

SALUD MILITAR



Volumen 32 - Nº1 - Diciembre 2013

Revista de Investigación Clínica y Biomédica

EDITORIAL	Editorial.....	pág.03
HOMENAJE	Dr. Héctor Homero Muñíos	pág.05
ARTÍCULOS ORIGINALES	Caracterización del ausentismo laboral en trabajadores de la Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas, durante el año 2011	pág.11
	Eq.Cap.(M) Ana Bruno, Alf.(M) Ma.Noel del Pino, Alf.(M) Adriana Alfonso	
	Factores de riesgo litogénico en población formadora de cálculos renales.....	pág.15
ACTUALIZACIÓN	Aportes de un Minimental Test Examination (MMT) al diagnóstico temprano a nivel poblacional de la no conservación de las capacidades cognitivas en ancianos.....	pág.21
	Lic.Ps. David Karp	
	Prevalencia de seropositividad para <i>Tripanosoma cruzi</i> en donantes de sangre del HCFFAA, período 2005 - 2012.....	pág.28
	Alf.(M) Alfonso A, Cap.(M) Nuñez R, Cap.(M) Porta L, Gagliano G, May.(QF) Piroto R, Garone S.	
REVISIONES	Mielinólisis pontina central e hiponatremia perioperatoria: particularidades en el trasplante hepático	pág.32
	Rando K, Valverde M, Menéndez J, Scalone P, Gerona S, Greco G, Castélli J	
	Halitosis en Odontopediatría	pág.40
	Dr. Oscar Cao Fernández	
JURISPRUDENCIA MÉDICA	Historia clínica completa: relevancia probatoria.....	pág.48
	Dra. Patricia Tenreiro, Dra. Carolina Mannise, Dr. Augusto Soiza Larrosa	
HISTORIA DE LA MEDICINA	La Enfermedad de Chagas en Uruguay: el primer hallazgo por Rodolfo Tállice.....	pág.56
	Dr. Augusto Soiza Larrosa	
POSTER E INFORMACIÓN	Normas de publicación	pág.65

FE DE ERRATAS - Vol. 32 N°1- Año 2013

* En el Artículo: "FACTORES DE RIESGO LITOGÉNICO EN POBLACIÓN FORMADORA DE CÁLCULOS RENALES"

los Autores son: MSc.B.C. Paola Audicio, B.C. Valeria Álvarez,
Dra.QF Cristina Servetto

* En pág.28 debe decir:

d) Tte.2°(M) Jefe del Servicio de Vigilancia Epidemiológica de la D.N.S.FF.AA.

f) Cap.(QF) Jefa del Sector Serología del H.C.FF.AA.

* En Comité Editorial - Científico

Por un error involuntario de tipografía debe decir:

Facultad de Medicina, Universidad de São Paulo.

SALUD MILITAR



Volumen 32 - Nº1 - DICIEMBRE 2013

MONTEVIDEO - URUGUAY

Revista de Investigación Clínica y Biomédica

DIRECTOR NACIONAL DE SANIDAD DE LAS FFAA.

General Guido Manini Ríos

Sub Director Nacional de Sanidad de las FFAA.
CORONEL (AV.) NICOLAS H. STOIAN

Director Técnico de la D.N.S.FFAA.

Director de la Publicación "Salud Militar"
CORONEL (M) CARLOS PEPPE

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA D.N.S.FFAA.

REVISTA: "SALUD MILITAR"

EDITA: D.N.S.FFAA.

Distribución y Suscripciones:
SERVICIO DE PUBLICACIONES
CIENTIFICAS de la D.N.S.FFAA.
Avda. 8 de octubre 3050
Código Postal 11600
Teléfono: (598) 2487 66 66
Interno 1390
Telefax: (598) 2487 5226

Director de la Publicación "Salud Militar"
CNEL. (M) CARLOS PEPPE

Coordinador gráfico y editorial
SGTO 1º (ADM) ADRIANA ARANCO

Bibliotecóloga
SGTO (TEC ESP) Lic. SILVIA CASAVIEJA

Traductora
S/O/M (TEC ESP) Tr. ALEJANDRA DOMINGUEZ

ISSN: 1510 - 8023

Título abreviado: salud mil.

Periodicidad: 1 volumen por año

Tiraje: 500 ejemplares

Distribución: Gratujita

Online: www.revistasaludmilitar.com.uy

*Las opiniones o declaraciones expresadas
por los autores en la Revista Salud Militar son
de su exclusiva responsabilidad.*

*Se autorizada la reproducción parcial o total
de los artículos publicados indicando por
escrito su procedencia.*

Publicación sometida a arbitrajes nacionales
y extranjeros. Indexada en Latindex.

COMITÉ EDITORIAL - CIENTÍFICO

Dr. ALBERTO GALASSO

Sub Director Técnico de la DNSFFAA. Médico Internista.
Profesor Asociado de Toxicología.
Facultad de Medicina . CLAEH

Dr. AUGUSTO SOIZA LARROSA

Médico Legista. Académico del Instituto Histórico
y Geográfico del Uruguay. Miembro de Honor de la
Sociedad Uruguaya de Historia de la Medicina.

Dra. LILIAN PORTA BADARACCO

Magister en Epidemiología.
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Jefe del Departamento de Epidemiología de la DNSFFAA.
Epidemiología Área Programática, Gerencia Asistencial
de ASSE.

Dr. PABLO CABRAL

Jefe de Biofarmacia I+D. Lab. Farmacéutico DNSFFAA.
Profesor Adjunto de Radiofarmacia
Facultad de Ciencias, UDELAR

Dra. ELOISA RIVA

Profesora Adjunta de la Cátedra de Hematología
UDELAR.

Dr. MARCELO SCARRONE

Odontólogo, Especialista en Cirugía y Traumatología
Buco Máxilo Facial. Integrante del Servicio de Cirugía
BMF del Hospital Central de las Fuerzas Armadas.
Docente de la Facultad de Odontología, UDELAR.

Dra. CRISTINA LINDNER

Médico Especialista en Parasitología, Salud Pública
Epidemiología.
Profesora Adjunta del Dpto. de Medicina Preventiva
Social. Facultad de Medicina. UDELAR
Integrante del Equipo Técnico Asesor de la Dirección
de la RAP/ASSE.
Asesora en Epidemiología de FEMI . Tacuarembó.

Dr. JUAN PABLO GAMBINI, PhD, MSc

Profesor Adjunto de Medicina Nuclear
Centro de Medicina Nuclear del Hospital de Clínicas
Facultad de Medicina, UDELAR.

Prof. Dr. HUGO CERECETTO

Profesor Titular de Química, Centro de Investigacion
Nucleares, Facultad de Ciencias, UDELAR.

Dr. JOSÉ GRÜNBERG

Pediatra. Nefrólogo Pediatra.
Ex Profesor Director de Clínica Pediátrica UDELAR
Dr. de la Academia Nacional de Medicina

Dr. WILLIAM PORCAL

Prof. Adjunto Química Orgánica, UDELAR.

Prof. Dr. ROGER CHAMAS

Profesor Titular de Oncología Básica
Facultad de Medicina, Universidad de Sao Pulo

Portal de Portales
latindex

www.revistasaludmilitar.com.uy



revistadns@gmail.com

CONTENTS

EDITORIAL

Editorial.....pag. 3

HOMAGE

Dr. Héctor Homero MUIÑOS.....pag. 5

ORIGINAL ARTICLES

Characterization of Absenteeism in workers of the Armed Forces National Health Direction, during 2011.....pag.11
Eq. Cap (M) Bruno A, Alf (M) del Pino MN, Alf (M) Alfonso .A

Litogenic risk factors in a population forming kidney stones.....pag.15
MSc. B.C. Paola Audicio, B.C. Valeria Álvarez , Dra. QF. Cristina Servetto

ACTUALIZATION

Contributions of a Mini-mental Test Examination (MMT) for an early diagnosis at a population level of the failure to keep cognitive capacities in the elderly.....pág.21
David M. Karp

Prevalence of Seropositivity for T. cruzi in Blood Donors of the H.C.FF.AA, period 2005-2012.Uruguaypág.28
Alf.(M) Alfonso A, Cap.(M) Nuñez R, Cap.(M) Porta L,
Gagliano G, May.(QF) Piroto R, Garrone S.

REVISIONS

Central pontine myelinolysis and perioperative hyponatremia: peculiarities in the liver transplant surgerypág.32
Rando K , Valverde M , Menéndez J , Scalone P , Gerona S , Greco G , Castelli J.

Halitosis in odontopediatrics.....pág.40
Dr. Oscar Cao Fernández

MEDICAL JURISPRUDENCE

Complete clinical record, evidence relevance.....pág.48
Dra. Patricia Tenreiro, Dra. Carolina Mannise, Dr. Augusto Soiza Larrosa

HISTORY OF MEDICINE

Chagas disease in Uruguay: first findings by Rodolfo Tállice.....pág.56
Dr. Augusto Soiza Larrosa

POSTERS AND INFORMATION

Publication Rules.....pág.65

ARMED FORCES NATIONAL HEALTH DIRECTION
SERVICE OF SCIENTIFIC PUBLICATIONS
Avda. 8 de octubre 3050 - ZIP code 11600
Phone: (598) 2487 66 66 - Int. 1390
Fax: (598) 2487 52 26

www.revistasaludmilitar.com.uy

 revistadns@gmail.com



EDITORIAL

El origen y difusión de las publicaciones científicas ha estado ligado naturalmente a la evolución de la ciencia en todas sus áreas. Pero además ha estado vinculado a condicionantes que justifican los vaivenes que sufren publicaciones como la nuestra. Muchas revistas científicas han desaparecido en el Uruguay al poco tiempo de su inicio debido, principalmente al alto costo de la edición o la falta de profesionalización de sus editores.

