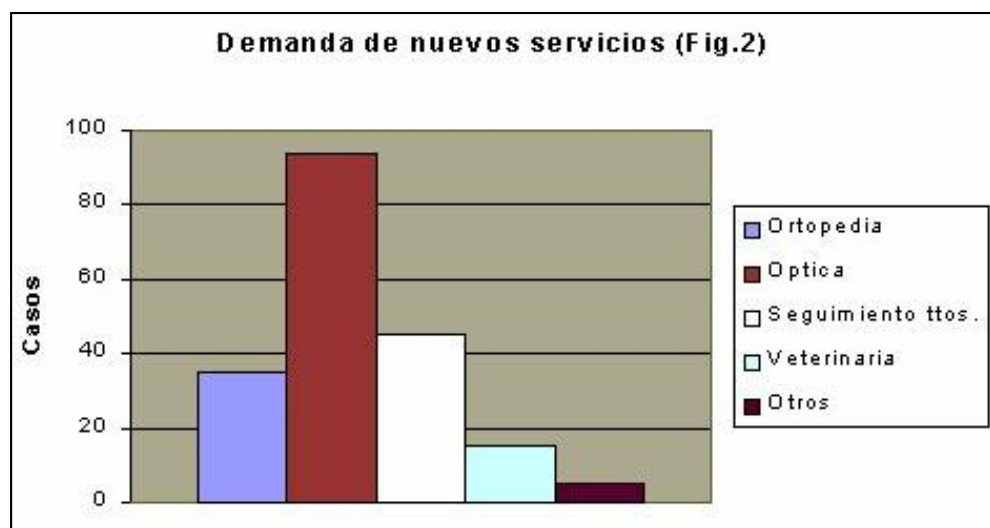
El 44,3% de los encuestados dijo que visitaba esta farmacia por la cercanía y a la pregunta de ¿cómo le atendemos? El 80,9% dijo que "muy bien" y el 19,1% dijo "bien".

Aspecto a mejorar:

Referente a los aspectos a mejorar, cabe destacar que en 28 casos (14,4%), los encuestados reclamaron mayor información de los productos que adquirirían y en 27 casos (13,9%) solicitaron seguimiento de los tratamientos. La figura 1 resume todas las respuestas en porcentajes.

Demanda de nuevos servicios:

En la pregunta siguiente, referente a la demanda de otros servicios, entre una lista de cinco posibles nuevos servicios (ortopedia, óptica, seguimiento de tratamientos, veterinaria y otros), el 23,2% (45 casos) señaló el "seguimiento de tratamientos" como opción preferente. El resto de las demandas se resumen en la figura 2.

**Observaciones y comentarios:**

En este apartado, destacar que un usuario solicitó la construcción de una rampa de acceso para discapacitados. Otro usuario nos sugirió que pusieramos música ambiental.

DISCUSIÓN

Los resultados de este trabajo, nos han permitido evaluar la opinión de los usuarios de una farmacia comunitaria acerca de los servicios recibidos por la misma y constituyen una valiosa fuente de información para una mejora de la calidad de la asistencia.

Una revisión de la literatura nos ha permitido encontrar estudios similares realizados en otros países. En Japón, Kamei y col.²¹ en el año 2000, estudiaron la atención referente a 32 farmacias comunitarias de Tokio y Osaka en el que se desarrollaron siete índices para evaluar el grado de satisfacción de los usuarios de dichas farmacias y en el que utilizaron una encuesta administrada a 699 personas. En Chequia, Kolar y col.²² realizaron un estudio en el que, a través de un cuestionario, se preguntaba por las opiniones y las actitudes de los pacientes que visitaban las farmacias (horarios, servicios recibidos,...). Hassell y col.²³ en el Reino Unido realizaron un estudio referente a comparar los consejos que dan las farmacias de comunidad británicas y lo que los usuarios demandan. En este trabajo se utilizó, al igual que nosotros, una combinación de encuesta a los usuarios y un registro observacional directo. Gong y Floyd, en otro estudio similar,²⁴ analizaban también el perfil de los usuarios con el fin de adaptar los servicios de la farmacia a sus necesidades.

El estudio más cercano en sus planteamientos al nuestro fue realizado en la isla de Malta, y fue publicado por Cordina y col. en 1998²⁵. En este estudio, se medían casi las mismas variables y se obtenían casi idénticos resultados y conclusiones, aunque con algunas diferencias debidas fundamentalmente a las características de la farmacia maltesa y al método de encuesta utilizado. Digamos que Malta, al igual que en España, tienen un modelo de farmacia "Mediterráneo", es decir, solo se dispensan medicamentos en las farmacias y la relación de habitantes por farmacia se sitúa entorno a los 2000 habitantes por farmacia; a diferencia del modelo sajón, donde se encuentran medicamentos en los supermercados, gasolineras, etc. y la relación de habitantes por farmacia es mucho mayor.

A diferencia de España, en Malta hay farmacias privadas donde los usuarios pagan los medicamentos y las personas que acreditan rentas bajas, tratamientos crónicos, clero, policía y fuerzas armadas, disponen de farmacias estatales y no pagan los medicamentos. Otra diferencia significativa es que en Malta la mayoría de los consultorios médicos de atención primaria se sitúan dentro de las farmacias.

En cuanto a las diferencias de método, en el estudio realizado en Malta, la encuesta la administraron estudiantes de farmacia,

verbalmente, durante tres meses, a las personas residentes mayores de 16 años cuando entraban o salían de la farmacia. La muestra (912 encuestas) la obtuvieron de una selección de farmacias tanto rurales como urbanas y en horario de 16 a 19 horas.

El análisis de nuestros resultados, a la luz de la bibliografía, pone de manifiesto los siguientes datos:

Con respecto a la población, la elevada proporción de mujeres (69,6%) que visitan la farmacia se correlaciona muy bien con los resultados obtenidos en estudios similares realizados en otros países como Irlanda del Norte (63%)²⁶ y Reino Unido (70%)²⁷, y refleja que el número de mujeres que acuden a la farmacia es muy superior al de hombres teniendo en cuenta el padrón municipal de la zona de influencia de la farmacia en el que se aprecia que las mujeres son el 51,6% de la población¹⁴. En Malta²⁵ la proporción de mujeres que visitaron las farmacias fue del 56,7%.

El promedio de 148 visitas diarias que recibe la farmacia es superior a las 90 de la Comunidad Valenciana²⁸ y a las 102 de todo el territorio nacional¹⁵, pero la proporción de mujeres y hombres se mantiene, ya que el 75% de las visitas a farmacias en todo el territorio nacional corresponden a mujeres¹⁵.

Respecto a los grupos de edad, el 39% de mayores de 65 años, también es un resultado algo superior al obtenido en Malta²⁵. Considerando que en el padrón municipal de la zona de influencia de la farmacia¹⁴ el número de personas mayores de 65 años es del 15%, se constata que este grupo etario es el usuario más frecuente de la farmacia. Y además, si cruzamos este dato con el 61,8% de recetas de pensionistas dispensadas por esta farmacia, verificamos que también es el grupo que más medicamentos consume.

El 76,3% de personas que rellenaron la encuesta contaba solo con estudios básicos, cifra similar al 79,9% de personas con estudios básicos que aparece en el padrón de la zona de influencia¹⁴

Si analizamos el uso de los servicios de la farmacia observamos que el 83% de usuarios que visitan la farmacia una vez al mes o más, es algo superior al obtenido en estudios similares en Irlanda del Norte (67,7%)²⁶ y en Malta (70,8%)²⁵. El 29% de los encuestados visitaba la farmacia una vez por semana y en el estudio de Malta²⁵ el 23,7% visitaba la farmacia con esta frecuencia.

La frecuencia mensual es lógica en los usuarios de medicamentos de prescripción, ya que la mayoría de los envases traen tratamiento para un mes, con lo que la visita al médico para obtener la receta se mensualiza y la visita a la farmacia para obtener la medicación también. Esta elevada frecuencia de visitas permite al farmacéutico mantener una estrecha relación con los usuarios habituales.

Con respecto a la fidelidad a la farmacia, este 41% de usuarios habituales que recogimos en nuestra encuesta, es sensiblemente inferior al 62,8% obtenido en Malta²⁵ y al 62-86% del Reino Unido^{27,29,30} y probablemente se deba a la cercanía de un gran supermercado que atrae a un porcentaje considerable de personas "de paso" que aumentan el porcentaje de no habituales.

De los resultados de fidelidad distribuidos por grupos de edad, concluimos que la fidelidad a esta farmacia es superior en los mayores de 65 años, conclusión similar se obtuvo en el estudio realizado en Malta²⁵; ya que este grupo de edad engloba al 45% de las visitas a la farmacia y suponen, tan solo el 15% de la población de la zona de influencia de la farmacia¹⁴; el resto se lo reparten el conjunto de los menores de 65 años, que según el padrón¹⁴ son el grupo mayoritario de población (85%).

Como se aprecia en la tabla 2, en el grupo de los no habituales, este porcentaje de visitas de mayores de 65 años, desciende claramente.

Acerca del uso de receta médica, el 31,3% de los usuarios que obtenían su medicación a través de receta médica es un dato casi idéntico al obtenido por Cordina y col (25) en Malta (31%) y algo superior al 22% encontrado por Mc Goldrick³¹ en el Reino Unido.

El 47% de las visitas a la farmacia para adquirir medicamentos con receta fueron de personas mayores de 65 años. De nuevo constatamos que este grupo minoritario en población¹⁴ acapara casi la mitad de las visitas a la farmacia para obtener medicamentos con receta. Esto es lógico, ya que este grupo de población es el que sufre mayor número de patologías, y el hecho de que la gran mayoría de ellos obtengan su medicación de forma gratuita también puede influir en un mayor consumo. Este resultado era esperable, ya que por los datos de facturación de recetas de la propia farmacia, sabemos que el 61,8% de las recetas dispensadas corresponden a pensionistas.

Acerca de las Especialidades de Consejo Farmacéutico (ECF), vimos en nuestro caso que el 43,3% de las visitas que recibió la farmacia durante la semana en la que se desarrolló la observación, se dispensaron ECF, este porcentaje es muy alto y viene a demostrar la gran oportunidad que tiene esta farmacia para asesorar y tratar a la población en el caso de síntomas menores. De este grupo, el 32% eran mayores de 65 años y el 68% eran menores de 65 años. El resultado es también esperable, ya que los menores de 65 años, son personas generalmente en activo y por tanto con menos tiempo para ir al médico y además, la mayoría de las ECF no son reembolsables por la Seguridad Social y las tiene que pagar el usuario.

Con respecto al uso de parafarmacia, en 303 ocasiones (36,2%) los usuarios adquirieron productos que no son medicamentos, es decir, productos de parafarmacia, siendo 37% de ellos personas mayores de 65 años y el 63% menores de 65 años. En este apartado, factores socioculturales y el mayor poder adquisitivo de los más jóvenes, pueden haber influido en este resultado.

En los casos en que una persona acudía a la farmacia con la única intención de solicitar consejo profesional y sin adquirir ningún medicamento o producto. Fueron 17 casos (2%) que se repartieron en 10 casos (3,1%) para los mayores de 65 años y 7 (1,4%) para los menores de 65 años. Vemos por tanto, que los mayores de 65 años son más propensos a pedir consejo al farmacéutico; conclusión similar obtuvo Williamson et al.³² en Brighton (RU). En el trabajo de Malta²⁵, el porcentaje de usuarios que pedían consejo era mayor (7,3%); pero hay que tener en cuenta que nuestro criterio fué muy restrictivo, solo se registró en este apartado a los usuarios que venían expresamente a pedir consejo y no adquirieron ningún producto ni medicamento.

En una publicación³³ del Colegio Oficial de Farmacéuticos de Alicante (COFA), en la que se resumen los resultados de una encuesta realizada a nivel provincial, llama la atención el que un 44,2% de los encuestados reconoció no consultar nunca al farmacéutico, un

45,7% solo consultaba a veces y un 10,1% admitía consultar siempre. Vemos por tanto, que a los usuarios "les cuesta" consultar al farmacéutico.

Recomendación del producto: A la pregunta de "*¿Quién le ha recomendado el producto?*", el 43,3 % de los encuestados dijo que "el médico" y el 33,5% dijo que el farmacéutico, un 7,8% marcó la publicidad y un 15,4% dijo que familiares o conocidos. Este resultado deja al farmacéutico junto con el médico como las principales fuentes de recomendación de productos farmacéuticos; esto que a simple vista parece obvio, por desgracia se da cada vez menos y la publicidad de medicamentos va tomando cada vez más fuerza, como demuestra el estudio de Irlanda del Norte²⁶ en el que la publicidad era la principal influencia para adquirir productos en la farmacia.

En el trabajo realizado en Malta²⁵, se obtuvo un resultado similar al nuestro, un 38,5% de los usuarios dijeron que adquirirían productos de dispensación sin receta por recomendación del farmacéutico, a nuestro juicio, esto es una de las diferencias entre el modelo de farmacia "mediterráneo" y el "sajón". Por esto consideramos que las actuales Especialidades Farmacéuticas Publicitarias (EFP), deberían llamarse Especialidades de Consejo Farmacéutico (ECF). Es precisamente en este tipo de medicamentos donde el farmacéutico comunitario puede ejercer una gran labor asistencial por su proximidad al paciente³⁴ y asequibilidad²⁰ y asumir una mayor responsabilidad en el tratamiento de síntomas menores y en la elección del medicamento más adecuado para cada caso.

En cuanto a la confianza en el farmacéutico a la hora de sustituirle un medicamento por otro, un 65% de los encuestados dijo que sí confiaba y un 14% dijo que depende de la circunstancia.

Entendemos que los usuarios de esta farmacia tienen una gran confianza depositada en el farmacéutico y esto puede ser muy útil a la hora de sustituir medicamentos con marca de fantasía por sus equivalentes genéricos más baratos, beneficiando así, tanto al usuario como a la Administración. Conclusión similar obtuvieron Knowlton y Knapp³⁵ en Philadelphia.

También cuando un medicamento no se encuentra disponible (desabastecimientos,...), es necesario recurrir a la sustitución por otro de igual composición y forma farmacéutica para atender así la necesidad del paciente.

En esta pregunta "*Compra también para*" no se obtuvieron resultados válidos ya que se formuló mal. La pregunta correcta debió ser "*¿compra para ud. o para otra persona?*".

Grado de satisfacción: El 44,3% de los encuestados dijo que visitaba esta farmacia por la cercanía. Un resultado similar se obtuvo en Malta²⁵ y a la pregunta *¿cómo le atendemos?* El 80,9% dijo que "muy bien" y el 19,1% dijo "bien". Resultado casi idéntico se obtuvo en la publicación del COFA³² a nivel provincial. Entendemos por tanto que el nivel de satisfacción que tienen los usuarios de esta farmacia es muy alto.

Aspectos a mejorar: En este apartado, cabe destacar que el 14,4% de los encuestados reclamó mayor información de los medicamentos que adquiriría. Resulta interesante observar que en el momento de realizar la encuesta, la farmacia no tenía implantado ningún servicio de seguimiento de tratamientos, pero un 14% respondió que le gustaría mejorar este aspecto, esto no es ninguna anomalía, sino que está basado en el hecho de que el farmacéutico, de manera no estructurada ni registrada, sigue los tratamientos de algunos de sus pacientes de memoria y esta basado también en el hecho de que algunos de sus pacientes creen que el farmacéutico sigue (de memoria) sus tratamientos.

Resulta curioso que más de la mitad de los encuestados marcara como aspecto a mejorar las "ofertas de precios", anteponiendo así el bolsillo a la salud, quizá el nivel sociocultural del barrio influya en esta respuesta. De todos modos, el 28,3% de los usuarios se decantó por "información" o "seguimiento".

Referente a la demanda de otros servicios, el 23,2% señaló el "seguimiento de tratamientos" como opción preferente. Este resultado contrasta con el obtenido por Cordina en Malta²⁵ en el que la opción de seguir los tratamientos por el farmacéutico era respaldada por el 85,6% de los entrevistados; posiblemente el hecho de preguntar directamente si querían ese servicio propicie una respuesta afirmativa mayoritaria, a diferencia de nuestro caso en que el encuestado tenía que priorizar entre varias posibilidades a la hora de señalar su opción. También creemos que en el año 2000, el conocimiento que el público tenía respecto a este posible servicio, era escaso.

Curiosamente, en un estudio piloto realizado en Escocia por Iversen y col³⁶, los usuarios esperaban del farmacéutico un papel más relacionado como consejero en medidas higiénicas y hábitos saludables y apenas relacionaban al farmacéutico como un experto en medicamentos. En nuestro caso consideramos que un 23% de usuarios que demandan este servicio, es un porcentaje lo suficientemente importante como para considerarlo.

En el apartado "Observaciones y comentarios" un usuario solicitó la construcción de una rampa de acceso para discapacitados. Dado que se trata de un establecimiento sanitario, esta solicitud se tuvo en cuenta. También se consideró la posibilidad de poner música ambiental.

CONCLUSIONES

- 1.- El farmacéutico, como profesional de la salud, debería estar más dispuesto a prestar consejo y asesoramiento en la dispensación de medicamentos sin esperar a que se lo pidan (dispensación activa) y especialmente en los medicamentos de Consejo Farmacéutico (indicación farmacéutica).
- 2.- Aunque el porcentaje de usuarios que demanda expresamente el seguimiento de sus tratamientos (seguimiento farmacoterapéutico) no es muy elevado en nuestro medio, es lo suficientemente importante como para tenerlo en cuenta y considerar la posibilidad de poner en marcha este servicio.
- 3.- Dado que el sector de población mayor de 65 años son los más fieles a la farmacia, los más dispuestos a recibir asesoramiento por el farmacéutico y los más consumidores de medicamentos, debería ser este sector el principal beneficiario de un futuro servicio de Atención Farmacéutica.