En este punto la revista Salud Militar ha centrado sus esfuerzos de superación en este año, buscando integrar, mejorar, y profesionalizar un grupo de trabajo de revisores y editores que permitan a esta publicación permanecer en el medio científico nacional, superando las dificultades que puedan afectarla.

De este modo, el equipo de trabajo editorial se ha ampliado y trabaja constantemente para preservar la libertad de expresión de los autores, garantizar la confidencialidad en el proceso de revisión por pares, velar por la imparcialidad y evitar los conflictos de intereses.

También se ha conformado un equipo de revisores competentes, especializados, que valoren con imparcialidad, la redacción del texto, la precisión y originalidad de las investigaciones, aportando mejoras y recomendaciones constructivas a los autores. Además, preservan el anonimato y alertan sobre posibles conflictos personales o de intereses.

La calidad de toda publicación científica se centra además en su difusión y su visibilidad. Si una revista no logra llegar a los lectores, difícilmente logrará su objetivo. Los primeros pasos dirigidos a cumplir este objetivo fueron dados en el año 2012 a través de la inclusión de nuestra publicación en Latindex. Continuando en esta línea la revista apunta a mejorar su difusión rediseñando y perfeccionando su página "web". En ella se pueden encontrar, además de los elementos específicos de su identidad, todos los artículos a texto completo desde 1998. La apuesta al formato electrónico es sin duda, una de las vías más relevantes para aumentar su visibilidad.

Dirigiendo nuestra atención a otros aspectos, debemos resaltar que en el año en curso nuestra Biblioteca Biomédica ha sido designada con el nombre del Eq. Mayor (M) Prof. Dr. Héctor Homero Muiños, relevante personalidad y distinguido médico uruguayo. Su colección de libros en donación póstuma fue la base de la conformación de la citada biblioteca. En éste número de la Revista se incluye una semblanza del Dr. Héctor Homero Muiños, delineada por la siempre ágil y documentada pluma del Profesor Augusto Soiza.

La Revista incorpora además una serie de artículos del área médica, odontológica, jurisprudencia médica y de historia de la medicina, que aspiramos a que sean recibidos con beneplácito por nuestros lectores. Según lo prometido, continuamos nuestro camino.

Comité Editorial



EDITORIAL

The origin and communication of scientific publications have naturally been linked to the development of science in all its areas. But, in addition, they have been attached to connections causing fluctuations suffered by publications such as ours. Many scientific journals have disappeared in Uruguay shortly after their birth, mainly because of high publication costs or due to the lack of a professional approach by their editors.

This time, the Military Health Journal has focused its improvement efforts on this year, trying to integrate, improve and give a professional status to the work group of reviewers and editors. This, in turn, will allow this publication to remain within the national scientific environment, thus overcoming difficulties that might affect it.

In this way, the publishing work group has been extended and it is constantly working in order to preserve freedom of expression of the authors, to guarantee confidentiality in the process of revision by peers and watching over impartiality and avoiding conflicts of interests. A group of specialized and competent reviewers has been formed, who shall carry out their assessment of the texts with impartiality, as well as the accuracy and original character of the investigations. They shall also provide improvements and constructive suggestions for the authors. In addition, they shall preserve the anonymity and warn about possible personal or interest conflicts.

The quality of every scientific publication is focused on its diffusion and visibility. If a journal does not reach its readers, it will be difficult to achieve its goals. The first steps in order to accomplish this objective were taken in 2012 by the inclusion of our publication in Latindex. Along this line, the Journal's target is to improve its diffusion by redesigning and improving its web page. There, in addition to the specific elements of its identity, we can also find all the articles in full text since 1998. The option of an electronic format is, beyond any doubt, one of the most relevant ways to increase its visibility.

And now, changing the focus of our attention to other aspects, we must underline that, in the current year, our Biomedical Library has been named after EQ. MAYOR (M) PROF. DR. HECTOR HOMERO MUIÑOS, a renown and distinguished Uruguayan medical doctor. His collection of books, donated after his death, became the foundation for the onset of this Library. In this number, the Journal includes a profile of DR. HECTOR HOMERO MUIÑOS, described by the always agile and well documented pen of Professor Augusto Soiza.

The Journal also includes a series of articles of the medical, dental, medical jurisprudence and medical history areas; we expect that they shall all be welcomed by our readers. According to our promise, we remain on our way.

Publication Committee



HÉCTOR HOMERO MUIÑOS

Último Jefe de Clínica de Francisco Soca
Médico Jefe de Sala del Hospital Militar
Iniciador de la Biblioteca Biomédica (1888-1971)

Dr. Augusto Soiza Larrosa - MEDICO

Expresidente y miembro de honor de la Sociedad Uruguaya de Historia de la Medicina .

Académico del Instituto Histórico y Geográfico del Uruguay



EN OPORTUNIDAD DE DAR EL NOMBRE DE ESTE DISTINGUIDO MÉDICO COMPATRIOTA A LA BIBLIOTECA BIOMÉDICA DE LA DIRECCIÓN NACIONAL DE SANIDAD DE LAS FFAA, COMO JUSTO RECONOCIMIENTO A LA DONACIÓN DE SU COLECCIÓN DE LIBROS Y REVISTAS CON EL MOBILIARIO QUE ALOJABA SU GABINETE DE TRABAJO, HEMOS INCLUIDO UNA RESEÑA BIOGRÁFICA DE HÉCTOR HOMERO MUIÑOS. PERSONALIDAD DESTACADA EN EL AMBIENTE MÉDICO DE SU ÉPOCA, ALUMNO DILECTO DE FRANCISCO SOCA Y EL MEJOR BIÓGRAFO DE SU MAESTRO, LA COLECCIÓN QUE ATESORÓ DURANTE AÑOS FUE LA CLÁSICA DE UN MÉDICO CULTO Y SAPIENTE, SIEMPRE ACTUALIZADO CON LA BIBLIOGRAFÍA FRANCESA Y ANGLOSAJONA. Y TAMBIÉN, AMANTE DE LA HISTORIA DE LA MEDICINA, FIEL EJEMPLO DEL BAGAJE INTELLECTUAL DE AQUELLOS GALENOS DE FINES DEL SIGLO XIX Y PRINCIPIOS DEL XX. OLVIDADO POR LAS GENERACIONES QUE LE SIGUIERON, FAVORECIDO ESE OLVIDO POR SU PERSONALIDAD DE MÉDICO DE COSTUMBRES NADA ESTRIDENTES, HOY REVIVE EN LOS ANAQUELES DE ESTA BIBLIOTECA QUE LLEVA SU NOMBRE.

ESTUDIOS Y GRADUACIÓN

Es escaso el material publicado sobre Héctor Homero Muiños Bidondogaray. El exdecano de la Facultad de Medicina y expresidente de la Sociedad Uruguaya de Historia de la Medicina, Washington Buño, escribió con su natural maestría una detallada y amena biografía del médico. Le conoció, como alumno, y tuvo en sus manos una papelería que incluía los cuadernos de la época escolar de Muiños (1).

Su hogar fue humilde y su juventud en medio de la estrechez económica. No obstante, el medio familiar debe haber influido en el desarrollo de su personalidad,

pues no es común que haya brotado de él un hombre de dotes intelectuales y profesionales como las que reveló Muiños.

En Montevideo, el primer día de junio de 1888 nació Héctor Homero de la unión de Ramón Nieves Muiños, un director de faros e Isabel Bidondogaray, ama de casa de origen vasco. De su madre habría sacado un gran parecido físico y tal vez la fuerza que esa colectividad impulsó al progreso, al trabajo tenaz y al orden. Buño encontró en sus libretas comentarios de lecturas destinados a ser utilizados posteriormente, tal vez en discursos, escritos médicos o libros. Como el que publicó bajo el título "Medicina, una noble profesión".

Completado el ciclo formativo escolar y liceal, obtuvo el pase de la Sección de Enseñanza Secundaria y Preparatoria a la Facultad de Medicina el 7 de junio de 1910. Había cumplido veintidós años al comenzar su carrera médica, algo mayor al común de los jóvenes que iniciaban el nivel terciario, tal vez por haberse atrasado en su época escolar por causa de enfermedad. Cursó sin embargo con brillantez toda la Facultad y obtuvo el título de médico cirujano con su último examen en la Clínica de Niños. Fue médico a los 28 años de edad, el 16 de setiembre de 1916. El mismo año en que el director del recién creado Liceo Rodó, Miguel Lapeyre, le designó para dictar las materias Geografía y Física, clases que dictó por dilatado período.