4.- Las Administraciones Sanitarias deberían tomar conciencia de que el consejo del farmacéutico aporta un valor añadido a los medicamentos, de modo que las actualmente llamadas Especialidades Farmacéuticas Publicitarias deberían cambiar su nombre por el de Especialidades de Consejo Farmacéutico.

REFERENCIAS:

- 1.- Ley del Medicamento. 25/1990 de 20 dic. BOE 306 de 22 de diciembre.
- 2.- Cooksey JA, Knapp KK, Walton SM, Cultice JM. Challenges to the pharmacist profession from escalating pharmaceutical demand. *Health Aff (Millwood)*. 2002 Sep-Oct;21(5):182-8.
- 3.- de Gier JJ. Clinical pharmacy in primary care and community pharmacy. *Pharmacotherapy*. 2000;20:278-281.
- 4.- Young MD, Stilling WJ, Munger MA. Pharmacy practice acts: a decade of progress. *Ann Pharmacother*. 1999;33:920-6.
- 5.- Ley de Regulación de los Servicios de las Oficinas de Farmacia. 16/1997 de 26 de abril.
- 6.- Ley de Ordenación Farmacéutica de la Comunidad Valenciana. De 11 de junio de 1998. DOGV de 26 de junio.
- 7.- Ley 13/1996, de 30 de diciembre, de Medidas Fiscales, Administrativas y del Orden Social. BOE 31 diciembre.
- 8.- Ley 66/1997, de 30 de diciembre, de Medidas Fiscales, Administrativas y del Orden Social. BOE 31 diciembre.
- 9.- Real Decreto 1035/199 de 18 de junio que regula el sistema de precios de referencia. DOGV de 26 de junio.
- 10.- Hepler CD & Strand LM . Opportunities and responsibilities in pharmaceutical care. *American Journal of Hospital Pharmacy*. 1990; 47:533-543.
- 11.- Organización Mundial de la Salud: Informe de Tokio (1993) sobre el papel del Farmacéutico en el sistema de atención de salud. *Ars. Pharm*. 1995; 36:285-92.
- 12.- Grupo de expertos. Consenso sobre Atención Farmacéutica. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. *Ars Pharmaceutica* 2001; 42:221-241.
- 13.- Hayasi S. The expected role of community pharmacist in society. *Yakugaku Zasshi*. 2003 Mar;123(3):163-71.
- 14.- Exmo. Ayuntamiento de Villajoyosa. Padrón Municipal de Villajoyosa año 2000.
- 15.- Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Valoración del consejo sanitario de las Oficinas de Farmacia, informe. 2003.
- 16.- Cipolle RJ, Strand LM, Morley PC. El ejercicio de la atención farmacéutica. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1999.(Traducción al español).
- 17.- Rovers JP, Curie JD, Hagel HP, McDonough RP, Sobotka JL. A practical guide to pharmaceutical care. Washington: Meade Communications; 1998.
- 18.- Hepler CD. Práctica y formación farmacéutica para el 2010. *Farm Clin* 1997;14:127-146.
- 19.- Angelo LB, Ferreri SP. Assessment of workflow redesign in community pharmacy. *J Am Pharm Assoc (Wash DC)*. 2005;45:145-50.
- 20.- Dickson WM, Rodowskas CA Jr. Verbal communications of community pharmacists. *Med Care*. 1975;13:486-98.
- 21.- Kamei M, Teshima K, Fukushima N y Nakamura T. Investigation of Patients' Demand for Community Pharmacies: Relationship between Pharmacy Services and Patient Satisfaction. *Yakugaku Zasshi*. 2001; 121(3):215-220.
- 22.- Kolar J, Kaleta R, Gregor J. Opinions and attitudes of patients visiting pharmacies. *Ceska Slov Farm*. 2001 May; 50(3):135-47.
- 23.- Hassell K, Noyce P, Rogers A, Harris J, Wilkinson J. Advice provided in British community pharmacies: what people want and what they get. *J. Health Serv Res Policy*. 1998 Oct; 3(4):219-25.
- 24.- Gong WC, Floyd RA. Planning for ambulatory pharmacy services. *Contemp Pharm Pract*. 1980;3:78-81.
- 25.- Cordina M, McElnay JC, Hughes CM. Societal perceptions of community pharmaceutical services in Malta. *Clin Pharm Ther*.

1998 Apr; 23(2):115-26.

26.- McElnay JC, Nicholl AJ, Grainger-Rousseau TJ. The role of the community pharmacist, a survey of public opinion in N. Ireland. *International Journal of Pharmacy Practice*.1993; 2:95-100.

27.- Mottram DR, Ford JL, Markey B, Mitchelson K. Public perception of community pharmacy. *Pharmaceutical Journal*. 1998; 242 (Supl.):14-17.

28.- Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. La aportación del farmacéutico a la calidad de la asistencia sanitaria en España, estudio-libro blanco. 1997.

29.- Hargie O, Morrow N, Woodman C. Consumer perceptions of, and attitudes to, community pharmacy services. *Pharmaceutical Journal*. 1992; 249:688-691.

30.- Smith FJ. Factors important to clients when seeking the advice of a pharmacist. *Pharmaceutical Journal*. 1990; 244: 692-693.

31.- Mc Goldrick PJ 1981.Customer behaviour. *Pharmaceutical Journal*. 1981; 277:642-643.

32.- Williamson VK, Winn S, Livingstone CR,, Pugh ALG. Public views on an extended role for community pharmacy. *International Journal of Pharmacy Practice*. 1992; 1:223- 229.

33- Colegio Oficial de Farmacéuticos de Alicante. Imagen social y aspectos de actualidad sobre los farmacéuticos de Oficina de Farmacia de la provincia de Alicante.2002.

34.- Bond CM, Bradley C. Over the counter drugs. The interface between the community pharmacist and patients. *BMJ*. 1996;312:758-60.

35.- Knowlton CH y Knapp DA Community pharmacists help HMO cut drug costs. *Am Pharm*. 1994 Jan;NS34(1):36-42.

36.- Iversen L, Mollison J and MacLeod TNN. Attitudes of the general public to the expanding role of community pharmacists: a pilot study. *Family Practice*. 2001; 18: 534-536.

ANEXO 1

AYÚDENOS A MEJORAR NUESTRA ATENCIÓN A SU SALUD

Antes de rellenar la encuesta:

1.- Esta encuesta es anónima

2- Por favor, no intente quedar bien, responda sinceramente, sólo así será útil.

3- Si tiene alguna duda, pregúntenos

1- NÚMERO DE VECES QUE ACUDE A ESTA FARMACIA

Menos de 1 al mes	1 vez al mes	1 vez semana	2 ó más veces por semana

2- FACILIDAD DE ACCESO A LA FARMACIA

Buena	Regular	Mala

3- ¿QUÉ OPINA DEL AMBIENTE DE NUESTRA FARMACIA?

	Muy bien	Bien	Regular	Mal
diseño				
luz				
olor				
colores				
sonido				

4- ¿CÓMO LE ATENDEMOS?

Muy bien	Bien	Regular	Mal

5- ¿EN QUÉ ASPECTOS PODRÍAMOS MEJORAR?

Variedad de productos	
Rapidez en el servicio	
Información del producto	
Tiempo de atención	

Variedad de productos	
Rapidez en el servicio	
Información del producto	
Tiempo de atención	
Seguimiento del tratamiento	
Ambiente general	
Ofertas especiales	

6- ¿CUÁL DE ESTOS SERVICIOS LE GUSTARÍA QUE LE OFRECIÉRAMOS?

Ortopedia	
Seguimiento de los tratamientos	
Optica	
Veterinaria	
Otros* ¿Cuáles?	

7- CUANDO VD. SOLICITA UN PRODUCTO O UNA MARCA POR PRIMERA VEZ, NORMALMENTE SE LO HA RECOMENDADO:

Un familiar	
Un conocido	
El farmacéutico	
El médico	
TV, revistas, radio, etc.	

8- SI SU FARMACÉUTICO CONSIDERA EL CAMBIARLE UN MEDICAMENTO POR OTRO ¿CONFÍA EN ÉL?

Si	
No	
Depende	

9-COMPRA TAMBIEN PARA ...

Pareja
Padre
Madre
Hijos

10- INDÍQUENOS, POR FAVOR, ESTOS DATOS

Edad	
Sexo	
Estado civil	
Nº de hijos	
Estudios	
Profesión	
Tiene perro o gato	

Sugerencias, comentarios.....

Muchas Gracias por su colaboración.

Comentario del revisor, Pedro del Río PérezModerador de AF@uninet.edu Farmacéutico comunitario. Quintana de Rueda (León). España

A día de hoy el número de OF en España que hacen SFT apenas sobrepasan el 5%, no obstante cada vez es mucho más frecuente hacer lo que se está llamando "dispensación activa", expresión que no acepto pues por la propia definición de dispensación, ésta siempre es activa pues cuando no es activa se llama sencillamente una venta de un medicamento.

Está suficientemente evaluado que hacer AF sea una oportunidad en cualquier OF, lo que falta es una adecuada formación de los farmacéuticos y voluntad para dar el paso. Considero tambien que en este trabajo se debería haber evaluado también, aparte de las consultas de los pacientes, las actuaciones "activas" del farmacéutico, es decir, no esperar a que el paciente pregunte y decidirse a intervenir preguntando al paciente lo que sabe sobre ese medicamento para después aconsejarle. En este sentido, creo que también se pueden beneficiar del SFT los menores de 18 años, por lo que no deberían excluirse de la encuesta. Por otro lado, casi el 15% pidió más información sobre los medicamentos dispensados, por lo tanto, estamos ante una excelente ocasión para hacer SFT pues más adelante el autor indica que más del 23% pidió SFT

Por lo demás, estoy totalmente de acuerdo en que tiene que salir de nosotros mismos, los farmaceúticos comunitarios el intervenir de forma más activa llegado a ofrecer el servicio de SFT a nuestros pacientes, y el farmacéutico, como profesional de la salud, debería estar más dispuesto a prestar consejo y asesoramiento en la dispensación de medicamentos sin esperar a que se lo pidan.

Comentario del revisor Manuel Osvaldo Machado Rivero. Manuel Osvaldo Machado Rivero. Documentation and Scientific-Technical Information Center. Central University Marta Abreu of Las Villas. Santa Clara. Cuba.

Ante los farmacéuticos de esta farmacia ha aparecido la oportunidad de prestar un servicio de atención farmacéutica y seguimiento Farmacoterapéutico que es responsabilidad exclusiva de los profesionales de nuestra área. La única forma de hacer valer nuestra profesión es poniendo en practica nuestros conocimientos en pos de mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes y que mejor lugar que las farmacias comunitarias para hacer esto.

Le sugiero al autor que en próximos trabajo evalúe la preparación de los recursos humanos con los que cuenta para enfrentar el reto que tiene ante si, ya que estos son un factor determinante en la calidad de los servicios. Asi como el impacto de la atención farmacéutica y el seguimiento Farmacoterapéutico en la calidad de vida de sus pacientes.

Comentario del revisor José Ramón García Soláns. Presidente de LIFARA. Farmacéutico comunitario. Zaragoza. España

Lo que para algunos que estamos trabajando desde hace tiempo en el seguimiento fármaco terapéutico consideramos natural, se resalta, se cuantifica en éste artículo. A veces lo difícil no es hacer las cosas, sino medirlas. Y más difícil todavía es demostrar que valen para algo, en ese camino, el de la demostración de la utilidad de un servicio se embarca el autor, generando bibliografía en un campo aun bastante virgen.

Ahora haría falta repetir el trabajo en un número significativo de farmacias comunitarias para contrastar los datos y ver qué demanda tiene el seguimiento de los tratamientos, frente a la demanda muy real de descuentos que ya apunta el escrito. Ese dato nos dirá si está calando en la población el farmacéutico como profesional sanitario frente a la visión del farmacéutico como tendero.

**Recibido 17 de mayo de 2005. Revisado 15 de Junio de 2005
Publicado, 26 de Julio de 2005**



Revista Electrónica de Biomedicina Electronic Journal of Biomedicine

ISSN: 1697-090X

[Inicio](#)
[Home](#)[Indice del
volumen](#)
[Volume index](#)[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)[Comité Científico](#)
[Scientific
Committee](#)[Normas para los
autores](#)
[Instruction to
Authors](#)[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)[Contacto/Contact:](#)

FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD NEONATAL EN EL HOSPITAL DE SULLANA (PERU)

Clever Humberto Leiva Herrada MD, Omar Castro Atarama MD(*),
Jenny Liz Parra Alejandro

Hospital de Sullana y (*)Universidad Nacional de Piura. Piura. Perú.

clever_leiva@yahoo.com

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;2:55-66

[Comentario del revisor Javier Lozano García MD.](#) Jefe de la Sección de Medicina Preventiva y Salud Pública, del Hospital General Yagüe. Burgos, España

[Comentario del revisor Dr. José Luis Nogueira MD.](#) Instituto Materno Infantil. San Carlos de Bariloche, Río Negro. Argentina.

SUMMARY

OBJECTIVE: To know the factors that is ssociated to neonatal mortality in the Hospital of Sullana between July and December of the 2003.

METODO: A study observational-descriptive. The criterion of inclusion of the sample was constituted by all the newborn ones been born and died in the Hospital of Sullana, during July to December June of the 2003.

RESULTS: Of the 36 newborn ones that passed away. There were 32 in the group of early neonatal mortality (MNP) and 4 in the group of late neonatal mortality (MNT). The rate of neonatal mortality for this period was 19.67 x 1000. 50% (18) of the mothers had not had one gestation previously. (77,78%) they had prenatal control. 80.56% of the newborn ones had cephalic presentation. 52.78% of the newborn ones had normal childbirth. 55.56% of the newborn ones were premature, 69.44% were adapted for the gestacional age, 41.67% presented/displayed depression (hypoxia) severe to the minute of life. The weight average of the newborn ones was of 2218,6 grams. The gestacional age in average was of 34,5 weeks. The maternal age in average was of 26,111 years.

CONCLUSIONS: - The most frequent complication was the hypoxia. The prematurity when being associated to other problems was the most important cause of death. We must try the prenatal control universally.

Key words: Neonatal mortality, risk factors

RESUMEN

OBJETIVO: Conocer los factores que se asocian a mortalidad neonatal en el Hospital de Sullana entre julio y diciembre del 2003

METODO: Estudio observacional-descriptivo. El criterio de inclusión de la muestra estuvo constituida por todos los neonatos nacidos y fallecidos en el Hospital de Sullana, durante julio a diciembre junio del 2003.

RESULTADOS: De los 36 neonatos que fallecieron, hubo 32 en el grupo de mortalidad neonatal precoz (MNP) y 4 en el grupo de mortalidad neonatal tardía (MNT). La tasa de mortalidad neonatal para este periodo fue 19,67 x 1000. El 50% (18) de las madres no había tenido previamente una gestación. (77,78%) tuvieron control prenatal. El 80,56% de los neonatos tuvo presentación cefálica. El 52,78% de los neonatos tuvo parto eutócico. El 55,56% de los neonatos fueron prematuros y el 69,44% fueron adecuados para la edad gestacional, el 41,67% presentó depresión (hipoxia) severa al minuto de vida. El peso promedio de los neonatos fue de 2218.6 gramos. La edad gestacional en promedio fue de 34.5 semanas. La edad materna en promedio fue de 26.111 años.

CONCLUSIONES: La complicación más frecuente fue la hipoxia. La prematuridad al asociarse a otros problemas fue la causa más importante de muerte. Debe fomentarse el control prenatal de forma universal.

Palabras claves: mortalidad neonatal, factores de riesgo

INTRODUCCIÓN

causaban la muerte a más de 200 niños por cada mil nacidos vivos para el año 1900. Sin embargo, con los grandes descubrimientos de nuestra época tales como el uso de antibióticos, advenimientos de vacunas para el control de varias enfermedades virales, programas de medicina preventiva, conjuntamente con el explosivo desarrollo de la tecnología médica, se ha podido reducir más de diez veces esta mortalidad en la mayoría de los países desarrollados, y todos los países en América han logrado disminuir los niveles de mortalidad neonatal¹. La mayoría de estas muertes ocurren durante el periodo neonatal.

Se acepta que la mayor parte de esta disminución se ha debido a mejoras en la nutrición, agua potable, viviendas y educación¹⁻⁸, de tal forma que la mortalidad neonatal (MN) es uno de los indicadores del nivel de vida, así como de la calidad de la atención médica perinatal. La elevada incidencia de morbilidad y la excesiva tasa de mortalidad en los primeros días de vida, en países en desarrollo como el nuestro pone de relieve la necesidad de identificar tan pronto como sea posible los fetos y neonatos con mayor riesgo. Muchos RN que mueren innecesariamente cada año, y es de justicia buscar las causas para que esto pueda ser evitado, a fin de que todos tengan acceso justo y equitativo al más básico de los derechos humanos: la salud y la vida⁹.

En Perú, igual que en los demás países de las Américas, durante las últimas décadas se ha observado un descenso sostenido en las tasas de mortalidad neonatal, que representa el 50% de la mortalidad infantil. Sin embargo, al mismo tiempo, ha aumentado la conciencia de que esa mejoría no ha sido por igual para todos los habitantes. En nuestro país se observan tasas de mortalidad neonatal disímiles entre sus provincias. Estas diferencias son también evidentes entre las zonas urbanas y rurales, en desmedro de las últimas. Las condiciones de salud varían de departamento a departamento y de provincia a provincia. Incluso estos parámetros se utilizan como indicadores de calidad de atención de salud.

La provincia de Sullana pertenece al departamento de Piura, localizado en el norte de Perú. Se trata de un área rural, en una zona económicamente deprimida. Con el objetivo de conocer los factores que se asocian a mortalidad neonatal en el Hospital de Sullana, se realizó un estudio prospectivo entre julio y diciembre del 2003.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo recogiendo datos relacionados con la defunción a partir del examen del Libro de Registros del Servicio de Neopatológico del Hospital de Sullana desde julio hasta diciembre del 2003. La colección de la información se realizó diariamente desde el inicio del estudio en el mes de julio de 2003, hasta la finalización en diciembre del mismo año

Una vez obtenidos los datos de los recién nacidos admitidos por alguna patología y que fallecieron, se revisaron las historias clínicas y se recopilaban los datos referentes a sexo, edad de gestación, características del embarazo, tipo de parto, complicaciones etc. La población estuvo constituida por todos los neonatos nacidos y fallecidos en el Hospital de Sullana, durante julio a diciembre junio del 2003, es decir, se excluyeron los casos de neonatos que hubieron nacido extrahospitalariamente.

RESULTADOS

El Hospital esta ubicado en la provincia de Sullana que pertenece al departamento de Piura, a su vez Piura está localizado en el norte de Perú (Fig. 1). El Hospital está ubicado en una zona urbana, por razones de tipo administrativo y de acuerdo al sistema de salud del país. Es el único nosocomio de mayor complejidad del Ministerio de Salud en el departamento y atiende a todos los pacientes que son referidos de las otras provincias. Piura según cifras del INEI ([Instituto Nacional de Estadística](http://inec2004.inei.gob.pe/inec2004/html/inec2004_01.htm))

Figura 1



Durante el año 2002 hubo 4970 partos y en el 2003 hubo 4118 partos. Durante los meses de julio a diciembre del 2003 se registraron en el Hospital de Sullana, 1830 nacidos vivos. Se hospitalizaron en el Servicio de Neopatológico 413, de los cuales 36 murieron en los primeros 28 días de vida. Hubo 32 en el grupo de mortalidad neonatal precoz (MNP) y 4 en el grupo de mortalidad neonatal tardía (MNT).

Del grupo de MNP: 10 (27,78%) fallecieron en las primeras seis horas de vida, 4 (11,11%) fallecieron entre la sexta y doceava hora de vida, 18 (50%) fallecieron entre el primer día de vida y antes de cumplir los siete días de vida.

La tasa de mortalidad neonatal para este período se calculó de la siguiente manera: $\frac{\text{Nº fallecidos} \times 1000}{\text{Nº total nacidos vivos}} = \frac{36 \times 1000}{1830} = 19,67\%$

En la presente serie se estudia a 36 recién nacidos fallecidos. 32 (88,89%) fallecieron en la primera semana de vida, corresponde a mortalidad neonatal precoz y 4 fallecieron mas tarde, considerados como mortalidad neonatal tardía el 11,11%.

Las características maternas de los 36 recién nacidos fallecidos respecto de la edad, nivel estudios, estado civil, ocupación y características socioeconómicas, se expresan en la tabla 1.

TABLA Nº 1.- CARACTERISTICAS MATERNAS						
	M.N. PRECOZ		M.N.TARDIA		TOTAL	
	N= 32	%	N=4	%	N=36	%
Edad						
< 15	0	0,00	1	2,77	1	2,77
15 - 24	15	41,66	2	5,55	17	47,22
25 - 34	10	27,77	1	2,77	11	11,11
35 - 44	6	16,66	0	0,00	6	16,66
> 45	1	2,77	0	0,00	1	2,77
Estado civil						
SOLTERA	4	11,11	0	0,00	4	11,11
CONVIVIENTE	19	52,77	4	11,11	23	63,88
CASADA	9	25,00	0	0,00	9	25,00
Educación						
ANALFABETA	2	5,56	0	0,00	2	
PRIMARIA	15	41,67	0	0,00	15	41,67
SECUNDARIA	12	33,33	4	11,11	16	44,44
SUPERIOR	3	8,33	0	0	3	8,33
Vivienda						
MAT. NOBLE	11	30,55	2	5,55	13	36,11
ADOBE	11	30,55	2	5,55	13	36,11
MADERA	5	13,88	0	0,00	5	13,88
ESTERA	3	8,33	0	0,00	3	8,33
OTROS	2	5,55	0	0,00	2	5,55

Respecto de la edad, solo una era menor de 15 años, y otra mayor de 45 años. El 47,22% tenía entre 15 y 24 años, y le sigue el grupo con edad entre 25 a 34 años (30,56%). Cuatro de las madres de la presente serie, (11,11%) eran solteras, 23 (63,89%) eran convivientes y 9 (25%) eran casadas.

El 86,11% correspondían a los niveles de educación primaria y secundaria. Solo 2 (5,56%) eran analfabetas, 15 y 3 (8,33%) tenían nivel superior. La gran mayoría tenían por principal ocupación las labores de la casa. Una más era estudiante y otra, trabajadora eventual por cuenta ajena.

Con relación a las características socioeconómicas, investigamos el tipo de vivienda, encontrando que 13 (36,11%) señalaron que su vivienda era de material noble, la misma cifra referida como adobe. En cinco casos (13,89%) manifestaron que era de madera, tres de estera (8,33%) y solamente dos (5,56%) señalaron otro material.

La Tabla 2 muestra la historia gestacional. La mitad de las madres (18) no había tenido previamente una gestación, nueve (25%) tuvieron un embarazo previo, cuatro madres (11,11%) habían tenido dos gestaciones previas, y cinco madres (13,88%) habían tenido tres o más embarazos con anterioridad.

TABLA N° 2.- HISTORIA GESTACIONAL						
	MORTALIDAD PRECOZ		NEONATAL TARDIA		TOTAL	
	N= 32	%	N=4	%	N=36	%
N° EMBARAZOS PREVIOS						
0	15	41,66	3	8,33	18	50,00
1	8	22,22	1	2,77	9	25,00
2	4	11,11	0	0,00	4	11,11
3	1	2,77	0	0,00	1	2,77
5	2	5,55	0	0,00	2	5,55
7	1	2,77	0	0,00	1	2,77
8	1	2,77	0	0,00	1	2,77
CONTROL PRENATAL EN EL EMBARAZO ACTUAL						
SI	25	69,44	3	8,33	28	77,78
NO	7	19,44	1	2,77	8	22,22
COMPLICACIONES MATERNAS						
NINGUNO	21	58,33	3	8,33	24	66,67
HEMORRAGIA	3	8,33	0	0,00	3	8,33
HIPEREMESIS	1	2,77	1	2,77	2	5,55
ITU	4	11,11	0	0,00	4	11,11
PREECLAMPSIA	3	8,33	0	0,00	3	8,33

La gran mayoría de las madres (34 casos, 94,44%) no refirió ningún antecedente patológico y solamente dos madres, que representan un 5,56% manifestó tener hipertensión.

Del total de las madres: 28 (77,78%) tuvieron control prenatal y 8 (22,22%) no tuvieron control durante el embarazo. La mayoría de las madres 24 (66,66%) no presentó ninguna complicación, 4 (11,11%) tuvieron infección del tracto urinario, 3 (8,33%) presentaron hemorragia, y otras 3 (8,33%) presentaron preeclampsia. Solamente dos madres (5,56%) tuvieron hiperemesis gravídica.

Las características del parto, se expresan en la tabla 3. La mayoría de las madres 27 (75%) tuvo la ruptura de membranas 6 horas o menos antes del parto. En 4 (11,11%) el tiempo de ruptura de membranas fue entre 6 y 12 horas. Dos madres (5,56%) tuvieron ruptura de membranas entre 12 y 24 horas antes y solamente una presentó ruptura de membranas mayor de 24 horas.

TABLA N° 3.- CARACTERÍSTICAS DEL PARTO						
	M.N. PRECOZ		M.N. TARDIA		TOTAL	
	N= 32	%	N=4	%	N=36	%
TIEMPO DE RUPTURA DE MEMBRANAS						
6 HRS	23	63,89	4	11,11	27	75,00
6 - 12 HRS	4	11,11	0	0,00	4	11,11
12 - 24 HRS	2	5,55	0	0,00	2	5,55
> 24 HRS	1	2,77	0	0,00	1	2,77
DESCONOCIDO	2	5,55	0	0,00	2	5,55
PRESENTACION EN EL PARTO						
CEFALICA	26	72,22	3	8,33	29	80,56
PODALICA	6	16,77	1	2,77	7	19,44
TIPO DE PARTO						
CESAREA	17	47,23	2	5,55	19	52,78
EUTOCICO	15	41,66	2	5,55	17	47,23

Con respecto a la presentación del feto en el parto, el 80,56% (29) de los neonatos tuvo presentación cefálica y solamente en 19,44% (7) la presentación fue podálica. No hay diferencia cuando se refiere a la mortalidad neonatal tardía. El 52,78% (19) de los neonatos tuvo parto eutócico y en 47,22% (17) el parto fue por cesárea.

Las características fetales se exponen en la tabla 4. En 22 casos (61,11%) se desconocía si hubo sufrimiento fetal, en 8 (22,22%) se detectó bradicardia fetal, en 3 (8,33%) se halló taquicardia fetal y en otros 3 no se detectó sufrimiento fetal.

TABLA Nº 4.- CARACTERÍSTICAS FETALES						
	M.N. PRECOZ		M.N. TARDIA		TOTAL	
	N= 32	%	N=4	%	N=36	%
SUFIMIENTO FETAL						
TAQUICARDIA	3	8,33	0	0,00	3	8,33
BRADICARDIA	7	19,44	1	2,77	8	22,22
DESCONOCIDO	19	52,78	3	8,33	22	61,11
NINGUNO	3	8,33	0	0,00	3	8,33
TIPO DE LIQUIDO AMNIOTICO						
NORMAL	14	38,90	3	8,33	17	47,23
MECONIAL FLUIDO	3	8,33	0	0,00	3	8,33
MECONIAL ESPESO	13	36,11	1	2,77	14	38,90
OTROS	2	5,55	0	0,00	2	5,55
EDAD GESTACIONAL						
< 30	5	13,89	1	2,77	6	16,77
30 - 33	3	8,33	0	0,00	3	8,33
34 - 36	9	25,00	2	5,55	11	30,55
37 - 42	14	38,90	1	2,77	15	41,66
> 42	1	2,77	0	0,00	1	2,77

En 17 (47,22%) el líquido amniótico fue normal, en 14 (38,89%) fue meconial espeso y en 3 (8,33%) fue meconial fluido.

De la presente serie, 20 recién nacidos (55,56%), fueron prematuros, 15 (41,67%) fueron a término y solamente 1 recién nacido (2,77) fue postérmino. De los prematuros: 6 (16,67%) fueron menores de 30 semanas, 3 (8,33%) estuvieron comprendidos entre las 30 y 33 semanas, y 11 (30,56%) estaban entre las 34 y 36 semanas.

La tabla 5 expone las características del recién nacido. De los 36 neonatos fallecidos. 41,67% (15) fueron de sexo femenino y todas pertenecen al grupo de mortalidad neonatal precoz. 58,33% (21) fueron de sexo masculino.

TABLA Nº 5.- CARACTERÍSTICAS DEL RECIEN NACIDO						
	M.N. PRECOZ		M.N. TARDIA		TOTAL	
	N= 32	%	N=4	%	N=36	%
SEXO DEL RN						
FEMENINO	15	41,66	0	0,00	15	41,66
MASCULINO	17	47,22	4	11,11	21	58,36
PESO						
< 1000	5	13,89	1	2,77	6	16,77
1000 - 1499	3	8,33	1	2,77	4	11,11
1500 - 1999	2	5,55	1	2,77	3	8,33
2000 - 2499	8	22,22	0	0,00	8	22,22
2500 - 3999	14	38,89	1	2,77	15	41,66
PESO DE NACIMIENTO Y EDAD GESTACIONAL						
ADECUADO	22	61,11	3	8,33	25	69,44
GRANDE	1	2,77	1	2,77	2	5,55
PEQUEÑO	9	25,00	0	0,00	9	25,00
APGAR AL MINUTO 1						
0 - 3	14	38,89	1	2,77	15	41,67
4 - 6	7	19,44	1	2,77	8	22,22
7 - 10	11	30,55	2	5,55	13	36,11
APGAR A LOS 5 MINUTOS						
0 - 3	5	13,88	0	0,00	5	13,88
4 - 6	15	41,67	2	5,55	17	47,22
7 - 10	12	33,33	2	5,55	14	38,89

Con respecto al peso al nacimiento, en la presente serie: 6 (16,67%) tuvieron menos de 1000 gramos, 4 (11,11%) tenían entre 1000 y 1499 gramos, 3 (8,33%) tuvieron entre 1500 y 1999 gramos, 8 (22,22%) tenían entre 2000 y 2499 gramos, y 41,67% (15) tuvieron entre 2500 y 3999 gramos. Al llevarse a cabo la separación entre los que pesan menos de 1500 gramos y los mayores de 1500 gramos, del cálculo del odds ratio 3,00 se concluye que existe un riesgo de tres veces para mortalidad neonatal tardía en grupo de menores de 1500 gramos. Al realizarse la división entre los que pesan menos de 2500 gramos y los mayores de 2500 gramos, del cálculo del odds ratio 2,33 se concluye que existe un riesgo del doble de veces para mortalidad neonatal tardía en grupo de menores de 2500 gramos.

La mayoría 69,44% (25) fueron adecuados para la edad gestacional, 2 (5,56%) fueron grandes para la edad gestacional y 9 (25%) fueron pequeños para la edad gestacional y todos ellos están incluidos en la mortalidad neonatal precoz.

El test de apgar al minuto de vida puso de manifiesto que la mayoría 41,67% (15 RN) presentaban hipoxia severa, el 22,22% (8 RN) tuvieron hipoxia moderada, y en el 36,11% (13 RN) el apgar al minuto de vida fue normal.

El mismo test, a los 5 minutos había cambiado a 5 RN (13,89%) con hipoxia severa, 17 (47,22%) con hipoxia moderada y en 14 casos era normal (38,89%)

La tabla 6 expresa las complicaciones sobrevenidas a los recién nacidos. La más frecuente fue hipoxia que representa el 22,22%, y cuando se asocia a anemia, apnea, etc está se incrementa a 41,66%, sobretodo en los neonatos a término. También la hiperbilirrubinemia fue una complicación importante 11, 11%. En los neonatos prematuros la enfermedad de membrana hialina representó el 11,11%. Sólo en los postérmino se halló un caso de sepsis que representa el 2,78%.

TABLA 6.- COMPLICACIONES PREVIAS AL FALLECIMIENTO

COMPLICACIONES	PRE TERMINO	A TERMINO	POST TERMINO	TOTAL
ANEMIA	0	1	0	1
ANEMIA - APNEA - HIPERGLICEMIA	1	0	0	1
EMH	2	0	0	2
EMH - ASFIXIA	1	0	0	1
EMH - POLICITEMIA	1	0	0	1
HIPERBILIRRUBINEMIA	1	0	0	1
HIPERBILIRRUBINEMIA - APNEA	1	0	0	1
HIPERBILIRRUBINEMIA - HIPERGLICEMIA	1	0	0	1
HIPERBILIRRUBINEMIA - SAM	0	1	0	1
HIPERGLICEMIA	0	1	0	1
HIPERGLICEMIA - APNEA	1	0	0	1
HIPOGLICEMIA	1	0	0	1
HIPOGLICEMIA - HIPERGLICEMIA - SEPSIS	0	1	0	1
HIPOGLICEMIA-ANEMIA-HIPERBILIRRUBINEMIA-ECN	1	0	0	1
HIPOXIA	2	6	0	8
HIPOXIA - ANEMIA- HIPERBILIRRUBINEMIA	0	1	0	1
HIPOXIA - ANEMIA- HIPERBILIRRUBINEMIA - SEPSIS	0	1	0	1
HIPOXIA - APNEA - HIPERGLICEMIA	0	1	0	1
HIPOXIA - HIPERBILIRRUBINEMIA	1	0	0	1
HIPOXIA - HIPERGLICEMIA	2	0	0	2
HIPOXIA - SEPSIS	0	1	0	1
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	2	0	0	2
MALFORMACIONES	1	0	0	1
NINGUNA	1	1	0	2
SEPSIS	0	0	1	1
TOTAL	20	15	1	36

La Tabla 7 muestra el diagnostico de fallecimiento de cada recién nacido en el hospital de apoyo III de Sullana. Es importante mencionar que la prematuridad por si sola representó el 8,33% (3) pero al asociarse a otros problemas representó el 33,33% (12). Los problemas dismorfogenéticos representaron el 13,89% (5). Asimismo los problemas respiratorios representaron el 19,44% (7). Sepsis y falla organica múltiple se evidenciaron en 8,33% (3). Todos las pacientes con síndrome de aspiración meconial fueron a término y posttermino que representó el 16,67% (1). En un solo paciente prematuro la causa fue depresión medicamentosa que representó 2,78%.

TABLA 7.- DIAGNOSTICO DE FALLECIMIENTO EN EL HOSPITAL DE APOYO III DE SULLANA

DIAGNOSTICO	PRE TERMINO	A TERMINO	POST TERMINO	TOTAL
DEPRESION MEDICAMENTOSA	1	0	0	1
DISTRESS RESPIRATORIO SEVERO	2	0	0	2
DISTRESS RESPIRATORIO SEVERO BNM ASPIRATIVA - EHI	0	1	0	1
EMH	2	0	0	2
EMH - PREMATURIDAD	1	0	0	1
ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA	0	1	0	1
ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA - SEPSIS	0	1	0	1
ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICO - PREMATURIDAD	1	0	0	1
FALLA MULTIORGANICA - ECN SARS	0	1	0	1
FALLA MULTIORGANICA - SEPSIS - SAM	0	1	0	1
PREMATURIDAD	3	0	0	3
PREMATURIDAD - DEPRESION RESPIRATORIA	1	0	0	1
PREMATURIDAD - DISTRESS RESPIRATORIO	1	0	0	1
PREMATURIDAD - SEPSIS	5	0	0	5
SAM	0	5	1	6
SAM - EHI	0	2	0	2
SEPSIS - ASFIXIA - SAM	1	0	0	1
SIND. DISMORFOGENETICO	1	0	0	1
SIND. DISMORFOGENETICO - ATRESIA ILEAL - SEPSIS	0	1	0	1
SIND. DISMORFOGENETICO - CCA	0	2	0	2
SIND. DISMORFOGENETICO - HIDROCEFALIA	1	0	0	1
TOTAL	20	15	1	36

La tabla 8 muestra valores promedios de varias características de los fallecidos. El peso promedio de los neonatos fue de 2218.6 gramos con un mínimo de 480 gr. y un máximo de 3880 gr. La edad gestacional en promedio fue de 34.5 semanas con un mínimo de 23 semanas y un máximo de 42 semanas. El apgar al 1' fue de 4'55 y a los 5' fue de 6'14. Con respecto a la edad materna en promedio fue de 26'11 años con una mínima 14 años de y una máxima de 48 años.