No es común obtener referencias de los estudiantes durante su pasaje por la Facultad. El curso febril de los estudios y el ansia de finalizar con la graduación no propician el registro metódico de las enseñanzas recibidas, aunque meros “apuntes”, o apenas para una memoria años después, ya deslucidos esos recuerdos por el tiempo transcurrido. Dice Muiños “La promoción de estudiantes a que pertenecemos ingresó ese año de 1910 a la Facultad. En 1912 lo conocimos [se refiere a Francisco Soca] como profesor”. Al segundo año de su ingreso ya estaba cursando la Clínica Médica. “Del deslumbramiento que sufrimos - sigue - es testimonio la fidelidad con que lo seguimos en su enseñanza. Algunos de nuestro grupo nunca más desertamos de su clínica. Adherido a él como alumno, como jefe de clínica adjunto, como jefe de clínica titular, continuó siendo nuestro maestro hasta 48 horas antes de su muerte”.

“Los alumnos de Soca salíamos de su cátedra con la idea clara y humana de los casos. Las lecturas o los comentarios posteriores no hacían sino decorar la imagen nítida, sincera e imborrable que Soca había pintado en dos brochazos. Aquella afirmación suya de que “la medicina es una ciencia de imágenes” que deslizó en una de sus clases tiene una profundidad definitoria. Es la afirmación de lo que vale la práctica en un médico que, frente a un caso clínico evoca, no el recuerdo más o menos diluido de los libros más o menos digeridos, sino el de un caso clínico visto en el hospital, o si se tiene ya experiencia personal, en el desfile de casos que han originado esa frasecita tan vulgar, tan manoseada de que no hay enfermedades sino enfermos, repetición

humilde del axioma de Heráclito que “nadie se baña dos veces en el mismo río”. La imponente figura de Soca se impuso fuertemente en Muiños e impresionó tanto su espíritu que luego, su extenso prólogo a la “Selección de Discursos” del Maestro, se convertirá en una obra antológica en su desarrollo como en la belleza de sus párrafos, logro magnífico cuando lo que estaba haciendo era historia escrita (2).

El azar del destino vincularía a Soca con Muiños. Una reciente biografía sobre la hija de Soca, Susana, refiere los extraños designios que vincularon de otra forma a Muiños con aquel gran clínico. Del matrimonio de Juan Peirano Soracco y Antonia Falco Accinelli nació Orfilia, que fue la menor de cinco hermanos. Cuando apenas tenía ocho años, Orfilia debió acompañar a su padre en un penoso viaje a Europa buscando la cura de la enfermedad de la madre, Antonia, afectada de un mal pulmonar que finalmente le produjo la muerte. Pero lo curioso de este viaje, año 1903, es que Juan Peirano se hizo acompañar por el que era considerado entonces el mejor médico de Montevideo: Francisco Soca, y que le había recomendado un período de cura en Suiza. No llegó a Suiza pues murió en Génova. Con el cadáver embalsamado, y en su camarote, padre e hija retornaron a Montevideo, mientras Soca siguió a París. Orfilia Peirano guardó en su memoria las vicisitudes de aquel triste viaje, apenas distraída por las atenciones que dispensara aquel hombre ya maduro que era Soca a la pequeña niña, con excursiones por la montaña, la visita a un circo, o algunos días de esparcimiento que disimularon apenas aquel duelo anticipado por la muerte de su madre. “El fallecimiento de la enferma interrumpió aquel viaje infortunado - dirá Muiños - pero la niña, toda inteligencia y lealtad, conservó un hondo cariño por Soca, a quien dedicó un recuerdo perpetuo y emocionado hasta que un día se casó con un hombre - curioso azar - que hizo del culto de Soca una de las grandes directrices de su vida., Aquella niña es hoy mi mujer” (3).

BECA EN PARÍS

Al obtener las calificaciones más altas de su generación (no concursó para el cargo de Practicante Interno) ganó la beca de estudios, lo que le permitió, apenas finalizada la Gran Guerra, partir para Europa el 16 de setiembre de 1918. Arribó a París, ciudad que pese a

la guerra, mantenía el encanto de sus monumentos, viejos edificios, cafés y calles evocadoras que Muiños seguramente conocía de sus lecturas y que impresionó vivamente al joven médico. Pero lo fue seguramente más el ambiente médico, su Facultad y sus hospitales, que habían sido la cuna de la medicina que le habían enseñado sus maestros en Uruguay. Francia era por entonces todavía la meca de los estudios médicos, favorecida porque su idioma era cultivado por muchos de los estudiantes latinos, al contrario del anglosajón o el alemán, y porque sus maestros habían sido a su vez alumnos de Francia y se habían formado en París. Soca, el Maestro de Muiños era el ejemplo perfecto, al punto de ser miembro académico en aquella ciudad. Para Muiños, "París era Soca".

Fue en esa ciudad alumno del profesor Ferdinand Vidal, en la Clínica Médica del Hospital Cochin. Visitó como pasante otras clínicas en el Hospital St. Antoine (Prof. Chauffort), Beaujon (Prof. Achard); Hôtel Dieu (Prof. Gilbert). Buño agrega como dato interesante su asistencia a la clínica de niños del profesor Victor Hutinel, ya que Muiños tuvo un prematuro aunque temporario interés en especializarse en pediatría, lo que luego desechó para elegir la clínica médica de adultos. En esa época descollaban además el neurólogo Pierre Marie y el cardiólogo Louis Vaquez. Era habitual estar atento al aviso de las clases de los profesores en los varios hospitales parisinos. Enterado de que el Prof. Gilbert iba a dar cuatro conferencias magistrales en sábados sucesivos, fue al Hôtel Dieu por primera vez y entró al histórico anfiteatro donde habían conferenciado el eminente Armand Trousseau y George Dieulafoy (el compañero de estudios de Pedro Visca). Estuvimos allí y también sentimos la impresión de pisar un anfiteatro histórico. En el piso se apreciaban las rejillas de hierro por donde en invierno escapaba el aire caliente para calefaccionar el enorme salón. Dice Muiños que el primer sábado un ayudante de Gilbert, previo al ingreso del profesor escribió en una gran pizarra el nombre propio de los autores que iba a citar en su conferencia . . . en la lista estaba el de Francisco Soca.

Buño refiere que, un espíritu tan refinado y ávido de conocimientos como el de Muiños, no debe haber desdeñado disfrutar de la vida intelectual de París en los dos años que vivió allí. Podemos asegurar que así

fue, pues de su biblioteca, antes del primer descarte que la mutiló malamente, pudimos rescatar, además de muchos libros en francés de los más destacados clínicos de la época, algunos - pocos - referidos a la historia de la medicina y biografías médicas que seguramente compró, de acuerdo a la vetustez de su estado, en sus visitas a los librerías de viejo de París. Muiños debe ser considerado un ocasional historiador de la medicina pese a su escasa producción escrita. Se reveló en ese carácter en su extraordinario prólogo-historia a los discursos de Soca ya mencionados. Para esta obra tuvo en sus manos preciosas reliquias bibliográficas del Maestro que le arrimaron algunos contemporáneos. El Dr. Augusto Turenne (que fue Médico Superior, asimilado a general de brigada y desempeñó entre 1921-1924 la Dirección de la Sanidad Militar del Ejército y la Armada, primer médico que alcanzó la mayor jerarquía dentro del Ejército Nacional) le envió una libreta de apuntes de Soca con las lecciones de Patología Interna de 1892, recogidas por el propio Turenne y conservada como joya. Pocos años después, José May y Conrado Pelfort le cedieron un tomo de más de 200 páginas dactilografiadas y encuadernadas con las lecciones de Soca durante un semestre de 1909, versión taquigráfica que aquellos habían tomado como estudiantes de su clínica.

JEFE DE CLÍNICA MÉDICA DE FRANCISCO SOCA

Muiños fue docente de la Facultad de Medicina desde su graduación. Francisco Soca, ojo avizor como pocos, debe haber reparado en Muiños durante su pasaje por la clínica. Lo que explica su ofrecimiento de retenerlo como Jefe de Clínica Adjunto (honorario) en la sala "Argerich", propuesta que el elegido presentó al Decano en 1917 como argumento para dilatar el usufructo de la beca de estudios. Ocupó luego en 1920 la jefatura titular. Como Soca murió en 1922, fue su último Jefe de Clínica. El cargo siguió desempeñándolo con el Profesor Juan Carlos Dighiero, que sucedió a Soca, quien a su vez murió en 1923. Entre 1925 y 1937 fue Asistente honorario de Clínica Terapéutica (Prof. César Bordoni Pose). No se presentó al cargo de Profesor Agregado, aunque el Consejo de la Facultad le designó en tal carácter como honorario. Obviamente tampoco alcanzó el grado de Profesor Director, para el cual no le faltaban méritos, y la Facultad le honró en 1959 como

Profesor ad Honorem. Por tanto, Héctor Homero Muiños fue Profesor de la Facultad de Medicina.