TABLA N° 8.- CARACTERISTICAS DE LOS RECIEN NACIDOS FALLECIDOS

CARACTERISTICAS	PROMEDIO	MINIMO - MAXIMO	DESVIACION STANDARD
PESO (GR)	2218.6	480 - 3880	932.44
EDAD GESTACIONAL (SEM)	34.5	23 - 42	5.485
APGAR 1'	4.555	0 - 9	2.951
APGAR 5'	6.138	1 - 10	2.52
EDAD MATERNA (AÑOS)	26.111	14 - 48	8.641

DISCUSION

La experiencia obtenida en los países desarrollados y en los que están en vías de desarrollo sugiere que podría reducirse la mortalidad perinatal y así la MN en un 30 a 40% en pocos años aplicando ciertas medidas simples y lógicas^{4, 10}. La tasa de mortalidad infantil del año 2002 ha tenido una reducción efectiva de 66 puntos en relación a la observada en el año 1972.

El embarazo sin control constituye motivo de preocupación de salud pública por los efectos adversos que puede tener tanto en la madre como en el producto de la gestación¹¹⁻¹⁶. En la presente serie 22,22% de las madres de RN que fallecieron en periodo neonatal no tuvieron control prenatal, y para muchas de ellas su primer contacto con alguna institución de salud ocurre cuando se encuentran en trabajo de parto. La falta de vigilancia del embarazo es un problema que afecta a toda nuestra población. En la sierra hay dificultades para acceder a un centro de salud, por las dificultades de transporte y en ocasiones por la idiosincrasia de la población.

La combinación de factores físicos y psicosociales, además de un pobre control prenatal se relacionan con resultados neonatales adversos en los embarazos de las mujeres menores de 20 años^{4, 9, 10, 17-19}. Si bien en el medio rural es común que las niñas tengan una transición a roles adultos a edades más tempranas, en el medio urbano el embarazo es un evento disfuncional del desarrollo de la adolescente que genera problemas sociales que se manifiestan como rechazo social e inestabilidad económica, e imponen una carga de estrés emocional considerable que tiene efectos negativos sobre el embarazo.

El CPN debe ser precoz (1° consulta en el primer trimestre), periódico, completo (mínimo 5 controles) y de cobertura global. Factores como la pobreza, la distancia para llegar a las instituciones, la tarea de la madre, la falta de turno de atención y la probable despersonalización de la asistencia, entre otros, puede limitar la accesibilidad al control, a una cobertura precoz y a una asistencia periódica de calidad adecuada^{12, 18-20}. Durante este proceso control prenatal (CPN) debería ofrecer programas de captación que permitan una cobertura casi universal, también implica aplicar los conocimientos actuales, garantizando una correcta reanimación y un ambiente térmico adecuado para el RN, estimulando la lactancia materna y reduciendo los riesgos de infección haciendo del lavado de mano una práctica rutinaria^{1, 3, 4, 12, 17, 20-23}. En la mayoría de los países en vías de desarrollo, el acceso a los servicios de control prenatal en las áreas rurales es más limitado que en las áreas urbanas. Más de la cuarta parte (28%) de la población peruana vive en áreas rurales. La regionalización permitiría utilizar adecuadamente los recursos y proporcionar mejor atención a los niños de mayor riesgos. Es prioritario eliminar el subregistro para que la mortalidad neonatal sea cada vez un índice más útil y confiable.

Sin duda, algunas de las reducciones de las tasas de mortalidad infantil de este siglo se han debido también a las vacunas y los antibióticos. Otros logros han sido consecuencia casi con seguridad de las técnicas obstétricas asépticas y de una mejor asistencia pre y postnatal. Desafortunadamente las cifras de mortalidad neonatal son elevadas y esto expresa una realidad muy dura y cruel. Sin embargo es un problema que trasciende lo exclusivamente médico. Cada área debe identificar sus propios problemas y discernir sus soluciones más apropiadas y factibles. En la presente serie, el 47,72% son madres analfabetas o con primaria. Uno de los factores contribuyentes a este fenómeno puede ser la baja escolaridad en la población estudiada. Al tener una escolaridad limitada, las mujeres tienen menos oportunidades de recibir educación adecuada. El abandono escolar condiciona que las mujeres asuman precozmente roles que corresponden a los adultos, y con ello inician la actividad sexual a edades más tempranas. Esta situación conduce a mayor probabilidad de establecer uniones con personas con poca educación formal, lo que multiplica los riesgos^{6, 7, 11, 18, 19}.

En cuanto a causa principal de muerte, las condiciones asociadas a prematuridad constituyeron la razón más frecuente. Este hecho es similar al de muchos centros neonatales, pero se ha acentuado por tratarse de un hospital de referencia. La mortalidad neonatal se relaciona con el peso al nacimiento más que con la edad materna^{4, 9-11, 24}. En la presente serie el peso de nacimiento fue de 2218 gramos en promedio y la edad gestacional fue de 34,6 semanas. En la presente serie 78,13% de los neonatos fallecidos tienen peso adecuado y son a término, constituye un dato de alarma y probablemente las estrategias necesarias para disminuir la mortalidad en este grupo sean más sencillas y menos costosas.

Las estrategias dirigidas al grupo mayoritario (gestación de más de 37 semanas y peso mayor de 2500 gr.) tendrían probablemente gran impacto en la reducción de la MN a corto plazo^{5, 23-27}. Con esta realidad, mas el hecho de que un porcentaje de 6 a 10% de todos los partos pueden requerir maniobras de reanimación en el RN, la capacitación del personal de salud para realizar una correcta atención inmediata del RN incluida la reanimación es fundamental. La sala de parto debe

ser preparada lo mismo para recibir un RN normal como uno deprimido, el personal de Salud que atenderá el parto debe ser capaz de evaluar al niño que nace y llevar a cabo la reanimación básica en forma correcta^{4, 22, 24, 28, 30-31}. El Hospital de Sullana no cuenta con una UCI neonatal. Una proporción importante de gestantes transferidas llegan con un producto en situaciones difíciles y complejas. Es evidente que las Unidades de cuidados Intensivos neonatales han contribuido en forma determinante al descenso de la mortalidad. Sin embargo dado que estos equipamientos tan avanzados y el alto grado de experiencia del personal que trabaja con ellos, no pueden conseguirse en todos los centros en los que nacen niños, no es razonable asignar la prioridad máxima a su adquisición^{3, 4, 20, 22, 26, 28-29}.

Para disminuir la mortalidad hay que procurar incrementar el acceso a la educación, a la atención prenatal de alta calidad y la atención profesional del parto. La promoción de la salud y la educación a la población son componentes importantes en la provisión de servicios de salud. Temas tales como hábitos dañinos, complicaciones del embarazo y lugares o establecimientos seguros para la atención del parto, requieren mayor atención en el Perú. Los medios de comunicación masiva deben ser utilizados para educar al público acerca del embarazo y parto seguro y las organizaciones de base de la comunidad deben participar en estos esfuerzos a través de programas sistemáticos.

La Organización Panamericana de la Salud expresa que los problemas de la mortalidad materna y neonatal son complejos. Estos involucran la condición de la mujer, su educación, las oportunidades de empleo, la aplicación de derechos humanos básicos y de libertad. Conviene indicar que, si bien las intervenciones en esta área deben iniciarse lo antes posible, es poco probable que los cambios profundos puedan llevarse a cabo en menos de una generación.

El presente trabajo tiene algunas limitaciones, principalmente por el hecho de ser un trabajo que sólo describe el comportamiento epidemiológico de la población que acude a este hospital y, por lo mismo, no puede establecer relaciones causa-efecto. Sin embargo, sienta las bases para el diseño de estudios prospectivos, controlando las variables que tengan mayor poder estadístico y confirmen las observaciones que se han realizado en este trabajo.

REFERENCIAS

- 1.- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. La Salud en las Américas. Publicación Científica N° 569. 1998
- 2.- AL Odeh, Charles Souleyman. A perinatologia como o domínio de uma linguagem em comum entre obstetras e pediatras. Presentada en Instituto Fernandes Figueira para obtención del grado de Mestre. Rio de Janeiro; 1994. 75 p
- 3.- ALAMO, N.; Morales, J.; Obando, M.; Franco, C.; Anicama, R.; La Torre, R. Mortalidad neonatal y factores asociados en el Hospital de Apoyo de Huamanga - Ayacucho. XX Congreso Peruano de Pediatría. Lima 1998
- 4.- AVERY, Gordon. NEONATOLOGÍA: Fisiopatología y manejo del recién nacido. Editorial Médica Panamericana. 3° Ed. Buenos Aires. 1990
- 5.- MASÍAS, Z., Leiva, C., Parra, J., Bancayán, G. Patologías más frecuentes en el Servicio de Neopatología del HAS III Sullana, Julio 1999 - Agosto 2000. I Congreso Internacional de Pediatría, Sullana - Perú. Octubre 2000
- 6.- MENEGHELLO, Julio; Fanta, Enrique; Paris, Enrique & Puga, Teodoro: Pediatría 5ta. Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1997
- 7.- TICONA Rendon, Manuel Benedicto. Medicina Perinatal: Prevención, Diagnóstico, Tratamiento. Unicersidad Nacional San Agustín de Arequipa 1999
- 8.- ZURITA, Josefina; Furzan, Jaime A; García Benavides, Javier. Predicción de mortalidad en una unidad de cuidado intensivo neonatal: un modelo de analisis discriminatorio. Arch. Venez Pueric Pediatr. 1988;51:129-137
- 9.- MENDIETA, E; Battaglia, V; Villalba, B; Franco, C. Mortalidad neonatal en el Paraguay: análisis de los indicadores. Pediatr. (Asunción);28(1):12-8jul. 2001
- 10.- VALLENILLA, Jesús Mata; Saulny de Jorges, Jacqueline; Villaroel, Winston. Recién nacidos de madres drogadictas en la Maternidad Concepción Palacios. Rev. obstet. ginecol. Venezuela;59(4):237-43dic. 1999.
- 11.- ESTRELLA B, Nicasio M, Justo J, Arismendy FR; Peña ME, Severino AD. Morbi-mortalidad materno-fetal en 56 casos de ruptura uterina en partos de pacientes previamente cesareadas. Acta Méd. Domin. 1997;19:215-9
- 12.- RIVERA, R.; Ramos, J.; Barboza, J.; Vasquez, C.; Castillo, P. Morbimortalidad de los recién nacidos por cesárea y parto eutócico en el Hospital "Félix Torrealva Gutiérrez" - Essalud, Ica - 1999. XXI Congreso Peruano de Pediatría. Chiclayo 2000
- 13.- SALAZAR Hernández AC, Martínez Torres J, Hernández Montesinos AR. Mortalidad neonatal en un hospital general de zona. Rev. méd. IMSS 2001;39:359-364. SALAZAR, A.; García, C.; Puga, R.; Un Jan, R., Mucha, J. Mortalidad neonatal en el Hospital Nacional Guillermo Almenara. XX Congreso Peruano de Pediatría. Lima 1998
- 14.- SERPA, L.; Córdova, R.; Urquiza, R.; Hidalgo, L.; Quiñónez, J., Villasante, S.: Ramos, A. Morbimortalidad perinatal en el Hospital San Bartolomé años 1998-1999. XXI Congreso Peruano de Pediatría. Chiclayo 2000
- 15.- TEJADA, Roxana; Estela, Miguel; Rosas, Edith; Tolentino, Manuela; Villón, Juan. Mortalidad materna y perinatal en el distrito de Yauli, Huancavelica. 1997. Ginecol. & obstet;45(2):131-6abr. 1999.
- 16.- TELLO DE ORY J. Epidemiología de la Morbimortalidad Perinatal. Niños N° 9 (8-12) 1990
- 17.- BARROS, Geisa Baptista. Mortalidade perinatal hospitalar: classificação de óbitos do Hospital Universitário

Cassiano Antonio Moraes: Vitória, Espírito Santo (1992-1993). Presentada en Instituto Fernandes Figueira para obtención del grado de Mestre. Rio de Janeiro; 1995. 128 p

18.- DELGADILLO, José Luis; Godoy, Marta Gamarra de; Villalba, Silvia R. de. Aspectos del embarazo, parto y recién nacidos de madres adolescentes. An. Fac. Cienc. Méd. (Asunción);19(1/2):287-300, 1987

19.- ESPINO, M.; Condor, P.; Cuba, J.; Huerta, I.; Eugenio, N.; Vilcapoma, R. Incidencia de mortalidad neonatal precoz en el Centro de Salud de Concepción. XX Congreso Peruano de Pediatría. Lima 1998.

20.- PÉREZ SÁNCHEZ, Alfredo & Donoso Siña, Enrique. Obstetricia 3º Edición. Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda. Santiago de Chile 1999

21.- INSTITUTO MATERNO PERINATAL. Maternidad de Lima. Departamento de Neonatología. Manual de Organización y Procedimientos en Neonatología. Perú - 1998

22.- KLAUS, Marshall & Fanaroff, Avroy. Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo 3ra Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1987

23.- LA MADRID, K., Barreto, C., Merino, G., Ramos, L. Mortalidad neonatal en el Hospital Cayetano Heredia Piura. Enero Diciembre 1999. XXI Congreso Peruano de Pediatría. Chiclayo 2000

24.- VILLAMONTE, Wilfredo; Lam Figueroa, Nelly Maritza. Factores maternos sociodemográficos y tasa de mortalidad neonatal en el Instituto Materno Perinatal en 1996. Ginecol. & obstet;44(3):177-81oct. 1998.

25.- LIMA, Roberto Teixeira. Condições de nascimento e desigualdade social. Presentada en Universidade de São Paulo. Faculdade de Saúde Pública. Departamento de Saúde Materno-Infantil para obtención del grado de Doutor. São Paulo; s.n; 2001. [187] p

26.- PEÑA, William; Palacios, Jesús; Delgado, Jorge; Medina, Carlos; Vega, Carlos. Mortalidad perinatal: factores de riesgo asociados. Hospital Regional de Huacho. Ginecol. & obstet;46(3):245-8jul. 2000

27.- VENTURA-JUNCA, Patricio & Tapia, José Luis. Manual de Neonatología. Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda. Santiago de Chile 1992

28.- BEHRMAN, Richard; Kliegman, Robert & Arvin, Ann. Nelson Tratado de Pediatría 15 Ed. Interamericana - McGraw Hill. México. 1998

29.- CARAVEDO L, Zegarrra J, Bellomo S, Tresierra J, Salazar A. Morbimortalidad neonatal en el Hospital Cayetano Heredia 1989 -1992. XVIII Congreso Peruano de Pediatría. Huaraz 1994

30.- CASEY BM. The Continuing Value Of The Apgar Score For The Assessment Of Newborn Infants. New Eng J Med. 2001;344:467-471.

31.- WILLIAMS. Obstetricia 20 va Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1998

Comentario del revisor Javier Lozano García, MD. Jefe de la Sección de Medicina Preventiva y Salud Pública, del Hospital General Yagüe. Burgos, España

Cada año, cuatro millones de bebés fallecen durante las cuatro primeras semanas de vida. A pesar de que el 99% de estas muertes se produce en los países de riqueza baja o media, son las naciones ricas las que concentran la mayoría de recursos para fomentar la supervivencia. Estas conclusiones, expuestas en una serie de trabajos publicados en The Lancet que pretenden concienciar sobre la mortalidad neonatal, ilustran claramente la realidad del trabajo de Leiva y colaboradores.

Hace más de cuatro años, los 192 estados miembros de la ONU se comprometieron a cumplir los Objetivos de desarrollo de la ONU para el año 2015. Entre ellos se incluye la intención de reducir en dos terceras partes la tasa de mortalidad de los niños menores de cinco años y la de disminuir los fallecimientos maternos en un 75%.

La mortalidad neonatal es el indicador más básico para expresar el nivel de desarrollo que tiene la atención del recién nacido en una determinada área geográfica o en un servicio. En un reciente trabajo de Tosca y col. se recogen las causas de mortalidad neonatal en la Comunidad Valenciana, comparando dos sistemas diferentes de registro. Con una tasa de mortalidad neonatal cercada al 3por mil, muy diferente de la del artículo que comentamos, las causas mas frecuentes son malformaciones, distrés respiratorio, inmadurez extrema y asfixia, con variaciones en el orden según se aplique el sistema de la OMS o de la Sociedad Española de Neonatología.

No sirven análisis ni comparaciones entre esta serie y la que presenta Leiva, son realidades distintas. Como refleja el autor, "las cifras son desafortunadamente elevadas, y expresan una realidad muy dura y cruel. Es un problema que trasciende lo exclusivamente médico. Cada departamento y provincia debe identificar sus propios problemas y discernir sus soluciones más apropiadas y factibles". Richard Horton, director de la publicación londinense antes citada, en un editorial decía: "El objetivo de la presente serie del Lancet es anular, de una vez por todas, la excusa de la ignorancia para la no actuación pública y política. La forma en la que respondemos a la situación crítica que afrontan los niños en los países menos desarrollados del mundo servirá para examinar nuestros límites morales y sociales."

Referencias:

Tosca Segura R, Aguilera Olmosa R, Bellido Blasco J y Grupo de Estudios Neonatales de la Comunidad Valenciana (GEN-CV). Causas de mortalidad neonatal en la Comunidad Valenciana. *Anales Pediat.* 2002;57:565-569
Editorial. *Lancet* 2004; 364: 399-401

Comentario del revisor Dr. José Luis Nogueira MD. Instituto Materno Infantil. San Carlos de Bariloche, Río Negro. Argentina.

El artículo del colega peruano, describe la situación perinatal de muchas zonas de Latinoamérica, donde la falta de recursos técnicos y humanos se suman a la condición de pobreza y falta de educación de la población.

Del análisis de los datos aportados, surgen como adecuadas las conclusiones del autor, si bien considero importante poner mas énfasis en la necesidad de desarrollar centros con adecuada capacitación del personal e infraestructura que permita la atención perinatal.

Un programa de atención primaria controlaría gran parte de los factores de riesgo, pero aun así el alto índice de mortalidad en niños de pretérmino continúa siendo susceptible de disminuir, con el desarrollo de un segundo nivel de atención y un adecuado sistema de derivación.

Recibido: 4 de Enero de 2005.

Publicado: 30 de Julio de 2005



ISSN: 1697-090X

[Inicio](#)
[Home](#)[Indice del
volumen](#)
[Volume index](#)[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)[Comité Científico](#)
[Scientific
Committee](#)[Normas para los
autores](#)
[Instruction to
Authors](#)[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)[Contacto/Contact:](#)

ERYTHEMA NODOSUM AND PROLONGED FEVER ASSOCIATED TO SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM

Enz P*, Musso C**, Luque K**, Kowalczyk A*, Galimberti R*, Algranati L**.

Dermatology* and Nephrology** Departments.
Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina

[carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;2:67-72

[Comment of the reviewer Omar Abboud, MD, FRCP, FRCPE.](#) Consultant Nephrologist. Hamad Medical Corporation. Doha, Qatar.

[Comment of the reviewer Antonio Félix Conde Martín. MD.](#) Pathologist. Hospital Universitario Perpetuo Socorro. Badajoz, Spain.

SUMMARY

Secondary hyperparathyroidism is one of the main derangements caused by chronic renal failure, and parathyroid hormone is considered one of the toxins of the uremic syndrome. Prolonged fever due to primary hyperparathyroidism have already been described in the literature but not yet as induced by secondary hyperparathyroidism. In this case report a patient suffering from an erythema nodosum and prolonged fever associated to secondary hyperparathyroidism that disappeared through subtotal parathyroidectomy is presented.

RESUMEN

El hiperparatiroidismo secundario es uno de los principales disturbios causados por la insuficiencia renal crónica, y la paratohormona es considerada una de las toxinas del síndrome urémico. El síndrome febril prolongado secundario a hiperparatiroidismo primario ya ha sido descrito en la literatura, aunque no lo ha sido aun el inducido por hiperparatiroidismo secundario. En el presente reporte se presenta un caso de eritema nodoso y síndrome febril prolongado asociado a hiperparatiroidismo secundario y que resolvió luego de efectuada una paratiroidectomía subtotal.

Keywords: Secondary hyperparathyroidism, Erythema nodosum, Prolonged fever

Palabras Clave: Hiperparatiroidismo secundario, eritema nodoso, síndrome febril

INTRODUCTION

Secondary hyperparathyroidism is one of the main derangements caused by chronic renal failure, and elevated plasma parathyroid hormone is considered one of the toxins of the uremic syndrome. Many chronic renal failure

problems have been attributed to parathyroid hormone effect such as ureamic cardiopathy, erythropoiesis reduction and inhibition of platelet and T-cell functions¹. Even though prolonged fever due to primary hyperparathyroidism have been already described in the literature, it is infrequent², and this entity has not yet been described as induced by secondary hyperparathyroidism. For that reason in the following case report a patient suffering from an erythema nodosum and prolonged fever associated to secondary hyperparathyroidism is presented.

Case Report

Female patient thirty-one years old suffering from chronic renal failure secondary to a vesicoureteral reflux in her childhood. She developed a severe secondary hyperparathyroidism: plasma intact parathormone 1500 pg/ml (normal value in CRF: 150-300 pg/ml) (Tables 1 and 2).

Table 1: General Laboratories

Test	Result	Normal Range
Hematocrite	34 %	37-47 %
Hemoglobine	11 g/dl	11.5-16 g/dl
Plasma Ferritin	200 ng/ml	500-800 ng/ml (in dialysis)
White blood cells	6.200/mm ³	5.000 - 10.000/mm ³
Neutrophiles	44 %	50-60 %
Lymphocytes	42 %	30-40 %
Monocytes	10 %	4-12 %
Eosinophiles	3.3 %	2-4 %
Plasma urea	104 mg/dl	20-50 mg/dl
Plasma creatinine	6.2 mg/dl	0.5 – 1.2 mg/dl
Plasma glucose	74 mg/dl	70-110 mg/dl
Erythrocyte sedimentation rate (ESR):	102 mm ³	2-20 mm ³
Serum Cholesterol	218 mg/dl	130-200 mg/dl
Serum glutamic-oxaloacetic transaminase (SGOT)	22 UI/L	5-30 UI/L
Serum glutamic-pyruvic transaminase (SGPT)	24 UI/L	5-35 UI/L
Plasma albumin	3.6 mg/dl	3.7 – 5.6 mg/dl

Table 2: Phosphorus-Calcium Metabolism

Test	Results	Normal Range
Parathyroid hormone	1525 pg/ml	150-300 pg/ml (in dialysis)
Plasma calcium	9 mg/dl	8.5-10.5 mg/dl
Plasma phosphorus	4 mg/d	2.5- 4.5 mg/dl
Alkaline phosphatase	695 UI/L	50-130 UI/L
Parathyroid gland Tc 99 scan	increased captation in left inferior parathyroid area.	
Parathyroid gland ultrasound	solid nodule (22 mm) in the left-inferior area.	
Skull and hands x-ray	bone changes compatible with hyperparathyroidism.	

Two months before starting hemodialysis she had begun with fever and an erythema nodosum in the distal and anterior part of her legs (diagnose confirmed through skin biopsy). The fever was vespertine and without chills. The beginning of the dialytic treatment did not modify these symptoms. Many studies were performed in order to rule out infectious, neoplastic or autoimmune diseases. All results were negative or did not justify neither the prolonged fever nor the erythema nodosum (Tables 3, 4 and 5).

Table 3 : Infectological Tests

Test	Result
Urine culture (2 samples):	Negative (even for Koch bacillus)
Blood culture (6 samples)	Negative (even for Koch bacillus)
HbsAg	Negative
HCV antibody	Negative
HbsAg antibody	183 mUI/ml
HIV antibody	Negative
HTLV-1 antibody	Negative
VDRL	Negative
Mantoux reaction	Negative
Stool parasit test	Negative
Epstein Barr indirect immunofluorescence (IgG)	1: 64
Varicella-Zoster indirect immunofluorescence (IgG)	1: 640
Toxoplasmosis antibody (enzyme immunoassay) (IgG)	<1:64

Table 4: Immunological Tests

Test	Result
Anticardiolipine antibodies	Ig M: 2 (normal < 15) Ig G: 1 (normal < 15)
Latex agglutination	Negative
Anti DNA	Negative
Lupic anticoagulant	Negative
Antinuclear antibodies	Negative

Table 5: Other tests

Test	Result
Plasma cortisol	24 microgrames % (normal range: 5-25 microgrames %)
Plasma TSH	1.8 microU/ml (normal range: 0.4-5.4 microU/ml)
Gynecological ultrasound	Normal
Abdominal ultrasound	Normal (except for small kidney size).
Thoracic and abdominal TC scan	Normal (except for small kidney size).
Bone densitometry	In normal range
Gallium-67 body scan	Diffuse increased captation in the whole skeleton.
Transesophageal cardiac ultrasound	Normal

Initially her hyperparathyroidism was treated with phosphorus binders (calcium carbonate) and intravenous calcitriol but it had to be discontinued many times due to the high plasma phosphorus levels that she developed. Because of that she had to be operated on her parathyroid gland. She was on no medication except for phosphorus binders, acid folic and B vitamin complex.

After that her plasma parathyroid hormone levels normalized and concomitantly the erythema nodosum and febril syndrome did too.

Discussion

Secondary hyperparathyroidism is promoted by several chronic renal failure derangements that generate an increase in plasma parathyroid hormone level, being the most important ones the hypocalcemia, diminished circulating calcitriol levels and phosphate retention³.

Under normal conditions this hormone stimulates the bone turn-over, but in chronic renal failure is one of the main toxins responsible of the uremic toxicity. Secondary hyperparathyroidism leads to damage in many parenchymas: bones, ligaments, heart, etc. Even more parathyroid hormone interferes the activity of the immunological system for instance inhibiting the T cell function¹.

In this report we described a case in which the patient suffered from prolonged fever in the evenings for a period of five months and only disappeared after her hyperparathyroidism was solved through subtotal parathyroidectomy.

During her febrile syndrome she developed erythematous, tender nodules and plaques, on her pretibial areas. A skin biopsy confirmed the diagnose of erythema nodosum.

Erythema nodosum has been described in four kind of diseases: infectious, pharmacological, neoplastic and autoimmune ones. Several immunological diseases have been described as generating erythema nodosum such as: bowel inflammatory diseases, sarcoidosis, Behçet and Sweet's syndrome. It has not yet been described erythema nodosum induced by hyperparathyroidism^{4,5}.

Epidemiologically this entity is most frequent between 20 and 30 years of age, being 3 to 6 times more frequent in women than in men⁶.

Immunological pathogenesis for this cutaneous reaction pattern is widely accepted^{4,5}. Regarding the physiopathology of this disease, the hypothesis of an immunological mechanism is accepted^{4,5}. Erythema nodosum is a type III hypersensitivity reaction (Gell and Coombs classification), mediated by antibody-antigen deposits. After the exposition of the organism for a determined period to a particular antigen (infectious, autoimmune, neoplastic, pharmacological or environmental one) it takes place an antibody-antigen union forming immune complexes which are deposited in some organs such as skin, kidney, lungs, etc. Then, an acute immunological reaction begins through complement cascade and inflammatory cytokines activation that leads to the characteristic erythema nodosum skin lesion⁷.

Our patient was studied in order to rule out the presence of infectious, neoplastic, pharmacological or autoimmune causes of prolonged fever and erythema nodosum, but none of them were found.

In our case parathyroid hormone or some part of its molecule could be the antigen that functioned as the stimulus of the skin immunological reaction. This could also explain the fact that the febrile syndrome and the erythema nodosum appeared in the context of a secondary hyperparathyroidism, and also that the skin lesion lasted beyond the habitual lapse for an idiopathic erythema nodosum (4-6 weeks), and that both manifestations (fever and skin lesion) disappeared after the normalization of plasma parathyroid hormone level due to sub-total parathyroidectomy.

Then we hypothesize that our patient prolonged fever and erythema nodosum could have been associated to secondary hyperparathyroidism.

Conclusion:

Prolonged fever and erythema nodosum seem to be one of the uncommon clinical expressions of the secondary hyperparathyroidism.

REFERENCES

- 1.- Vanholder R, Ringoir S. The uraemic syndrome. In Cameron S, Davison A, Grünfeld JP, Kerr D, Ritz E. Oxford. Oxford University Press. 1992: 1236-1250
- 2.- Ricci J, Vlasschaert J, Salit I. Prolonged fever associated with primary hyperparathyroidism. Can Med Assoc J. 1984; 131(5): 459-460
- 3.- Delmez J, Kaye M. Bone disease. In Daugirdas J, Blake P, Ing T (Eds). Handbook of dialysis. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 2001: 530-547
- 4.- Mert A, Ozaras R, Tabak F, Pekmezci, Demirkesen C, Ozturk R. Erythema nodosum: an experience of 10 years. Scand J Infect Dis. 2004; 36(6-7): 424-427
- 5.- Bondi E, Margolis D, Lazarus G. Disorders of subcutaneous tissue. In Feedberg I, Eisen A, Wolff K, Austen F, Goldsmith L, Katz S, Fitzpatrick T. (Eds). Dermatology in general medicine. New York. 1999: 1284-1287.
- 6.- Requena L, Sánchez Yust E. Mostly septal panniculitis. J Am Acad Dermatol. 2001; 45: 163-183
- 7.- Roitt I. Essential immunology. Oxford. Blackwell Scientific Publications. 1994: 326

Comment of the reviewer Omar Abboud, MD, FRCP, FRCPE. Consultant Nephrologist. Hamad Medical Corporation. Doha, Qatar.

The Authors made reference to a report of prolonged fever (without Erythema Nodosum) with primary hyperparathyroidism. This seems to be an isolated report, and fever is not a recognized feature of hyperparathyroidism.

In this article the prolonged fever was associated with Erythema Nodosum (ND). In my opinion the EN is the primary condition and the fever is one of its manifestations. Extensive review of the literature with reports of hundreds of cases of EN, does not list hyperparathyroidism among the causes of EN. In this case report the prolonged duration of the EN and fever and its disappearance after parathyroidectomy do suggest an association between EN and hyperparathyroidism. The immunological explanation given by the authors to explain the association is logical.

This case report is an alert for a lookout for such an association in the future.

Comment of the reviewer Pedro Abáigar Luquín MD. PhD. Nefrología. Hospital General Yagüe. Burgos. España

This case report reflects a new finding in the behavior of the primary hyperparathyroidism like cause of a inflammatory process and with an accompanying reaction that pronounces like erythema nodosum companion of fever, that in most of the occasions would make think us about a tuberculose, but that in this case discards by the absence of data that confirm this diagnosis and by the fact that the regression of the same one has been observed after the parathyroidectomy.

A data more in addition the motley clinical behavior of the parathyroidism and the accompanying inflammatory phenomenon to the same one, that it would justify in many cases the atherosclerosis that develops these patients.

**Received: March 7, 2005. Received revised May 29, 2005
Published June 3, 2005**



ISSN: 1697-090X

[Inicio](#)
[Home](#)[Indice del
volumen](#)
[Volume index](#)[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)[Comité Científico](#)
[Scientific
Committee](#)[Normas para los
autores](#)
[Instruction to
Authors](#)[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)[Contacto/Contact:](#)

ERITEMA NODOSO Y SINDROME FEBRIL PROLONGADO ASOCIADOS A HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

Enz P*, Musso C**, Luque K**, Kowalczyk A*, Galimberti R*, Algranati L**.

Servicios de Dermatología* y Nefrología**.
Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina

[carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;2:73-78

[Comentario del revisor Dr. Omar Abboud, MD, FRCP, FRCPE.](#) Consultant Nephrologist. Hamad Medical Corporation. Doha, Qatar.

[Comentario del revisor Dr. Pedro Abáigar Luquín MD. PhD.](#) Nefrología. Hospital General Yagüe. Burgos. España

SUMMARY

Secondary hyperparathyroidism is one of the main derangements caused by chronic renal failure, and parathyroid hormone is considered one of the toxins of the uremic syndrome. Prolonged fever due to primary hyperparathyroidism have already been described in the literature but not yet as induced by secondary hyperparathyroidism. In this case report a patient suffering from an erythema nodosum and prolonged fever associated to secondary hyperparathyroidism that disappeared through subtotal parathyroidectomy is presented.

RESUMEN

El hiperparatiroidismo secundario es uno de los principales disturbios causados por la insuficiencia renal crónica, y la paratohormona es considerada una de las toxinas del síndrome urémico. El síndrome febril prolongado secundario a hiperparatiroidismo primario ya ha sido descrito en la literatura, aunque no lo ha sido aun el inducido por hiperparatiroidismo secundario. En el presente reporte se presenta un caso de eritema nodoso y síndrome febril prolongado asociado a hiperparatiroidismo secundario y que resolvió luego de efectuada una paratiroidectomía subtotal.

Keywords: Secondary hyperparathyroidism, Erythema nodosum, Prolonged fever

Palabras Clave: Hiperparatiroidismo secundario, eritema nodoso, síndrome febril

INTRODUCCION

El hiperparatiroidismo secundario es uno de los trastornos causados por la insuficiencia renal crónica, y la

paratohormona es considerada una de las toxinas responsables del síndrome urémico. Entre los efectos deletéreo de la paratohormona se encuentran la cardiopatía urémica, la reducción de la eritropoyesis y la inhibición de las funciones plaquetarias y de las células T¹. Si bien en la literatura ya ha sido descrito el síndrome febril prolongado secundario a hiperparatiroidismo primario, su frecuencia es baja², y no se ha reportado aun síndrome febril inducido por hiperparatiroidismo secundario. Por este motivo se presenta un caso clínico en el cual se describe un eritema nodoso y un síndrome febril prolongado asociados a un hiperparatiroidismo secundario

Caso Clínico

Una paciente de sexo femenino, 31 años de edad, portadora de insuficiencia renal crónica secundaria a reflujo vesico-ureteral en la infancia, desarrolló un cuadro de severo hiperparatiroidismo secundario: paratohormona intacta: 1500 pg/ml (valor normal en IRC: 150-300 pg/ml) (Tablas 1 y 2).