No es objeto ni momento para referirme a un libro de Muiños que, según su prólogo fue “la condensación de ideas que a cualquier médico, después de varios lustros de ejercicio profesional, le ha dictado la experiencia”. Nos referimos a “Medicina una noble profesión” de 1958, el año de la lucha por la Ley Orgánica de la Universidad (4), libro al que estupendamente Buño califica de “reacción apasionada frente a cambios que no pudo asimilar, que modificaron radicalmente las formas de ejercer la profesión a la que había entregado toda su vida”. Este libro, fue proyectado con la intención de ser entregado a cada egresado, lo que no pudo ser llevado a la práctica. Otros intereses, otros designios, otras formas de encarar el ejercicio médico, otros caminos seguidos por la Universidad y su Facultad de Medicina desalentaron probablemente aquel propósito, quedando la obra como una “rareza” dentro de la bibliografía, ya fuera de época, aunque conoció una segunda edición en 1966 y ¡oh paradoja!, a pedido de los estudiantes. Pero el autor y su libro, sin ninguna modificación a pesar de los años transcurridos, estaban irremediamente a destiempo.

MUIÑOS Y LA MUERTE DE FRANCISCO SOCA

El día antes de su muerte, 27 de marzo de 1922, Soca había dado una brillante clase clínica en un rincón de la sala San José del Hospital Maciel. Al retirarse le recomendó a Muiños que no olvidara enviarle a su consultorio privado a un enfermo a quien le iba a realizar un examen radioscópico esa tarde. El enfermo fue efectivamente enviado, pero el profesor se sentía mal y no hubo consulta. Al día siguiente, Muiños fue enterado por el doctor Dighiero que en la noche del 27 al 28 el Maestro había sufrido un ataque cerebral. Y le encargó cuidar al enfermo, ya en coma, en la siguiente noche. La pasó en compañía de otro grande, el poeta Julio Raúl Mendilaharsu, casado con la hermana de la esposa de Soca. En presencia de Muiños murió, y al día siguiente fue velado y conducido al Cementerio Central. Los restos mortuorios de Francisco Soca están en el Panteón Nacional, traslado dispuesto por la Ley N° 7465.

MÉDICO DEL HOSPITAL MILITAR

Como muchos de los médicos de su época tuvo extensa clientela privada, y pocos cargos rentados. Uno de ellos lo fue precisamente en la Sanidad Militar. Médico personal del presidente Juan Campisteguy (el dato es de Buño), fue designado Médico Ayudante de Sanidad asimilado a teniente con fecha el 31 de julio de 1930 con cargo en policlínicas y Jefe de Sala de hospitalización. En 1946 y hasta su retiro en 1952 como Equiparado a Mayor (Médico), fue el Jefe de los Servicios de Medicina de Tropa. No fue el único discípulo de Soca que prestó servicios en este hospital; también José Pedro Escuder Núñez (1922), Solís Otero y Roca (practicante en 1923), y José María Estapé, médico ayudante de la policlínica de neuropsiquiatría (1923-24) y del Servicio de Medicina (1925).

Menciona Buño que Muiños siempre fue reconocido por sus pares con la talla de un verdadero Profesor, de sólidos conocimientos y acertado criterio clínico. Dejó honda impresión a su retiro del hospital. Una sala del Servicio de Medicina llevará desde entonces su nombre, cuya placa fue colocada en ceremonia que presidió el Ministro de Defensa Nacional general Olegario Magnani, con la presencia de los jefes de las tres fuerzas, la viuda del homenajeado Orfilia Peirano y familiares. En nombre de la Comisión de Homenaje trazó su semblanza el teniente coronel médico Rodolfo Deambrosis. El primer jefe de la sala Muiños fue el Profesor Agregado José Scherchener.

También un ala del Hospital Sanatorio Español lleva el nombre de “Sector Héctor Homero Muiños”, quien desde 1922 y por más de cuarenta años fue médico de policlínica y de sala.

LA BIBLIOTECA DE MUIÑOS PASA AL HOSPITAL MILITAR

¿Cómo llegó la biblioteca de Muiños al Hospital Militar? Muiños tenía, como los médicos de su época, una vasta biblioteca donde conservaba todas las revistas a las que estaba suscripto en Francia y que recibía regularmente (Gazette des Hôpitaux, Revue Neurologique), así como anglosajonas (British Medical Journal, Journal of the American Medical Association) y por supuesto

rioplatenses (Prensa Médica Argentina, Revista de los Hospitales, Día Médico Uruguayo, Anales de la Facultad de Medicina, Revista Uruguaya de Medicina, Cirugía y Especialidades, Revista Tisiológica). Conservaba todos los libros que había adquirido en su viaje de beca a París y los que adquiría en Montevideo, incluso a pedido expreso de tal o cual obra. De su interés universal por la medicina existían en su biblioteca libros sobre deontología médica y medicina legal, incluyendo la responsabilidad de los médicos, un tema del cual en aquella época no existían casos judiciales en nuestro país. Para conservar ese vasto conjunto, dispuso de un mobiliario de roble fabricado a pedido, con dos grandes mesas del mismo material para disponer cómodamente del material a consultar. Suponemos que, ávido lector, esas mesas estaban colmadas de revistas y libros destinados a la búsqueda del dato necesario, de la referencia bibliográfica, o meramente para la lectura de actualización o la preparación de una conferencia, pues era un asiduo conferencista. En su casa de Punta del Este, "La Loma", donde pasaba largos períodos luego de cesada su etapa profesional activa, tenía un ambiente que hizo construir para el recogimiento y la lectura. Era un hombre intelectualmente muy cultivado, amante de los buenos libros, de las artes visuales y la música. Sin ser un ermitaño, "refugiado en su profesión, en su copiosa biblioteca, rodeado de sus obras de arte, querido y admirado (no parece haber cosechado odios ni envidias) en su trajín diario o en el retiro a que acudía para sus lecturas y sus escritos - dice Buño - logró aislarse del mundo y pasar sin comprometerse a través de un mundo convulsionado y conflictual que parece no haberlo afectado". Es curioso que tan cultivado lector y disponiendo de aquel precioso material, no hubiera sino publicado escasos trabajos médicos, y aún de menor relevancia. Sus dos obras mayores ya citadas, que no son obras médicas, fueron su más destacado legado en letras de imprenta.

A su muerte, la biblioteca, es tradición no documentada que le habría sido ofrecida a la Facultad de Medicina, y ésta habría rechazado aquel material. Es preciso tener en cuenta que la Facultad disponía ya del mismo acervo en revistas y libros, por lo que no es extraño haber desatendido esa donación que no sería pues de utilidad. La viuda de Muiños, Orfilia Peirano la habría ofrecido entonces a la Sanidad Militar incluyendo el mobiliario,

que fue aceptado sin retaceos. Esto último nos pone en la pista de que tal vez el verdadero destino de aquella colección haya sido de inicio el Hospital Militar, siendo irrelevante donar los muebles a la Facultad. Una pequeña chapa de bronce, identificó cada una de las estanterías con el nombre de Muiños, Alguna de ellas aún conserva esa identificación.

¿Cuántos volúmenes incluyó en esa donación?. Sabemos que fueron al menos 715 volúmenes con el mobiliario, y este fue el núcleo de inicio de la actual Biblioteca Biomédica. Se agregó una donación de libros por la representación diplomática norteamericana, otra del Servicio de Sanidad de la División I de Ejército, de varios laboratorios farmacéuticos de plaza y también de otros médicos. Así integrada, se instaló precariamente en 1976 en el subsuelo de la sala 3 luego de su conveniente refacción, aunque tuvo posteriormente diferentes locaciones hasta finalizar en la actual (5). Esa instalación fue seguida por el nombramiento de su primer Comisión de Biblioteca Biomédica, que por entonces pertenecía al Hospital Militar Central. La Comisión fue presidida por el Cnel. (R) Enrique Blas Dos Santos, y como vocales los doctores Héctor Morse, Antonio Farcic. Paz Santurtún, Lilian Legazcue, Roberto Quadrelli y Eduardo Laluz; como bibliotecaria Efgenia Wilk de Posada (Orden de la Dirección del S.S. FF.AA N° 3258, Montevideo, 21 de julio de 1976). Esa Orden incluyó como "Anexo" el primer Reglamento de la biblioteca biomédica. La jefatura de la repartición quedó a cargo de un Bibliotecario Jefe, bajo dependencia directa del entonces denominado Subdirector Técnico del hospital. La Comisión de Biblioteca fue su órgano asesor. En informe que no lleva fecha, pero por cierto cercano a la instalación de la biblioteca, la Bria. Efgenia Wilk consignaba que la colección incluía 1946 volúmenes de libros, se recibían 51 títulos de revistas por suscripción y 54 por canje con la "Revista del SS.FF. AA.", que se publicaba tres veces al año.

Es de lamentar que la mayor parte de la biblioteca de Héctor Muiños, en sucesivas reorganizaciones, se dispersara como ya hemos dicho. Algunos volúmenes, de interés histórico por su antigüedad o por su tema pasaron al Departamento de Historia de la Medicina de la Facultad. También fue infructuosa por años la iniciativa del que esto escribe, para que su nombre (o

al menos una placa recordatoria) fuera colocada en la Biblioteca Biomédica y me complazco que ese propósito haya cristalizado por fin. La institución y sus médicos se honran sin duda en reconocer a quien por años prestó destacadísimos servicios profesionales en el Hospital Militar, con sapiencia y dignidad. Primero lo hizo con las dos placas recordatorias que el hospital colocó en las salas donde ejerció. Ahora su nombre queda ligado a esta biblioteca que, si poco conserva hoy de su original donación, tal vez remueva en cada uno de los que ingresan a sus salas el interés por saber algo más de aquel médico, discípulo y Jefe de Clínica de Francisco Soca, que dedicó más de dos decenios de su vida profesional a la asistencia en las salas del viejo Hospital Militar.