Tabla 1: Datos analíticos generales

Parámetro	Valor	Valores normales
Hematocrito:	34 %	37-47 %
Hemoglobina:	11 g/dl	11.5-16 g/dl
Ferritina plasmática:	200 ng/ml	500-800 ng/ml (en diálisis:)
Glóbulos blancos :	6.200/mm ³	5.000 - 10.000/mm ³
Neutrófilos:	44 %	50-60 %
Linfocitos	42 %	30-40 %
Monocitos:	10 %	4-12 %
Eosinófilos:	3.3 %	2-4 %
Uremia:	104 mg/dl	20-50 mg/dl
Creatininemia:	6.2 mg/dl	0.5 – 1.2 mg/dl
Glucemia:	74 mg/dl	70-110 mg/dl
Eritrosedimentación:	102 mm ³	2-20 mm ³
Colesterolemia:	218 mg/dl	130-200 mg/dl
Transaminasa glutámico oxalacética sérica (TGO):	22 UI/L	5-30 UI/L
Transaminasa glutámico pirúvica sérica (TPG):	24 UI/L	5-35 UI/L
Albuminemia:	3.6 mg/dl	3.7 – 5.6 mg/dl

Tabla 2: Metabolismo fosfo-cálcico

Parámetro	Valor	Valores normales
Paratohormona:	1525 pg/ml	150-300 pg/ml (en diálisis)
Calcemia:	9 mg/dl	8.5-10.5 mg/dl
Fosfatemia:	4 mg/d	2.5- 4.5 mg/dl
Fosfatasa alcalina:	695 UI/L	50-130 UI/L
Centellograma paratiroideo (Tc 99):	aumento de captación en el área inferior izquierda.	
Ecografía de glándulas paratiroidea:	nódulo sólido (22 mm) en el área inferior izquierda.	
Placas radiológicas de cráneo y manos:	cambios óseos compatibles con hiperparatiroidismo.	

Dos meses previos al comienzo de su tratamiento hemodialítico ella había comenzado con un síndrome febril asociado a un eritema nodoso en la cara anterior del tercio distal de ambas piernas (su diagnóstico fue confirmado por biopsia cutánea). La fiebre tenía un patrón vespertino y sin episodios de pirogenemia. El comienzo del tratamiento dialítico no modificó este cuadro. Muchos estudios fueron realizados a fin de descartar causas infecciosas, inmunológicas o tumorales, y todos los resultados de los estudios efectuados fueron negativos o sus resultados no explicaron el cuadro clínico (Tablas 3, 4 y 5).

Tabla 3 : Estudios Infectológicos

Parámetro	Valor
Urocultivo (2 muestras)	Negativos (incluido bacilo de Koch)
Hemocultivos (6 muestras)	Negativos (incluido bacilo de Koch)
HbsAg	Negativo
Anticuerpo anti-HCV	Negativo
Anticuerpo anti-HbsAg	183 mUI/ml
HIV	Negativo
HTLV-1	Negativo
VDRL	Negativo
Reacción de Mantoux	Negativa
Estudios parasitológicos en materia fecal	Negativos
Epstein Barr inmunofluorescencia indirecta (IgG)	1: 64
Varicella-Zoster inmunofluorescencia indirecta (IgG)	1: 640
Anticuerpos anti-toxoplasmosis (inmunoensayo enzimático) (IgG):	<1:64

Tabla 4: Estudios Inmunológicos

Parámetro	Valor
Anticuerpos anticardiolipina	Ig M: 2 (normal <15) Ig G: 1 (normal <15)
Latex	Negativo
Anticuerpos Anti-ADN	Negativo
Anticoagulante lúpico	Negativo
Anticuerpo antinúcleo	Negativo

Tabla 5: Otros estudios

Parámetro	Valor
Cortisol plasmático:	24 microgrames % (normal: 5-25 microgrames %)
TSH plasmática:	1.8 microU/ml (normal: 0.4-5.4 microU/ml)
Ecografía ginecológica	Normal
Ecografía abdominal	Normal (exceptoriñones de tamaño pequeño).
Tomografía computada toraco-abdominal	Normal (riñones de tamaño pequeño).
Densitometría ósea	Rango normal
Galio-67 corporal total	Incremento difuso de la captación en todo el esqueleto.
Ecocardiograma transesofágico	Normal

Inicialmente se trató su hiperparatiroidismo con quelantes del fósforo (carbonato de calcio) y calcitriol intravenoso, pero el desarrollo reiterado de hiperfosfatemia obligó a suspender esta estrategia terapéutica. Por tal motivo debió practicársele una paratiroidectomía subtotal. Los únicos medicamentos que además recibía eran ácido fólico 10 mg-día y complejo vitamínico B un comprimido/día.

Luego de esta cirugía los niveles plasmáticos de paratohormona se normalizaron y concomitantemente desaparecieron el eritema nodoso y el síndrome febril.

Discusión

La aparición del hiperparatiroidismo secundario en la insuficiencia renal crónica es estimulado por varios factores entre los cuales se destacan la hipocalcemia, los bajos niveles circulantes de calcitriol y la retención de fósforo³.

Bajo condiciones normales esta hormona estimula el recambio de tejido óseo, pero en el hiperparatiroidismo secundario se transforma en una de las principales toxinas urémicas con efecto deletéreo sobre varios parénquimas: óseo, ligamentario, cardíaco, etc. Incluso se destaca su influencia negativa sobre el sistema inmunológico, como por ejemplo a través de su acción inhibitoria de la función celular T¹.

En este reporte presentamos el caso clínico de una paciente que desarrolló un síndrome febril prolongado de patrón vespertino durante cinco meses y que resolvió al tratarse su hiperparatiroidismo secundario practicándosele paratiroidectomía subtotal. El síndrome febril que el paciente desarrolló se acompañó de nódulos y placas eritematosas y dolorosas en la cara anterior del tercio distal de ambas piernas. Una biopsia cutánea confirmó el diagnóstico de eritema nodoso.

El eritema nodoso se ha descrito en cuatro tipo de enfermedades: infecciosas, neoplásicas, farmacológicas y autoinmunes. Entre estas últimas se han reportado la enfermedad inflamatoria intestinal, la sarcoidosis, el Behçet y el síndrome de Sweet. No está descrita en la literatura aun su asociación con ningún tipo de

hiperparatiroidismo^{4,5}. Epidemiológicamente ocurre más frecuentemente entre la segunda y la cuarta década de la vida con un pico entre los 20 y 30 años, siendo 3-6 veces más frecuente en mujeres que en hombres⁶.

Con respecto a la fisiopatología de esta dermatosis se acepta la hipótesis de un mecanismo inmunológico^{4,5}. El eritema nodoso es una reacción de hipersensibilidad de tipo III de Gell y Coombs, mediada por depósitos de antígeno-anticuerpo. Tras la exposición del organismo durante un período determinado al exceso de algún tipo de antígeno (infeccioso, autoinmune, neoplásico, farmacológico o ambiental) se produce la unión de estos antígenos y anticuerpos, los cuales forman complejos inmunes que se fijan a algunos órganos tales como la piel, los riñones, los pulmones, los plexos coroideos, etc. Luego el organismo desencadena una reacción inmunológica aguda a través de la activación de la cascada del complemento y citoquinas mediadoras de la inflamación, lo cual conduce finalmente a la lesión cutánea propia del eritema nodoso⁷.

Nuestra paciente fue estudiada a fin descartar la presencia de causas infecciosas, neoplásicas, farmacológicas o autoinmunes de eritema nodoso y fiebre. Los estudios realizados no detectaron ninguna de ellas. En nuestro caso la paratohormona o alguno de sus derivados podrían haber funcionado como antígenos estimulantes de la reacción inmunológica cutánea. Esto podría explicar el hecho de que en nuestra paciente tanto el síndrome febril prolongado como el eritema nodoso se hayan desarrollado en el contexto de un hiperparatiroidismo secundario, que las lesiones hayan perdurado más allá del lapso habitual del eritema nodoso idiopático (4 a 6 semanas), y que ambos hayan desaparecido tras la paratiroidectomía sub-total, que normalizó los altos niveles de PTH.

Postulamos entonces la hipótesis de un síndrome febril prolongado y eritema nodoso asociados a hiperparatiroidismo secundario.

Conclusión:

El síndrome febril prolongado y el eritema nodoso parecieran ser una manifestación clínica, aunque infrecuente, del hiperparatiroidismo secundario.

REFERENCIAS

- 1.- Vanholder R, Ringoir S. The uraemic syndrome. In Cameron S, Davison A, Grünfeld JP, Kerr D, Ritz E. Oxford. Oxford University Press. 1992: 1236-1250
- 2.- Ricci J, Vlasschaert J, Salit I. Prolonged fever asociated with primary hyperparathyroidism. Can Med Assoc J. 1984; 131(5): 459-460
- 3.- Delmez J, Kaye M. Bone disease. In Daugirdas J, Blake P, Ing T (Eds). Handbook of dialysis. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 2001: 530-547
- 4.- Mert A, Ozaras R, Tabak F, Pekmezci, Demirkesen C, Ozturk R. Erythema nodosum: an experience of 10 years. Scand J Infect Dis. 2004; 36(6-7): 424-427
- 5.- Bondi E, Margolis D, Lazarus G. Disorders of subcutaneous tissue. In Feedberg I, Eisen A, Wolff K, Austen F, Goldsmith L, Katz S, Fitzpatrick T. (Eds). Dermatology in general medicine. New York. 1999: 1284-1287.
- 6.- Requena L, Sánchez Yust E. Mostly septal panniculitis. J Am Acad Dermatol. 2001; 45: 163-183
- 7.- Roitt I. Essential immunology. Oxford. Blackwell Scientific Publications. 1994: 326

Comentario del revisor Dr. Omar Abboud, MD, FRCP, FRCPE. Consultant Nephrologist. Hamad Medical Corporation. Doha, Qatar.
(UniNet traslation)

Los autores hacen referencia a un caso de fiebre prolongada (sin eritema nodoso) con hiperparatiroidismo primario. Parece ser un caso aislado, y la fiebre no es un dato reconocido de hiperparatiroidismo.

En este artículo, la fiebre prolongada estaba asociada a Eritema Nodoso (EN). En mi opinión, el EN e la condición primaria y la fiebre es una de sus manifestaciones. Una revisión exhaustiva de la literatura, sobre centenares de casos de EN, ninguno lista en hiperparatiroidismo entre las causas de EN. En este caso, la duración prolongada del EN y la fiebre y su desaparición después de la hiperparatiroidectomía sugiere una asociación entre el EN y el hiperparatiroidismo. La explicación inmunológica dada por los autores para explicar la asociación, es lógica.

Este caso es una alerta para barajar esta posible asociación en el futuro.

Comentario del revisor Dr. Pedro Abáigar Luquín MD. PhD. Nefrología. Hospital General Yagüe. Burgos. España

El caso refleja un hallazgo nuevo en el comportamiento del hiperparatiroidismo primario como causante de un proceso inflamatorio y con una reacción acompañante que se manifiesta como un eritema nodoso con febrícula, que en la mayoría de las ocasiones nos haría pensar en una tuberculosis, pero que en este caso se descarta por la ausencia de datos que confirmen dicho diagnóstico y por el hecho de que se ha observado la regresión del mismo tras la paratiroidectomía.

Un dato más en favor de el comportamiento clínico abigarrado del hiperparatiroidismo y del fenómeno inflamatorio asociado al mismo, que justificaría en muchos casos la arterioesclerosis que desarrollan estos pacientes.

Recibido 7 de Marzo de 2005. Reenviado 29 de Mayo de 2005
Publicado 3 de Junio de 2005



ISSN: 1697-090X

[Inicio
Home](#)[Índice del
volumen
Volume index](#)[Comité Editorial
Editorial Board](#)[Comité Científico
Scientific
Committee](#)[Normas para los
autores
Instruction to
Authors](#)[Derechos de autor
Copyright](#)[Contacto/Contact:](#)

INTESTINAL PSEUDO-OBSTRUCTION AND TRANSIENT CARDIOVASCULAR ABNORMALITIES IN KAWASAKI DISEASE

Fabiola Acon-Rojas, MD*; Rafael Gutierrez-Alvarez, MD; Rolando
Ulloa-Gutierrez, MD*; Maria L Avila-Aguero, MD***

* Servicio de Infectología, ** Servicio de Cardiología. Departamento de Pediatría.
Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera". San José, Costa Rica

fabiacon@yahoo.com.mx

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;2:79-82

Comment of the reviewer [Patricia Muñoz Casas del Valle MD, PhD](#) Profesora de Pediatría y de
Parasitología. Vicedecana de la Facultad de Medicina. Universidad de los Andes Santiago de Chile.
Chile

Comment of the reviewer [Antonio Félix Conde Martín](#). Pathologist. Hospital Universitario Perpetuo
Socorro. Badajoz, Spain.

SUMMARY

We describe a 2 year-old boy with severe vasculitis who presented with a typical Kawasaki disease complicated with an intestinal pseudo-obstruction, gallbladder hydrops, myocarditis and transient coronary abnormalities despite early administration of intravenous immunoglobulin treatment.

RESUMEN

Describimos el caso de un niño de 2 años con vasculitis grave que presentó un cuadro típico de enfermedad de Kawasaki complicada con una pseudo-obstrucción intestinal, hidrops vesicular, miocarditis y anomalías coronarias transitorias, a pesar de la administración temprana de tratamiento con inmunoglobulina intravenosa

Keywords: Kawasaki disease, cardiovascular abnormalities, intestinal pseudo-obstruction, abdominal pain, acute surgical abdomen

Palabras Clave: Enfermedad de Kawasaki, Alteraciones cardiovasculares, pseudo-obstrucción intestinal, dolor abdominal, abdomen agudo quirúrgico

INTRODUCTION

Kawasaki disease (KD) is the acute vasculitis responsible for most cases of acquired heart disease in children around the world. Surgical presentation of KD is not uncommon, including children who develop atypical forms of the disease. Recently, there have been reports of KD patients¹⁻³ who presented as intestinal pseudo-obstruction or acute surgical abdomen pictures, which resulted in delayed diagnosis and treatment. Many of these children consequently developed coronary aneurysms, the most common and fearful complication of KD.

We report a child with typical KD who developed intestinal pseudo-obstruction, gallbladder hydrops, myocarditis, and transient coronary abnormalities despite early intravenous immunoglobulin (IVIG) treatment.

Case Report

A 2-year-old boy presented to our children's hospital with a 5-day history of fever and 2 days prior to admission he progressively developed a maculopapular rash in thorax and genitals, had erythema and edema in palms and soles, bilateral conjunctival injection, swollen red lips, and a strawberry tongue. On the day of admission he developed a distended and painful abdomen, diarrhea, and vomiting.

On examination he was febrile (39.8°C), heart rate was 180 beats/minute, met 5 major clinical diagnostic criteria for KD, and also presented a diffusely distended tender but soft abdomen, with no rebound sign. He received 1 dose of IVIG [2 g/Kg] and was started on acetylsalicylic acid (ASA) [100 mg/Kg/day]. Because of persistent abdominal distention and vomiting, a plain abdominal radiograph was performed which showed air fluid levels with diffuse small bowel loops distention, all of these consistent with an intestinal pseudoobstruction. An abdominal ultrasound revealed gallbladder hydrops, fluid-filled loops, and intestinal wall edema. He was seen by the pediatric surgeons who recommended conservative management with intravenous fluids and an open nasogastric tube, but no need for surgical intervention. Hemoglobin was 10.4g/dL, leukocytes 9930/mm³, (68% neutrophils), and platelets were 210,000/mm³; C-reactive protein was 322 mg/L, he had sterile pyuria, sodium was 129 mmol/L, potassium 3.5 mmol/L, and ALT and AST values were 68 IU/L and 163 IU/L, respectively. Abdominal distention persisted and the nasogastric tube drained 900 mL during a 24 hour period.

On day 2 of admission, an echocardiogram showed a mild dilatation of the left coronary artery, a moderate left ventricular dysfunction with a fractional shortening (FS) of 20%, for which oral furosemide (10 mg bid) and enalapril treatment were started. He improved dramatically on the same day and started to tolerate oral intake. A repeat echocardiogram on day 5 of admission showed a normal ventricular function with a FS of 30% and normal coronary arteries. He was discharged home with oral ASA, enalapril and furosemide. Two weeks later a new echocardiogram was normal and ASA was prescribed for 1 month more.

Discussion

Intestinal pseudo-obstruction occurs in 2-3% of children with KD⁴. Some of these children present early with dilated coronary arteries, that could be related sometimes with a delay of more than 10 days in IVIG administration^{1,5}. However, other children as our patient develop coronary abnormalities despite early IVIG administration^{2,4}. Some of the severe abdominal complications including intestinal pseudo-obstruction, may reflect severe vasculitis to some extent, and therefore clinicians should pay especial attention to coronary lesions in children with similar abdominal manifestations as ours^{2,4}.

This is of special concern in children in whom surgical manifestations develop prior to the onset of typical KD features, as recently described by Akikusa¹ and Zulian^{2,3}. In a series by Miyake and colleagues⁴, 5 of 7 children who developed intestinal pseudo-obstruction had coronary artery disease. Zulian et al.² reported 50% of their patients with surgical-onset KD having coronary artery abnormalities.

Our patient had evidence of multiple organ system inflammation and diffuse vasculitis, as suggested by the presence of myocarditis, coronary abnormalities, gallbladder hydrops, and intestinal pseudo-obstruction. The majority of these patients do not require surgery and improve dramatically after IVIG

treatment⁶, although steroids have been used in some of these children⁴. Fortunately, our patient developed only transient coronary abnormalities as confirmed with the repeat echocardiograms.

REFERENCES

1. Akikusa JD, Laxer RM, Friedman JN. Intestinal pseudoobstruction in Kawasaki disease. *Pediatrics*. 2004;113:e504-e506.
Available at www.pediatrics.org/cgi/content/full/113/5/e504
2. Zulian F, Falcini F, Zancan L, et al. Acute surgical abdomen as presenting manifestation of Kawasaki disease. *J Pediatr*. 2003;142:731-735
3. Zulian F. Reply to: Kawasaki disease mimicking an acute appendicitis. *J Pediatr*. 2004;144:691-692.
4. Miyake T, Kawamori J, Yoshida T, Nakano H, Kohno S, Ohba S. Small bowel pseudoobstruction in Kawasaki disease. *Pediatr Radiol*. 1987;17:383-386
5. Fang SB, Lee HC, Huang FY, Chen MR. Intestinal pseudo-obstruction followed by major clinical features of Kawasaki disease: report of one case. *Acta Paediatr Taiwan* 2001;42:111-114
6. Wheeler RA, Najmaldin AS, Soubra M, Griffiths DM, Burge DM, Atwell JD. Surgical presentation of Kawasaki disease (mucocutaneous lymph node syndrome). *Br J Surg*. 1990;77:1273-1274

Comment of the reviewer Patricia Muñoz Casas del Valle MD, PhD Profesora de Pediatría y de Parasitología. Vicedecana de la Facultad de Medicina. Universidad de los Andes Santiago de Chile. Chile

El caso clínico, su tratamiento y la evolución de la enfermedad están muy bien descritos y constituyen una buena contribución para los clínicos, pues alertan al Pediatra y al Cirujano infantil sobre una complicación infrecuente en esta enfermedad que es de manejo conservador como está señalado en el artículo.

La publicación de casos como el descrito permiten ir acumulando experiencias que a la fecha son escasas y tener presente esta complicación en niños con enfermedad de Kawasaki que presentan síntomas de abdomen agudo.

Comment of the reviewer Antonio Félix Conde Martín. Pathologist. Hospital Universitario Perpetuo Socorro. Badajoz, Spain.

The present paper is a report of a rare complication in Kawasaki disease. Intestinal pseudo-obstruction may occur up to 2-3% as reported in literature^{1,2}.

It is important to recognize this atypical clinical presentation in order to not to delay the diagnosis and treatment of the disease. Such delay may be responsible of increased rate in coronary complications when this onset is present.

References:

- 1.- Miyake T, Kawamori J, Yoshida T, Nakano H, Kohno S, Ohba S. Small bowel pseudo-obstruction in Kawasaki disease. *Pediatr Radiol.* 1987;17 :383 –386[[Medline](#)]
 - 2.- Wheeler RA, Najmaldin AS, Soubra M, Griffiths DM, Burge DM, Atwell JD. Surgical presentation of Kawasaki disease (mucocutaneous lymph node syndrome). *Br J Surg.* 1990;77 :1273 –1274[[Medline](#)]
-

Correspondence:

Fabiola Acon-Rojas, MD. Servicio de Infectología, Hospital Nacional de Niños de Costa Rica, "Dr. Carlos Sáenz Herrera".

PO Box 3742-1000. San José, Costa Rica. Tele/Fax: (506) 258- 2173. E-mail: [fabiacon @ yahoo.com.mx](mailto:fabiacon@yahoo.com.mx)

Received , August 5, 2005

Published August 25, de 2005



Revista Electrónica de Biomedicina Electronic Journal of Biomedicine

ISSN: 1697-090X

[Inicio](#)
[Home](#)[Índice del volumen](#)
[Volume index](#)[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)[Comité Científico](#)
[Scientific Committee](#)[Normas para los autores](#)
[Instruction to Authors](#)[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)[Contacto/Contact:](#)

RECURSOS ELECTRÓNICOS EN MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA A LA CABECERA DEL ENFERMO.

Ramón Díaz-Alersi MD.
Unidad de Medicina Intensiva. Hospital de Puerto Real.
Cádiz. España.

[rda @ uninet.edu](mailto:rda@uninet.edu)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;2:83-90

[Comentario del revisor, María Jesús Coma, MD PhD.](#) Responsable de la Unidad de Investigación del Hospital general Yagüe. Burgos. España

[Comentario del revisor, Esteban Larronde, MD.](#) Cardiólogo y webmaster de [Cardioforo](#). Neuquen. R. Argentina

La definición oficial de la Medicina Basada en la Evidencia (MBE) es "el proceso de búsqueda sistemática, valoración y utilización de los hallazgos de la investigación médica como base para las decisiones clínicas. La MBE responde a preguntas, encuentra y valora datos y configura la información para la práctica clínica diaria. La MBE sigue cuatro pasos: formulación de una pregunta clínica clara a partir de un problema clínico, búsqueda en la literatura de artículos relevantes, evaluación (valoración crítica) de su validez y utilidad y puesta en práctica de los hallazgos en la práctica clínica". El término MBE fue acuñado en la McMaster Medical School de Canadá en los años ochenta para nombrar a esta estrategia de aprendizaje clínico. Esta definición es una traducción de la que recoge el Medline en su diccionario de términos MeSH y procede a su vez de un artículo publicado en 1995 en el BMJ¹

La puesta en práctica de la MBE requiere de algunas habilidades, como realizar búsquedas bibliográficas y aplicar reglas de valoración de la literatura, que permitan discernir la importancia y la calidad de cada artículo para la formación del médico. Se trata de integrar la experiencia clínica personal con las mejores pruebas obtenidas a través de una investigación sistemática. "Evidence", así, se refiere a datos o pruebas obtenidos a través de investigación clínica de calidad, que demuestren los beneficios y perjuicios reales de las intervenciones sanitarias. La MBE implica un proceso de aprendizaje y una actitud de búsqueda y actualización permanente.

La aparición del movimiento de la MBE ha sido posible gracias al uso generalizado en las últimas décadas de los ensayos clínicos y al desarrollo de técnicas de síntesis cuantitativa, especialmente los meta análisis y las revisiones sistemáticas de la literatura. La difusión de estos métodos se debe en gran parte a la aparición de las nuevas tecnologías de la información y, especialmente, gracias a

Internet

La práctica de la MBE se articula en torno a los siguientes pasos:

- 1.- Convertir las necesidades de información en preguntas susceptibles de respuesta. Formular la pregunta de la manera más adecuada posible a partir del problema que se nos presenta.
- 2.- Localizar las mejores evidencias con las que responder, a través de:
 - Bases de datos bibliográficas.
 - Revistas científicas.
 - Literatura secundaria o terciaria.
 - Guías de práctica clínica basadas en la evidencia.
- 3.- Valoración crítica de la evidencia, es decir, determinación de su validez y utilidad para nuestras necesidades.
- 4.- Aplicación de las conclusiones a nuestra práctica
- 5.- Evaluación del rendimiento de esta aplicación.

Una de las críticas más frecuentes a la práctica de la MBE es el consumo de tiempo a que da lugar, incluso cuando se considera el dedicado a la lectura y formación habitualmente. Este lastre aún condiciona más su aplicación cuando se trata de responder a una duda a la cabecera del paciente²

La MBE exige algunos medios, como ordenadores personales y conexiones a Internet y acceso a las diversas fuentes de datos, que muchas veces no son gratuitas. También es fundamental la formación y la adquisición de habilidades adecuadas para saber dónde y cómo encontrar la información necesaria.

La calidad de la información recuperada y el tiempo empleado en ello, dependen del empleo de un método específico y sistemático. Sin metodología, se puede perder tiempo y esfuerzo en búsquedas estériles. El proceso completo de este método es complejo y consume un tiempo, variable en función de la habilidad del clínico, pero siempre considerable e incluye los siguientes pasos³:

- 1) Convertir el problema en una pregunta en la que queden bien determinados el tipo de paciente, las intervenciones, las propuestas y los resultados posibles y a partir de ahí:
- 2) Elección de descriptores, operadores booleanos, filtros metodológicos y limitadores que seleccionan el tipo artículo que se evaluarán.
- 3) Acceso a un repertorio bibliográfico
 - ó Realización de la búsqueda.
 - ó Recuperación de los documentos.
- 4) Evaluación crítica de los documentos recuperados.
- 5) Síntesis de la información y respuesta a la pregunta formulada.

La alternativa es acceder a fuentes que ya hayan realizado este proceso y ofrezcan la información revisada y catalogada desde el punto de vista de la MBE. Esta ruta es más corta y, frecuentemente

más certera, pero no siempre hay revisiones sobre el problema al que nos enfrentamos y esto es especialmente frecuente en la especialidad de Medicina Intensiva.

Recursos de MBE en Internet:

Los podemos dividir en:

- Recursos de síntesis.
- Guías de Práctica Clínica
- Revisiones Sistemáticas.
- Informes de Agencias de Evaluación.
- Revistas secundarias o de resúmenes.
- Temas valorados críticamente CAT.
- Metabuscadores.
- Otros documentos: Consensos, libros electrónicos...

¿Por donde empezar? El software

A la cabecera del paciente el tiempo es un limitante fundamental, por tanto hay que tener previamente una lista de preferencias y una cierta habilidad en el manejo de los recursos preferidos. En esta situación, probablemente los recursos más rentables sean las guías de práctica clínica, pero como no siempre existen, otros recursos pueden ser también útiles. Aquí no se trata de hacer una búsqueda exhaustiva de la literatura, como cuando se intenta una revisión sobre un tema, basta localizar algunos artículos de gran calidad que respondan a la pregunta planteada. En esta situación son especialmente útiles los metabuscadores.

Tripdatabase (<http://www.tripdatabase.com>)

TRIP (siglas de "Turning Research into Practice") realiza la búsqueda en unas 75 sedes de alta calidad relacionadas con la MBE (revistas con revisiones de pares, GPC, entre ellas National Guideline Clearinghouse, Revisiones sistemáticas de la Cochrane, libros electrónicos...). Dispone de una versión básica gratuita que permite cinco búsquedas semanales y otra mediante suscripción (TRIP Plus). Desde su última actualización, la búsqueda de las revistas revisadas por pares se ha sustituido por una búsqueda directa en Pubmed utilizando el filtro "Clinical Queries"

TRIP permite realizar búsquedas de palabras claves (a las que añade sinónimos automáticamente) en el título solo, o en este y en el texto. Tiene también un corrector ortográfico que se activa cuando una búsqueda no da resultados. Permite el uso de palabras truncadas y de operadores booleanos y guarda un historial de las búsquedas realizadas, las cuales pueden después combinarse.

Existe un manual de instrucciones en español en la dirección:

<http://www.aepap.org/evidencias/manualtrip.htm>

SUMSearch (<http://sumsearch.uthscsa.edu/espanol.htm>)

Es un metabuscador desarrollado en la universidad de Texas en 1999 tras observar durante un ensayo que la búsqueda de evidencias, incluso después de un curso, era muy dificultosa para los estudiantes de Medicina⁴. SUMSearch busca artículos de gran calidad en sitios de Internet como DARE, National Guideline Clearinghouse, y PubMed. La búsqueda en Pubmed la realiza mediante cuatro estrategias, tres para encontrar revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica y revisiones tradicionales y la cuarta para encontrar artículos de investigación original usando filtros de búsqueda validados. Además, este metabuscador reformatea y reejecuta las búsquedas hasta conseguir los mejores resultados posibles.

CAT Crawler (http://www.bii-sg.org/research/mig/cat_search.asp)

CAT Crawler ha sido recientemente desarrollado en el "Bioinformatics Institute" de Singapur⁵ y permite una búsqueda simultánea en ocho bases de datos de CAT. Es de acceso gratuito.

AskMEDLINE (<http://askmedline.nlm.nih.gov/ask/ask.php>)

Es una evolución de la interfase **PICO (Patient, Intervention, Comparison, Outcome)**, una interfase de

búsqueda que ayuda a la creación de búsquedas bien diseñadas⁶. Empezando por una situación clínica, el médico es guiado a través del proceso de búsqueda siguiendo los elementos del PICO el cual reconstruye el proceso de transformación del problema en una pregunta. Este software se creó pensando en el médico ocupado y poco familiarizado con el vocabulario controlado para hacer la búsqueda más eficiente. En Ask Medline la introducción de los datos se realiza en forma de texto plano, siguiendo las reglas del lenguaje común.

Ovid

Aunque podrían realizarse búsquedas individuales en cada recurso de MBE y muchos de ellos ya son gratuitos, esto no es muy práctico a la cabecera del paciente. Ovid ofrece un acceso a todos esos recursos y permite realizar búsquedas exhaustivas a través de una interfase muy potente. Aunque no es un recurso gratuito, muchos hospitales de la red pública tienen acceso a él. La puerta de entrada más común es <http://gateway.ovid.com>. Dentro de las bases de datos que tiene disponible están incluidas seis de recursos de MBE. En la dirección <http://edumed.imss.gob.mx/pupe/manuales/ovid.pdf>, perteneciente al "Instituto Mexicano del Seguro Social", existe un manual de uso en castellano en formato PDF.

¿Qué hardware necesitamos?

Actualmente la mayoría de nuestras Unidades poseen varios ordenadores, normalmente conectados entre sí y con la red hospitalaria. Esta, a su vez, suele pertenecer a la Intranet del Servicio de Salud correspondiente. Uno de los ordenadores, al menos, suele tener salida a Internet. Mucho menos frecuente en nuestro es la presencia de redes inalámbricas con puntos de acceso en la UCI. Así, las dudas surgidas a la cabecera del paciente durante los pases de guardia o en estas han de esperar a su resolución a que el responsable del paciente tenga tiempo de sentarse ante el ordenador. Y es frecuente que el tiempo libre disponible del médico no coincida con el del ordenador. Resulta evidente la importancia de un acceso a Internet al menos en cada Unidad, que idealmente, debería estar lo más próximo posible al lugar de atención a los pacientes. En este sentido, el Grupo de Trabajo de Internet de la SEMICYUC ha propuesto la existencia de una conexión permanente a Internet como indicador de calidad.

El PDA

Estas siglas corresponden al término inglés de "Personal digital Assistant". Se trata de un miniordenador que puede llevarse en un bolsillo y se maneja manteniéndolo en la palma de la mano. Aparecieron a primeros de la década de los noventa y también son conocidos como handheld, microcomputadores, palm o pocket pc. Estos nombres han contribuido a crear una notable confusión entre los médicos a la hora de investigar sobre sus potencialidades. Una vez conocidos, es difícil sustraerse a la impresión de que estas máquinas se inventaron pensando en la práctica clínica, aunque realmente se diseñaron para ejecutivos con el fin de reemplazar a las agendas tradicionales. Por ello, suelen incluir un diario, una libreta de direcciones, una lista de cosas pendientes de hacer y funciones de archivo de notas. Para los médicos su principal función ha sido la de consulta rápida.

Así, en una encuesta practicada en EE.UU. en el año 2003, el 25% de los médicos utilizaban un programa de referencia de fármacos basado en PDA para su práctica habitual⁷. En España, en una encuesta realizada a intensivistas por nosotros en el año 2004, un 20% de nuestros colegas usaban este aparato. Los PDA varían algo según las marcas, pero todos son pequeños, caben en un bolsillo, pesan poco, tienen pantallas táctiles, reconocimiento de escritura (lo que permite introducir datos a lápiz), algún tipo de conectividad, baterías recargables de larga duración y soportan una variedad de programas que incluyen organizadores personales, referencias electrónicas (desde algoritmos a libros electrónicos completos) y hojas para colección de datos.

Tipos de PDA

Los PDA pueden funcionar de varias maneras. Usados de manera independiente (stand-alone) son capaces de poner a nuestra disposición datos ya almacenados, como guías de referencias de fármacos (que suelen ser los programas estrellas), guías de práctica clínica, protocolos, algoritmos, programas de cálculos diversos y libros electrónicos. En el modo de sincronización, conectado por un cable o por algún tipo de red inalámbrica al ordenador, realizan transferencias de datos entre ellos, actualizando las bases de datos locales e incluso las de los programas de referencia de drogas a través de la conexión a Internet del ordenador principal. En modo de red inalámbrica, cuando existe esta posibilidad, pueden conectarse directamente a Internet y realizar, además de las funciones anteriores, búsquedas de información utilizando los recursos antes mencionados. También es posible solicitar información a otros colegas por correo electrónico y comunicarse con sistemas de información clínicos remotos, como la historia clínica, cuando está disponible.

Existen varios tipos de PDA disponibles, pero en la práctica se pueden dividir en aquellos que funcionan con el sistema operativo de Palm (Palm Inc., Santa Clara, CA) y los que lo hacen con Windows CE (actualmente Windows Mobile), que son los llamados Pocket PC. Hasta hace poco eran los Palm los más populares y los que más programas tenían disponibles en el campo de la Medicina. Por contra, los Pocket PC solían tener mejor resolución de pantalla, más memoria y eran más versátiles, pero estas características han ido convergiendo a lo largo del tiempo, por lo que actualmente la única consideración para la elección de un tipo u otro es el estándar que se utilice en nuestro medio o cual es el tipo más frecuente entre nuestros colegas (ambos siguen siendo incompatibles entre sí).

La conectividad inalámbrica se consigue mediante varias vías, desde la básica por infrarrojos que suelen disponer todos (IrDA, "Infrared Data Association") a la actualmente cada vez más extendida y más potente "Wi-Fi" ("Wireless Fidelity o IEEE 802.11g), pasando por "Bluetooth" y "General Packed Radio Service" (GPRS). En la práctica, salvo la IrDA, cualquiera sirve para conectarse a una red inalámbrica. Aunque la "Wi-Fi" es la más potente, rápida y versátil, sobre todo si tenemos a nuestro alcance un punto de acceso a la red, "Bluetooth" también puede ser una opción para acceder a ella, siempre que haya un ordenador con un dispositivo compatible en un radio de cien metros. GPRS es el protocolo que da cobertura a la telefonía móvil, por lo que también es posible acceder a Internet a través de él, con el inconveniente de su posible precio.

Usos del PDA

En Medicina Intensiva los PDA se utilizan básicamente para consulta de dosificación y efectos adversos de fármacos, para cálculos programables (hemodinámicos, respiratorios, de valores normales...) y para consulta rápida de documentación como guías de práctica clínica, algoritmos de actuación, escalas y libros electrónicos⁸. Cada uno de estos recursos exige un programa determinado para manejarlos.