Murió súbitamente el 19 de agosto de 1971 luego de un breve lapso de síntomas neurológicos.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) BUÑO W. Héctor H. Muiños (1888-1971). En: Horacio Gutiérrez Blanco (ed.), Médicos uruguayos ejemplares. Montevideo: Imprenta Rosgal, 1989. Tomo 2. p.289-299.
- (2) MUIÑOS, Héctor Homero (prologuista), Francisco Soca. Selección de Discursos. Montevideo: Biblioteca Artigas, 1972, 3 vols (Clásicos Uruguayos, Nº142 a 144).
- (3) AMENGUAL, Claudia, Rara Avis. Vida y obra de Susana Soca, Montevideo: Taurus-Santillana, 2012. p. 79.
- (4) MUIÑOS, Héctor Homero, Medicina, una noble profesión". 1a. ed. Montevideo : Editorial Ciencias, 1958. 2a. ed. Montevideo : Editorial Científica de la Facultad de Medicina, 1966.
- (5) BLAS DOS SANTOS, Enrique. Local para la Biblioteca Biomédica. Boletín Informativo del Servicio de Sanidad de las FF. AA, Montevideo 1976; Nº 6, pág. 14.



Caracterización del ausentismo laboral en trabajadores de la Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas durante el año 2011

Eq.Cap (M) Ana Bruno^a, Alf.(M) Ma. Noel del Pino^b, Alf.(M) Adriana Alfonso^c

a) Jefe del Servicio de Comisiones Médicas de las D.N.S.FF.AA, Postgrado en Salud Ocupacional

b) Médico del Servicio de Comisiones Médicas, Postgrado en Salud Ocupacional

c) Médico del Servicio de Comisiones Médicas, Especialista en Gestión de Servicios de Salud

Resumen

El ausentismo no es sólo indicador de enfermedad en muchos casos, sino de insatisfacción en el trabajo; por lo tanto, esta problemática debe ser abordada por los servicios de salud en el trabajo, las áreas de administración de personal, los trabajadores y los empleados.

El objetivo del presente trabajo es caracterizar el ausentismo laboral en trabajadores de la Dirección Nacional de las Fuerzas Armadas durante el año 2011.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo del ausentismo laboral, y su distribución temporal, según sexo, ocupación y causas.

Se observó que durante el año 2011 se registraron un total de 3114 certificaciones por enfermedad en trabajadores dependientes de la D.N.S.FF.AA,

El comportamiento epidemiológico de este ausentismo registró un patrón estacional con predominio en los meses de invierno, identificándose como principal causa la patología respiratoria.

La mayor parte de los casos registrados correspondió a mujeres.

En lo que respecta a la ocupación, la mayor proporción se registró en personal de enfermería.

El ausentismo laboral constituye un grave problema para todas las organizaciones laborales con impacto directo en la gestión.

Palabras clave: SALUD LABORAL
MEDICINA OCUPACIONAL

INTRODUCCIÓN

La Organización Internacional del Trabajo (OIT) define el ausentismo como “la no asistencia al trabajo por parte de un empleado del que se pensaba que iba a asistir, quedando excluidos los periodos vacacionales y las huelgas”; y el ausentismo laboral de causa médica como “el período de baja laboral atribuible a una incapacidad del individuo, excepción hecha para la derivada del embarazo normal o prisión” (1).

El ausentismo no es sólo indicador de enfermedad en muchos casos, sino de insatisfacción en el trabajo;

por lo tanto, esta problemática debe ser abordada por los servicios de salud en el trabajo, las áreas de administración de personal, los trabajadores y los empleados adoptando una metodología de trabajo interdisciplinaria, orientada hacia la investigación y el diseño de mejores condiciones y puestos de trabajo (1).

Las tasas de ausentismo se han incrementado en forma considerable en todos los países industrializados por encima de 30% en los últimos 35 años y ello a pesar de todas las mejoras en la oferta y la calidad de la asistencia sanitaria y de las condiciones socioeconómicas (1).

Recibido: Julio 2013

Aceptado: Noviembre 2013

En el Uruguay, encontramos escasos trabajos sobre el tema, vinculados a los trabajadores de la salud.

En 1997, un trabajo nacional sobre ausentismo laboral de causa médica en una institución pública, concluía realizando algunas recomendaciones (2):

1) la importancia de la continuidad de los estudios de ausentismo laboral, a los efectos de conocer la evolución de dicho ausentismo y así poder estimar la magnitud real del problema.

2) la planificación y realización de estudios orientados a profundizar en forma cuanti-cualitativa acerca de las características y opiniones de los trabajadores, así como de las condiciones y medio ambiente de trabajo, tendientes a la elaboración de estrategias de mejoramiento de las mismas.

3) la planificación de programas específicos de salud orientados a la prevención de las enfermedades respiratorias y osteomusculares principalmente.

4) la coordinación con otras instituciones públicas y privadas para la realización de estudios similares y la organización de un centro de información en esta temática lo que sería de sumo interés para las instituciones, investigadores, trabajadores, empleadores y/o aquellas personas vinculadas a la salud y el trabajo.

En un trabajo realizado por integrantes del Departamento de Medicina Preventiva y Social y el Departamento de Salud Ocupacional de la Facultad de Medicina sobre ausentismo laboral de causa médica en una institución pública en el período 2006-2007, en un total de 1222 trabajadores se registraron 369 certificaciones, siendo 299 los trabajadores certificados, una edad media de 46 años, siendo la causa más frecuente las enfermedades respiratorias seguidas por las de causa mental o alteraciones del comportamiento y los trastornos osteoarticulares (3).

Durante el año 2005 el Departamento de Salud Ocupacional de la Facultad de Medicina de la Universidad de la República realizó una Investigación sobre la salud y las condiciones de trabajo del personal del Banco de Seguros del Estado en su Central de Servicios Médicos. El perfil en cuanto a las enfermedades, relevado por ausentismo, mostró predominio de patología

respiratoria estacional, digestiva y osteomioarticular. Las certificaciones de origen psiquiátricas se ubicaron entre la 7° y 8° causa con un perfil donde predominaron los diagnósticos relacionados con ansiedad y/o angustia y cuadros depresivos. Esta patología constituye el primer lugar en cuanto a días de ausentismo (4).

JUSTIFICACIÓN

Este estudio se considera de importancia para la Institución así como para los trabajadores en general, pues permite acercarnos a medir el impacto del ausentismo laboral y sus causas en el ámbito de la Dirección Nacional de las Fuerzas Armadas (D.N.S.FF.AA).

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Caracterizar el ausentismo laboral en trabajadores dependientes de la D.N.S.FF.AA durante el año 2011.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Conocer la distribución de ausentismo laboral en trabajadores de la D.N.S.FF.AA según mes.
- 2) Conocer la distribución de ausentismo laboral en trabajadores de la D.N.S.FF.AA según sexo.
- 3) Conocer la distribución de ausentismo laboral en trabajadores de la D.N.S.FF.AA según causa.
- 4) Conocer la distribución de ausentismo laboral en trabajadores de la D.N.S.FF.AA según ocupación.

MATERIALES Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo del ausentismo laboral y su distribución temporal, según mes, sexo, ocupación y causas.

Como fuente de datos se contó con datos aportados por la División Personal y el Servicio de Certificaciones Médicas de la D.N.S.FF.AA.

Para este trabajo se contabilizó como ausentismo en número de certificaciones realizadas durante el período seleccionado y no el número de trabajadores certificados.

RESULTADOS

Durante el año 2011 se registraron un total de 3114 certificaciones.

El ausentismo mostró un comportamiento temporal uniforme con predominio en los meses de invierno (Gráfico 1)

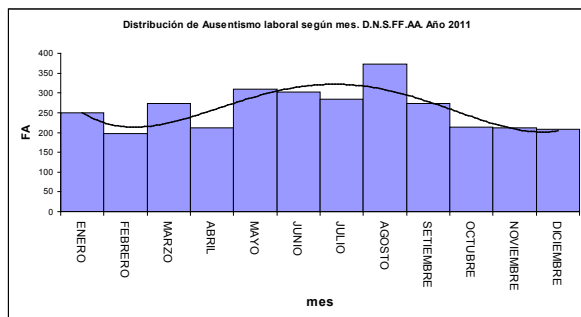


Gráfico 1- Distribución de Ausentismo laboral según mes. D.N.S.FF.AA Año 2011. El 80,6 % correspondió a mujeres y el 13,1% a hombres.

CAUSA	F.A	F.R%
RESPIRATORIA	768	24,7
OSTEOMIOARTICULAR	573	18,4
DIGESTIVA	487	15,6
GINECOOBSTETRICA	317	10,2
OTRAS	154	4,9
QUIRÚRGICA	144	4,6
PSIQUIATRICA	140	4,5
NEURO	118	3,8
TRAUMATICAS	114	3,7
ODONTOLÓGICAS	92	3,0
AP. URINARIO	68	2,2
DERMATOLÓGICA	62	2,0
OFTALMOLÓGICAS	48	1,5
CARDIO	29	0,9
TOTAL	3114	100

Tabla 1. Distribución de ausentismo laboral según causa. D.N.S.FF.AA año 2011.

La causa más frecuente fue la patología respiratoria (24,7%) seguida en frecuencia por las causas osteomioarticulares (18,4%), digestivas (15,6%) y ginecobstétricas (10,2%) (Tabla 1).

Causa médica	Género				Total	Proporción
	Femenino (FA)	Femenino (FR)	Masculino (FR)	Masculino (FF)		
Psiquiátrica	127	4	13	3	140	4,5
Osteomioarticular	499	18	74	16	573	18,4
Digestiva	392	14	95	20	487	15,6
Respiratoria	675	24	93	20	768	24,7
Traumática	68	2	46	10	114	3,7
Gineco obstétrica	317	11	0	0	317	10,2
Otras	769	27	154	32	923	29,6
Total	2847	100	475	100	3114	100

Tabla 2- Distribución de ausentismo laboral en hombres y mujeres según causa. D.N.S.FF.AA- Año 2011

En lo que respecta a la ocupación el mayor ausentismo se registró en el personal de enfermería (38,1% del total de ausentismos)

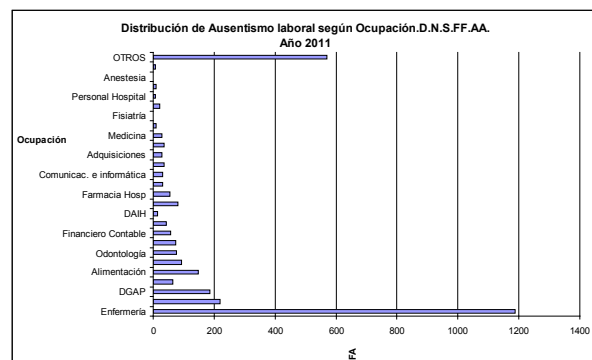


Gráfico 2

CONCLUSIONES

Durante el año 2011 se registraron un total de 3114 certificaciones en trabajadores dependientes de la D.N.S.FF.AA.

El comportamiento epidemiológico de este ausentismo registró un patrón estacional con predominio en los meses de invierno, identificándose como principal causa la patología respiratoria.

La mayor parte de los casos registrados correspondió a mujeres.

En lo que respecta a la ocupación, la mayor proporción se registró en personal de enfermería.

ANÁLISIS

El ausentismo laboral constituye un grave problema para todas las organizaciones laborales con impacto directo en la gestión.

En nuestro país, la adhesión del equipo de salud a medidas de prevención y control dirigidas a las infecciones respiratorias (vacunación antigripal) ha sido tradicionalmente baja, siendo esta medida una recomendación de carácter no obligatorio a nivel internacional.

Si bien la mayor proporción de ausentismo se registra en mujeres, esto podría reflejar entre otras razones el predominio del sexo femenino en las organizaciones de salud.

En lo que respecta al mayor ausentismo registrado en el personal de enfermería, en nuestro país al igual que otros integrantes del equipo de salud, este colectivo presenta algunas características socio-económico-laborales que podrían explicar este comportamiento (multi-empleo, sobrecarga afectiva).

Es de interés de estos autores profundizar en el conocimiento de estos hallazgos mediante el desarrollo de un trabajo epidemiológico de tipo analítico que permita evaluar las condiciones y medio-ambiente de trabajo y así identificar causas de ausentismo subyacentes y proponer acciones que permitan disminuir el costo directo e indirecto que ocasiona el ausentismo en esta Institución de salud.

SUMMARY

Absenteeism is not only an indicator of disease in many cases, but also of lack of satisfaction at work; therefore, this problem shall be approached by health services at work, by the areas of personnel administration, workers and employees as well.

The objective of this paper is to characterize absen-

teeism among workers of the Armed forces National Health Direction during 2011.

A descriptive and retrospective work was carried out with referent to work absenteeism and its time distribution, according to gender, occupation and causes.

It was observed that during 2011, a total of 3114 disease-related certifications were registered by workers of the DNSFAA.

The epidemiological behaviour of this absenteeism registered a seasonal pattern with predominance in the months of winter; the respiratory pathology was identified as the main cause.

Most of the registered cases corresponded to females. As to occupation, the largest proportion was registered among nursing staff.

Absenteeism constitutes a serious problem for all work organizations, with a direct impact on management.

Key Words: OCCUPATIONAL HEALTH
OCCUPATIONAL MEDICINE

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Hamoui Y, Sirit Y, Bellorin M. Absentismo laboral del personal administrativo de una Universidad Pública Venezolana, 2000-2002. *Revista Salud de los Trabajadores* 2005; 31(2):107-118.
- (2) Danatro D. Ausentismo laboral de causa médica en una institución pública: Montevideo 1994-1995. *Rev Méd Urug* 1997; 13 (2): 101-109.
- (3) Soler A, Benitez S, Alvarez B, Gómez M. Ausentismo laboral de causa médica en una Institución Pública. Ciudad del interior. Uruguay. 2006-2007. Disponible en:http://www.aesuruguay.org.uy/agenda/icongreso/ausentismo_laboral_causa_medica.pdf. [Consulta 02/05/2013]
- (4) Tomasina F, Sponton F, Stolovas N, Gómez M, Gomez F, Chaves E. et al. Condiciones de trabajo y salud . Montevideo : Udelar, 2008. p. 17 – 32.



Factores de riesgo litogénico en población formadora de cálculos renales

MSc. B.C. Paola Audicio ^a, B.C. Valeria Álvarez ^b, Dra. QF. Cristina Servetto ^c.

a) Bioquímica Clínica, Laboratorio Central Hospital Maciel

b) Bioquímica Clínica, Laboratorio Hospital Maciel

c) Directora Técnica Laboratorio Central del Hospital Maciel, Prof. Agdo. Cátedra Análisis Clínicos, Facultad de Química, UdeLaR

Resumen

La nefrolitiasis es una patología de alta prevalencia, que afecta, al 15% de los varones y al 6% de las mujeres de los países industrializados. Los principales esfuerzos en el campo de la urolitiasis se dirigen a reducir la incidencia y velocidad de recurrencia, especialmente si se consideran los bajos costos asociados al tratamiento profiláctico y prevención de la enfermedad respecto a aquellos que conllevan a la extracción del cálculo. En este contexto, en el Laboratorio Central del Hospital Maciel se realiza el estudio del perfil de factores de riesgo que presentan los pacientes formadores de cálculos renales.

En el presente trabajo se realiza el estudio de los factores de riesgo, previo al inicio del tratamiento preventivo, en 140 pacientes que concurrieron entre el año 2009 y 2012. Se encontraron como principales factores de riesgo, diuresis baja e hipocitraturia. El 94% de la población estudiada presenta al menos un factor de riesgo metabólico o ambiental. Además, desde el punto de vista termodinámico, todos los pacientes estudiados mostraron que espontáneamente podrían formar al menos un tipo de cristal.

Palabras clave: NEFROLITIASIS
UROLITIASIS
CÁLCULOS RENALES
DIURESIS

INTRODUCCIÓN

La nefrolitiasis, es una patología que se caracteriza por la formación y depósito de cálculos en las vías urinarias. Su presencia es la expresión final de un trastorno subyacente que implica sobresaturación urinaria de sustancias cristalizables y déficit de inhibidores de la cristalización, entre otros. El pH, las infecciones urinarias por gérmenes ureolíticos, la presencia de nucleantes heterogéneos, zonas con flujo urinario reducido o alteraciones en el urotelio, son factores importantes implicados en la formación del cálculo. Tales alteraciones, excluyendo las dos últimas, son susceptibles de ser diagnosticadas estudiando los factores de riesgo litogénicos en la orina (1).

Tiene una alta prevalencia, que afecta, al 15% de los varones y al 6% de las mujeres de los países industrializados (2). Su incidencia se estima entre 0,1 y 0,4% de la población (3). Su recidiva varía entre el 40% y

el 98% aumentando con los años transcurridos luego del primer episodio (3-6). En Uruguay, no existen registros actualizados de esta enfermedad. En 1988, José Ventura y col. publican 934 hospitalizaciones por nefrolitiasis en el Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela en el periodo 1974-1983. Considerando que un 44% de las consultas por litiasis requieren hospitalización, los autores estiman que deben haber habido en 10 años, aproximadamente 2000 consultas por litiasis renal en ese centro (7).

La resolución de la litiasis se da en un 75% de los casos, de manera espontánea con la expulsión del cálculo y su correspondiente cólico renal mientras que en el 25-30% restante requiere intervención urológica (8). Las recidivas pueden disminuir por debajo del 25% con programas de profilaxis médica (9-11).

Se han descrito diferentes métodos para estimar la sobresaturación relativa a partir del producto de actividad para varios cristales (12,13). Programas de computación

como el Equil 2 (14,15), permiten estimar la saturación de la orina considerando todos los productos presentes, de forma sencilla y rápida teniendo en cuenta a su vez condiciones de pH y la diuresis.

El presente trabajo tiene como objetivo determinar la frecuencia con que se presentan diferentes factores de riesgo en una población formadora de litiasis renal sin tratamiento instaurado. Comparar estos resultados con los informados por otros países. Exponer las ventajas del estudio metabólico como orientador hacia un tratamiento preventivo adecuado para cada paciente.