El programa de fármacos más extendido es "Epocrates" (<http://www.epocrates.com>), del cual hay amplias referencias en la literatura médica^{9, 10}. Introducido en 1999, es ampliamente usado en los EE.UU. (más de 500.000 descargas hasta 2002) y En su parte fundamental es gratuito. Fue diseñado para PalmOS, pero actualmente hay una versión para Windows. Proporciona, además de una exhaustiva lista de medicamentos, la dosificación de cada una de ellas para adultos y niños, las principales interacciones entre ellas y los efectos secundarios más frecuentes. Como la mayoría de los programas para PDA, se actualiza frecuentemente, cada dos semanas o menos, aprovechando el momento de la sincronización para traspasar al PDA la versión más reciente. Existe un equivalente español, "Medimecum" que realiza funciones semejantes con la ventaja de utilizar el vademécum español, pero no tiene una versión gratuita, aunque puede probarse durante 15 días sin cargo.

"ABX Guide" (<http://hopkins-abxguide.org/>) es el equivalente electrónico de la guía Sandford, a la que aventaja en muchos sentidos. Publicada por la división de enfermedades infecciosas de la Universidad Johns Hopkins, proporciona información sobre antibióticos que se puede buscar por órganos, patógenos o drogas. También se actualiza regularmente⁹.

El acceso a la información a la cabecera del paciente es otro punto fuerte actual de los PDA. Según el tipo de documentos que se haya de consultar hará falta un procesador de texto o un lector de documentos tipo PDF. Ambos suelen venir incluidos en los PDA. Para el caso de documentos generados con un procesador de texto, como suelen ser los protocolos de las unidades y los algoritmos, disponen de un programa semejante, variable según el tipo de sistema operativo, que permite leer e incluso modificar esos documentos. Por otra parte la literatura médica accesible a través de Internet suele estar en formato PDF, por lo que es necesario un programa compatible con Adobe Reader.

Actualmente sigue habiendo muchos sitios web pensados para ser visto exclusivamente por ordenadores personales, por lo que su visualización en la pequeña pantalla de un PDA puede ser engorrosa. No obstante, casi todos los sitios citados más arriba tienen una versión para PDA y este problema no suele darse con la literatura médica.

¿Son realmente útiles los PDA?

Dada la generalización de estos dispositivos entre los médicos, cabría pensar que su utilizad puede

ser valorada mediante una revisión de la literatura. Sin embargo, aunque es cierto que hay abundantes publicaciones que tratan sobre ellos, una búsqueda sistemática resulta muy laboriosa, ya que ha habido un término MeSH que los identifique hasta 2003. Más aún, tampoco hay un nombre con el que se designen universalmente, por lo que la búsqueda bibliográfica hay que realizarla empleando varios términos como "personal digital assistant", "PDA", "microcomputer", "palm", "handheld" o "wireless". La recuperación de los artículos obtenidos mediante estos términos nos revela que la mayoría de ellos han utilizado como términos MeSH "Microcomputers" y "Computer peripherals", pero estos resultan inútiles para una búsqueda más precisa ya que con ellos se recuperan una mayoría de artículos que nada tienen que ver con los PDA.

La búsqueda con los términos descritos identifica un número importante de artículos, pero pocos de ellos proporcionan información basada en la evidencia sobre el uso de los PDA en Medicina, la mayoría son comunicaciones de experiencias clínicas o de usos innovadores¹⁰.

No obstante, de los resultados obtenidos se deduce que las principales ventajas de los PDA son dos: disminuir el número de errores en las prescripciones y facilitar la enseñanza o el entrenamiento personal¹¹.

Bibliografía

1.- Rosenberg W, Donald A. Evidence based medicine: an approach to clinical problem-solving. BMJ. 1995 Apr 29;310(6987):1122-6. Disponible en:

<http://bmj.bmjournals.com/cgi/content/full/310/6987/1122>

2.- Straus SE, McAlister FA. Evidence-based medicine: a commentary on common criticisms. CMAJ. 2000 Oct 3;163(7):837-41. Disponible en: <http://www.cmaj.ca/cgi/content/full/163/7/837>

3.- Ruiz-Canela J, Louro González A. Dónde y cómo buscar la información necesaria. Medicina Basada en la Evidencia Medicina basada en pruebas. Fisterra.com. Disponible en: http://www.fisterra.com/mbe/mbe_temas/13/buscar_informacion.htm

4.- Badgett RG, Paukert JL, Levy LS. Teaching clinical informatics to third-year medical students: negative results from two controlled trials. BMC Med Educ. 2001;1(1):3. Epub 2001 Aug 7. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=11532204>

5.-Dong P, Wong LL, Ng S, Loh M, Mondry A. Quantitative evaluation of recall and precision of CAT Crawler, a search engine specialized on retrieval of Critically Appraised Topics.BMC Med Inform Decis Mak. 2004 Dec 10;4(1):21. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=15588311>

6.- Fontelo P, Liu F, Ackerman M. askMEDLINE: a free-text, natural language query tool for MEDLINE/PubMed. BMC Med Inform Decis Mak. 2005 Mar 10;5(1):5. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=15760470>

7.- Cimino JJ, Bakken S. Personal digital educators. N Engl J Med. 2005 Mar 3;352(9):860-2.

8.- Lapinsky SE, Weshler J, Mehta S, Varkul M, Hallett D, Stewart TE. Handheld computers in critical care. Crit Care. 2001 Aug;5(4):227-31. Epub 2001 Jul 2. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=11511337>

9.- Rothschild JM, Lee TH, Bae T, Bates DW. Clinician use of a palmtop drug reference guide. J Am Med Inform Assoc. 2002 May-Jun;9(3):223-9. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=11971883>

10.- Fischer S, Stewart TE, Mehta S, Wax R, Lapinsky SE. Handheld computing in medicine. J Am Med

Inform Assoc. 2003 Mar-Apr;10(2):139-49. Review. Disponible en:

<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=12595403>

11.-Galt KA, Rule AM, Houghton B, Young DO, Remington G. Personal digital assistant-based drug information sources: potential to improve medication safety. J Med Libr Assoc. 2005 Apr;93(2):229-36. Disponible en:

<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=15858626>

Comentario del revisor María Jesús Coma, MD PhD. Responsable de la Unidad de Investigación del Hospital General Yagüe. Burgos. España

La aparición de las nuevas tecnologías de la información y, especialmente, Internet, La Red de Redes, está haciendo cambiar la Medicina, y no solo por lo que se refiere a la práctica. La misma MBE es un fruto jugoso de ese cambio, gracias a la extensión de las comunicaciones, que permiten sistematizar experiencias antes dispersas y limitadas, en un foro de ámbito intercontinental, donde se valoren conjuntamente y se obtengan resultados de validez universal.

Por otro lado, la posibilidad de acercarse a la cabecera del enfermo, provisto de un ordenador, que conecte instantáneamente con las fuentes de conocimiento más reconocidas y valiosas, pasará a ser una estampa habitual, y redundará en beneficios para todos, en primer lugar, de los enfermos.

Como apunta Díaz-Alersi en este valioso y utilísimo artículo, "La calidad de la información ... dependen del empleo de un método específico y sistemático. Sin metodología, se puede perder tiempo y esfuerzo en búsquedas estériles". El profesional nóvel, aun cuando tenga a su alcance, junto al paciente, toda la evidencia científica disponible, eso no le confiere automáticamente la sabiduría. Puede conocer bien las enfermedades, pero olvidar al enfermo. Y es que a pesar de tanta ciencia y evidencia hay que tener siempre presente que nada sustituye al criterio, el sentido común, la experiencia, y buen juicio que caracterizan la madurez intelectual y profesional.

Comentario del revisor, Esteban Larronde, MD. Cardiólogo y webmaster de [Cardioforo](#). Neuquen. R. Argentina

Remarcar la importancia de la medicina basada en la evidencia, nunca deja de ser bienvenido y si a esto le agregamos un recurso tan valioso para su búsqueda como es Internet, tendremos en la mano una herramienta muy poderosa. La gran cantidad de información disponible tendrá tanto la capacidad de ayudar como la de confundir, por lo tanto se recomienda que las búsquedas se realicen en lugares reconocidos y "se filtren con juicio crítico antes de transportarlas a la práctica asistencial". Tal vez este último sea el concepto más importante a transmitir en este comentario.

La excelente recopilación de esta revisión, nos da una visión de gran parte de la información disponible a la hora de evaluar conductas en la cabecera de los pacientes. (Lamentablemente el acceso "full-text", está restringido a una cierta "élite" mundial). Sería de interés agregar recursos "Open Source" (termino utilizado para referirse a modalidades de distribución gratuita de conocimientos), y hacer un breve comentario de este movimiento, ya que cuando ingresan intereses económicos, muchas veces el método científico deja de ser tan "confiable".

Con respecto a las "Personal Digital Assistant" o PDA, fueron perfectamente descritas en la revisión. Estos dispositivos fueron estudiados en la evaluación del dolor agudo¹, demostraron disminuir los errores de prescripción en la Unidades de Cuidados intensivos² y también se usaron en otras especialidades como la psiquiatría³. También existen estudios sobre el uso de PDA para el manejo de pacientes prehospitalarios⁴. Si bien menciona estudios sobre Personal Digital Assistant, coincido con los autores de esta revisión que son trabajos pequeños y sería apresurado aventurarse

en conclusiones en base a ellos.

Referencias:

1. VanDenKerkhof EG, Goldstein DH, Lane J, Rimmer MJ, Van Dijk JP. [L'utilisation d'un assistant numérique personnel facilite la cueillette de données d'un service de traitement de la douleur aiguë.](#) Can J Anaesth. 2003;50:368-375
2. Tzong-Luen W, Chang H. [Benefits of personal digital assistance in decreasing prescribing errors: preliminary experience from a tertiary care hospital.](#) Ann. Disaster Med 2002;1:20-28
3. Luo J. [Portable Computing in Psychiatry.](#) Can J Psychiatry 2004;49:24–30
4. Tzong-Luen W, Chang H. [Preliminary Pre-Hospital Use of Personal Digital Assistance-Based EMT Pre-Hospital Patient Care Records \(PCR\).](#) Ann Disaster Med 2003;1:97-103.

Enlaces sobre PDA:

<http://www.journaltogo.com>

<http://www.med-ia.ch/medcalc>

<http://hin.nhlbi.nih.gov/palmapps.htm>

Recibido 1 de Junio de 2005.
Publicado 16 de Junio de 2005



Revista Electrónica de Biomedicina Electronic Journal of Biomedicine

ISSN: 1697-090X

[Inicio Home](#)[Indice del volumen Volume
index](#)[Comité Editorial Editorial
Board](#)[Comité Científico Scientific
Committee](#)[Normas para los autores
Instruction to Authors](#)[Derechos de autor
Copyright](#)[Contacto/Contact:](#)

Letters to the Editor / Cartas al Editor

VIRAL GASTROENTERITIS DURING SIXTEENTH YEARS OF STUDY

JM Eiros*, MR Bachiller**, JM Pinilla***, R Ortiz de Lejarazu*.

* Departamento de Microbiología. Hospital Clínico Universitario. Facultad de Medicina. Valladolid. Spain.

** Centro de Salud Pilarica-Circular. Valladolid. Spain.

*** Gerencia de Atención Primaria del Sacyl. Segovia. Spain.

eiros@med.uva.es

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;2:91-92

To the Editor:

Viral gastroenteritis is caused by many pathogens, each with unique characteristics requiring different laboratory test for identification^{1,2}. In our country several groups emphasize the role of the viral gastroenteritis in children^{3,4}. Similar studies have been done in the European countries⁵⁻⁷, Asia⁸, America⁹ and Oceania¹⁰.

In relation to these contributions and since we are geographically related and have a similar context we could like to point out three aspects: first, to bring forward our 16 years of experience in systematic detection of Rotavirus in children; second, to show our findings in detecting other virus causing gastroenteritis (Adenovirus and Astrovirus) and finally, to mark that both Rotavirus infection and that caused by the aforementioned virus are reported to National Epidemiological Surveillance System.

Since 1986 we systematically search for Rotavirus in fecal samples from children under seven years. At that time Rotavirus antigen detection by means of a latex technique (Rotalex, Orion Diagnostica, Spoo, Finland) was incorporated to our routine. Two years later, in 1988, we added Adenovirus antigen detection using a double latex technique (Diarlex, Orion Diagnostica, Spoo, Finland) which replaced the former one as it could detect both virus at the same time. All positive samples were confirmed by a different method, being this, one step Immunochromatographic assay for Rotavirus (Simple RTV, Operon, Zaragoza, Spain) and a different latex specific for Adenovirus (Adenolex, Orion Diagnostica, Spoo, Finland). This diagnostic algorithm was maintained during the period 1988-1996. From 1997 on all samples that turned out to be negative for Rotavirus or Adenovirus that had liquid or semiliquid consistence were also processed by an ELISA for Astrovirus (IDEIA Astrovirus, Dako Diagnostics, Ely, UK).

Globally we have studied 7865 fecal specimens searching for Rotavirus and in 6989 of them the presence of Adenovirus antigen was also investigated. The prevalences found were 7.2% (CI 95% 6.54-7.71) for rotavirus; 1.8% (CI 95% 1.51-2.17) for Adenovirus and 3.4% (CI 95% 1.39-5.28) for Astrovirus. These findings reveal that search for diarrhea virus for which commercial techniques of easy application are already available offers good profit in health care practice⁵⁻¹¹. Rotavirus, despite the bias that could be committed by showing data from the diagnosis routine of a hospital laboratory, remain the most important viral agent in terms of frequency, and its global prevalence falls within those reported in several national series of the last two decades^{12, 13}. Since the last eighties we also look for Adenovirus and our group has been able to report from the very start of latex agglutination techniques incorporation to our routine, the excellent accordance between these and Electron Microscopy¹⁴, not pleading for the incorporation of the latter to medical attendance routine.

Our results of the detection of these agents as well as those from other Spanish laboratories are systematically recorded in a National Epidemiological Surveillance System¹⁵.

In our opinion in the context of documenting viral gastroenteritis two challenges are posed, on the one hand to contribute to specify the clinical significance of diarrhea virus findings in fecal samples, and on the other hand, to optimize systems of case declaration and notification, principally making the most of the great impulse given to diagnosis technology, due to the recent enlargement of the spectrum of agents detected, such as Astrovirus.

References

- 1.- Koopman JS, Monto AS, Longini IM Jr. The Tecumseh study. XVI: Family and community sources of rotavirus infection. *Am J Epidemiol* 1989; 130: 760-768.
- 2.- Vinje J, Koopmans MPG. Molecular detection and epidemiology of small round structured viruses in outbreaks of gastroenteritis in the Netherlands. *J Infect Dis* 1996; 174: 610-615.
- 3.- Cilla G, Pérez-Trallero E, Piñeiro LD, Iturzaeta A, Vicente D. Hospitalizations for Rotavirus gastroenteritis in Guipuzkoa (Basque Country), Spain. *Emerg Infect Dis* 1999; 5: 834-835.
- 4.- Román E, Negro A, Dalton RM, Wihelmi I, Sánchez-Fauquier A. Molecular detection of human calicivirus among Spanish children with acute gastroenteritis. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 3857-3959.
- 5.- Bon F, Fascia P, Dauvergne M, Tenenbaum D, Planson H, Petion AM et al. Prevalence of group rotavirus, human calicivirus, astrovirus, and adenovirus type 40 and 41 infections among children with acute gastroenteritis in Dijon, France. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 3055-3058.
- 6.- Wheeler JG, Sethi D, Cowden JM, Wall PG, Rodrigues LC, Tompkins DS et al. Study of infectious intestinal disease in England: rates in the community, presenting to general practice, and reported to national surveillance. The Infectious Intestinal Disease Study Executive. *BMJ* 1999; 318:1046-1050.

- 7.- Lopman B, Vennema H, Kohli E, Pothier P, Sánchez-Fauquier A, Negro A et al. Increase in viral gastroenteritis outbreaks in Europe and epidemic spread of a new norovirus variant. *Lancet* 2004; 363: 682-688.
- 8.- Hansman GS, Koramitsu M, Yoshida H, Katayama K, Takeda N, Ushijima H et al. Viral gastroenteritis in Mongolian infants. *Emerg Infect Dis* 2005; 11: 180-182.
- 9.- Noyola DE, Herrera IF. Rotavirus epidemiology in San Luis Potosi, Mexico. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24: 646-648.
- 10.- Webb A, Starr M. Acute gastroenteritis in children. *Aust Fam Physician* 2005; 34: 227-231.
- 11.- Brandt CD, Kim HW, Rodríguez WJ, Arrobo JO, Jeffries BC, Stallings EP et al. Pediatric viral gastroenteritis during eight years of study. *J Clin Microbiol* 1983; 18: 71-78.
- 12.- De la Loma Danilova A, Sánchez-Fauquier A, Carrasco Gandía S, Herrera Calvet I. Virus en síndromes diarreicos agudos en la infancia. *Inmunológica* 1982; 4: 203-209.
- 13.- Rabella N, Maragall N, Concom MJ, Carbó LL. Estudio de la incidencia de Rotavirus por microscopía electrónica. Comparación de los resultados con las pruebas de enzimoimmunoassay y látex. *Enf Infecc Microbiol Clin* 1987; 5: 17-19.
- 14.- Ortiz de Lejarazu R, Reguera Useros JI, Eiros Bouza JM, Rodríguez Torres A. Detección de Adenovirus en heces mediante látex y comprobación mediante microscopía electrónica. *Enf Infecc Microbiol Clin* 1990; 8: 468-469.
- 15.- [http:// www.isciii.es/cne](http://www.isciii.es/cne) [visitado el 19 de julio de 2005]

Correspondence: JM Eiros Bouza. Microbiología. Sexta Planta. Facultad de Medicina. Avda Ramón y Cajal, 7. 47005 Valladolid. Phone: + 34 983 423063. Fax + 34 983 423022. Email: eiros @ med.uva.es

Received July 28, 2005.
Published July 31, 2005.