MATERIALES Y MÉTODOS

De la población estudiada en el Laboratorio del Hospital Maciel en el período agosto del 2009 a junio del 2012 se seleccionaron 140 pacientes formadores de cálculos renales, que consultaban por primera vez, 37 hombres y 103 mujeres, en un rango etario entre 15 y 84 años (mediana 51).

El paciente concurre al laboratorio con la orina de 24h, con la primer orina de la mañana y con ayuno de 8h.

En la orina de 24h se determinó sodio y potasio (potenciometría directa), amonio (colorimétrico, indofenol), sulfato (gelatina, BaCl₂), citrato (citrato liasa), oxalato (enzimático, oxalato oxidasa), calcio (colorimétrico, arsenazo), magnesio (colorimétrico, xilydil blue), fósforo (molibdato UV), creatinina (Jaffé cinético), ácido úrico (enzimático, uricasa).

En la orina de la mañana se determinó el pH.

En suero se determinó fósforo (molibdato UV) y creatinina (Jaffe cinético).

Se consideró factor de riesgo el presentar: citraturia < 320 mg/día, calciuria >300mg/día hombres y >250mg/día mujeres, oxaluria >45 mg/día, magnesuria <60mg/día, natruria > 200 mg/día, uricosuria > 700mg/día, diuresis 24hs < 2 L, pH urinario < 5.5 o mayor a 7.0 (13).

Para interpretar los resultados, se agruparon los analitos: calcio, oxalato, ácido úrico, citrato y pH como factores de riesgo metabólicos y como factores de riesgo ambientales a la diuresis, sodio, sulfato y fósforo.

En 91 de estos pacientes (67 mujeres y 24 hombres) se estimó la sobresaturación relativa urinaria con el

programa computacional Equil AT (14) que devuelve los resultados de energía libre para los cristales oxalato de calcio (CaOX), hidroxiapatita (HAP), brushita (BRU), estruvita (Estr), urato de sodio (NaU), ácido úrico (AU), urato de amonio (NH₄HU) y urato de potasio (KHU).

RESULTADOS

En el gráfico (Fig. 1) se muestra la conformación etaria de la población formadora de cálculos estudiada por primera vez en el laboratorio. En la distribución que corresponde a mujeres se observan 2 picos, uno en el rango de la tercera década y un segundo en la quinta década.

En cuanto al número de factores de riesgo metabólico y ambientales, 8 (6%) pacientes no presentaron factores de riesgo, 39 (28%) presentan solo un factor de riesgo, 60 (43%) pacientes presentan dos factores, y 33 (23%) pacientes presentan tres o más factores de riesgo (Fig. 2).

La prevalencia de cada factor de riesgo en mujeres y hombres se representa en la figura 3. Se observa la misma tendencia en ambos sexos. Diuresis disminuida es el hallazgo más frecuente (62%♀ – 68%♂), seguido por hipocitraturia (44%♀ - 57%♂) e hipomagnesuria (25%♀-22%♂). Los factores de riesgo metabólicos hipercalciuria e hiperoxaluria son de menor frecuencia en esta población, 17% hipercalciurias en mujeres y 5% en hombres y las hiperoxalurias de 6% y 14% para mujeres y hombres respectivamente.

En 91 pacientes, la estimación de la sobresaturación relativa de las sales mencionadas, indicó que estaban dadas las condiciones para que espontáneamente pudiera precipitar por lo menos un tipo de cristal. En orden de prevalencia, la hidroxiapatita se presentó en 88% de los pacientes, oxalato de calcio en 76%, urato de sodio 69%, ácido úrico 65%, brushita 32%, urato de amonio 7%, urato de potasio 1% y estruvita no se presentó en ninguno de los pacientes (Fig. 4).

DISCUSIÓN

La influencia de la raza, la edad, el sexo y el tipo de alimentación, explican, según algunos autores, la amplia variación en la prevalencia de la litiasis renal en las distintas regiones del mundo (16-18).

También la preparación previa del paciente según protocolos de cada laboratorio influirá en los resultados encontrados.

Nuestra población conforma un grupo etario de 15 a 85 años, que concurre por primera vez a realizarse el estudio metabólico, sin tratamiento farmacológico o dieta previa. El estudio fue solicitado por la historia de cólico nefrítico, el hallazgo de litiasis por imagenología o la expulsión del cálculo o arenilla en forma espontánea o pos litotricia.

El rango etario de la población que realizó la consulta médica por presencia de litiasis es similar al descrito en la bibliografía, con un pico de incidencia en las mujeres en la tercera década y un segundo pico alrededor de la quinta década (19,20).

Muchos autores coinciden en que la litiasis renal es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, afectando a varones de 2 a 3 veces más que a las mujeres (17). En el presente trabajo la población masculina que consulta es francamente menor a la femenina, hallazgo similar al de Vega Carbó y col en Venezuela (20), lo que podría indicar una prevalencia en nuestro medio diferente al de otros países.

En la población estudiada, un 94% de los pacientes formadores de litiasis renal presentan al menos un factor de riesgo ya sea metabólico o ambiental, hallazgo similar al encontrado por Del Valle en Argentina, y superior a los reportados por otros países latinoamericanos (21- 23).

Los factores de riesgo más frecuentes tanto en hombres como en mujeres están relacionados con el déficit de los factores que inhiben la formación del cálculo renal: la hipocitraturia (44-57%), la hipomagnesiuria (22-25%) y la baja diuresis (62-68%).

El citrato inhibe la formación del cálculo a través de la formación de complejos con el calcio (5). La hipocitraturia es uno de los factores más frecuentemente encontrados en poblaciones formadoras de nefrolitiasis (22,23), Nuestros hallazgos coinciden con los descritos en la literatura, en cambio, factores como la hipercalciuria, la hiperoxaluria y la hiperuricosuria, que en otras regiones han sido frecuentemente encontrados en pacientes

formadores de litiasis, representan un grupo menor en nuestra población (21-24).

La diuresis, un factor de riesgo ambiental, fácilmente modificable aumentando la ingesta de líquido, es el que predomina (62-68%) en nuestra población: Estos valores son superiores a otros reportados, aunque existen trabajos que destacan la importancia de la ingesta de líquido en estos pacientes (22).

Desde el punto de vista termodinámico, la estimación de la sobresaturación urinaria de los diferentes cristales es un proceso complejo y para su estimación se han desarrollado diferentes métodos (12). El Equil (14,15) es un software interactivo que calcula la sobresaturación relativa y los valores del delta G para diferentes sales y ácidos insolubles.

Nuestros datos muestran que la formación de HAP, CaOx, AU y NaU son los que predominan desde el punto de vista termodinámico, esto concuerda con la prevalencia de cálculos renales encontrados en diferentes regiones del mundo (25,26).

CONCLUSIÓN

El estudio metabólico del paciente formador de litiasis renal, se puede realizar con metodologías de rutina, de costo accesible y viable para cualquier laboratorio de mediana complejidad.

La estimación del grado de saturación de la orina, es una herramienta que puede incorporarse para mejorar la evaluación del paciente litiasico.

El alto porcentaje de factores de riesgo asociados con la aparición de cálculos renales justifica la realización del estudio metabólico en este tipo de pacientes, para orientar al tratamiento preventivo personalizado y más adecuado, que minimice el porcentaje de la recidiva.

En este estudio se expone de forma descriptiva la prevalencia de los factores de riesgo en una población formadora de litiasis renal, que permite iniciar un camino de investigación en el área, para evaluar la eficacia del tratamiento preventivo actualmente utilizado en nuestro país.

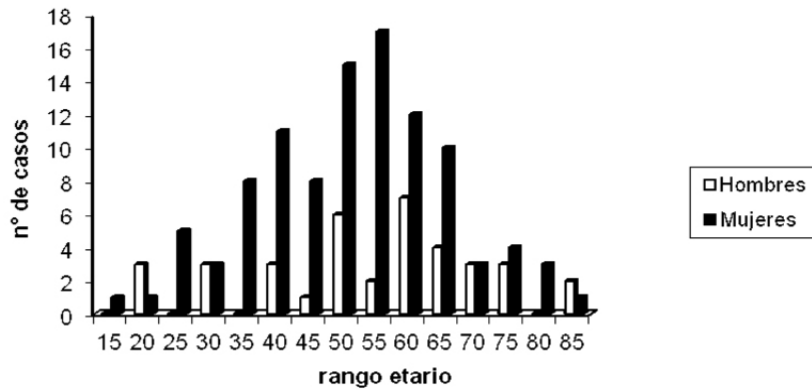


Fig. 1 Distribución etaria de la población formadora de cálculos renales estudiada. Se representa el número de pacientes por rango de edad y por sexo.

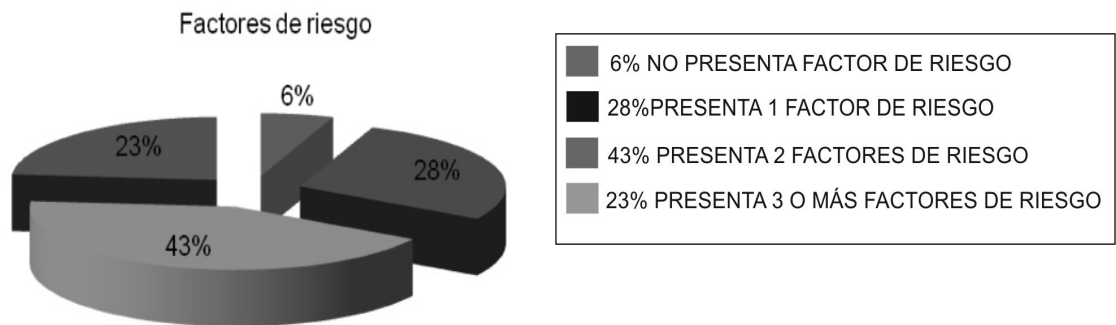


Fig. 2. Porcentaje de pacientes estudiados que presentan 0, 1, 2 y 3 o más factores de riesgo.

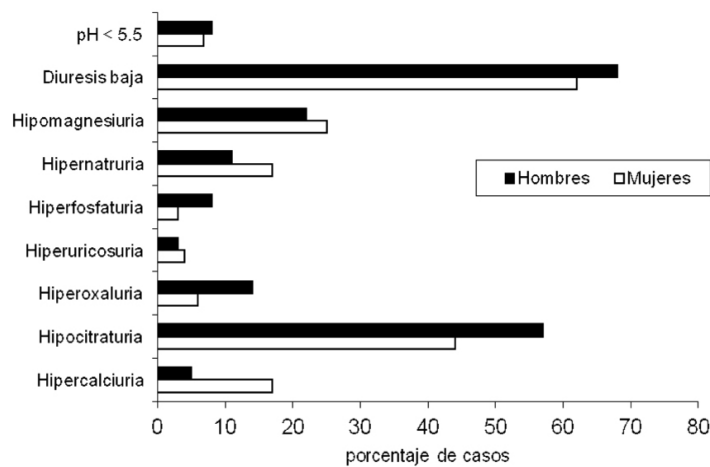


Fig. 3. Factores de riesgo metabólicos y ambientales encontrados en hombres y mujeres.

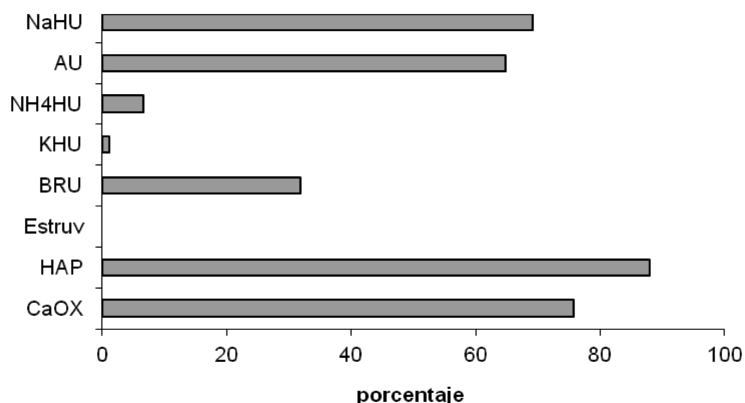


Fig. 4. Porcentaje de pacientes que presentan la posibilidad de formar cada tipo de cristal desde el punto de vista energético estimado con software Equil.

SUMMARY

Nephrolithiasis is a pathology with a high prevalence, affecting 15% of males and 6% of females from industrialized countries. Main efforts in the field of urolithiasis are focused towards a reduction of the incidence and the recurrence time, specially when the low costs associated to a prophylactic treatment and disease prevention are considered, compared to those caused by the extraction of the stone. Within this context, at the Central Laboratory of the Maciel Hospital it is carried out the study of the risk factor profile presented by patients forming kidney stones.

In this paper we perform a study of risk factors, prior to the initiation of the preventive treatment, in 140 patients who attended in the period comprised between 2009 and 2012. As the main risk factors, we found low diuresis and hypocitraturia. Ninety-four percent of the studied population presented at least one metabolic or environmental risk factor. In addition, from the thermo-dynamical point of view, all the studied patients showed that they could spontaneously form at least one type of crystal.

Key Words: NEPHROLITHIASIS
 UROLITHIASIS
 KIDNEY CALCULI
 DIURESIS

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Walsh P, et. al. Urología de Campbell. V4. 8a ed. Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 2004.
- (2) Bihl G, Meyers A. Recurrent renal stone disease-advances in pathogenesis and clinical management. *Lancet* 2001; 358: 651-6.
- (3) Wahl C, Hess B. Kidney calculi. Is nutrition trigger or treatment. *Ther Umsch* 2000; 57: 138-45.
- (4) William RE. Long term survey of 538 patients with upper urinary tract stone. *Br J Urol* 1963; 35: 416-37 .
- (5) Bergadá E, Ara J. Aspectos metabólicos de la litiasis renal. En: Farreras P, Rozman C, editores. *Medicina Interna*. Vol I. Madrid: Harcourt, 2000. p. 1125-31.
- (6) Ljunghall S, Danielson BG. A prospective study of renal stone recurrences. *Br J Urol* 1984; 56: 122-4.
- (7) Ventura J, Olaizola I, Zampedri L, Garcia M . Los cálculos. La historia natural de la litiasis. *Rev Med Urug* 1988; 4: 72-85.
- (8) Lancina Martin JA. Litogénesis urinaria de origen metabólico. Barcelona : J&C Ediciones Médicas, 2002.

- (9) Smith LH. Diet and hyperoxaluria in the syndrome of idiopathic calcium oxalate urolithiasis. *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 370-5.
- (10) Preminger GM. Renal calculi: pathogenesis, diagnosis and medical therapy. *Semin Nephrol* 1992; 12: 200-5.
- (11) Coe FL, Parks JH, Asplin R. The pathogenesis and treatment of kidney stones. *N Eng J Med* 1992; 327: 1141-52.
- (12) Pak CYC, Hayashi Y, Finlayson B, Chu S. Estimation of the state of saturation of brushite and calcium oxalate in urine. A comparison of three methods. *J Lab Clin Med* 1977; 89(4):891-901.
- (13) Pak CYC, Skurla C, Harvey J. Graphyc of urinary risk factors for renal stones formation. *J Urol* 1985; 134(5):867-70.
- (14) Sanchez A, Gonzalez A, Sarano H, Rinaldo S. Potencia diagnóstica de los test de sobresaturación urinaria en litiasicos oxalocalcicos. *AAOMM*, 2007. 317p. Disponible en: http://aaomm.org.ar/libro_completo_web.pdf [Consulta 12/06/2013]
- (15) Ogaawa Y, Hanato T. Comparison of the Equil2 program and other methods for estimating the ion-activity product of urinary calcium oxalate. A new simplified method is proposed 'jointly worked'. *Int J Urol* 1996; 3:383-385.
- (16) Andersen DA. Historical and geographical differences in the pattern of incidence of urinary stones considered in relation to possible aetiological factors. *Proceedings of the Renal Stone Research Symposium*. London: Churchill. 1969. p. 7-31.
- (17) Lancina JA, Rodriguez J, Novás S, Rodriguez I, Fernandez E, Álvarez L, Blanco A, Gonzalez M. Factores de riesgo metabólicos en urolitiasis cálcica según sexo y edad de los pacientes. *Actas Urol Esp* 2002; 26(2):11-120.
- (18) Conte A, et.al. Epidemiología de la litiasis renal en la Comunidad Balear. *Conselleria de Sanitat y Seguretat Social*. Govern Balear. Obrador del Llibre de Prensa Universitaria, ed. Palma de Mallorca, 1991.
- (19) Pedrajas A, Arrabal M, Miján J, Rodríguez T. Epidemiología de la urolitiasis en la provincia de Granada. *Arch Esp Urol* 1984; 37: 491-501.
- (20) Vega Carbó ME, González Carrodegas MC, Castro Abreu IC. Características clínico-epidemiológicas de la litiasis renal comunidad mansanillo 2006-2007. *Rev haban cienc méd* 2009; v8 (5) Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2009000500009&Ing=es [Consulta 12/06/2013]
- (21) Ossandón E, et.al. Resultados del estudio metabólico en 54 pacientes con urolitiasis de alto riesgo de recurrencia. *Actas Urol Esp* 2009; 33(4):429-432.
- (22) Del Valle E, Spivacow R, Zanchetta JR. Alteraciones metabólicas en 2612 pacientes con litiasis renal. *Medicina* 1999; 59(5):407-422.
- (23) Lopez A. Gutierrez R, Aragón MA, Guadarrama B, Costilla A, Perez A, Cisneros R. Evaluación metabólica ambulatoria de 27 pacientes con urolitiasis de alto riesgo de recurrencia en el Centro Médico del ISSEMyM. *Rev Mex Urol* 2011; 71(6):314-318.
- (24) Torres A, Suriá S, Balaguer G, Concepción M, Martínez M, Lorenzo V. Litiasis renal recidivante: estudio metabólico e incidencia de las distintas formas. *Nefrología* 1990; 10(4):362-370.
- (25) Aibar MA, Gutiérrez AP, Rodrigo Val MO, Laborda K, Hernandez A, Blascco G. Litiasis renal en el área III de Zaragoza: bioquímica y epidemiología. *Actas Urol Esp* 2004; 28(9): 661-665.
- (26) Arasa M. Influencia del ejercicio físico intenso y prolongado sobre los principales parámetros bioquímicos relacionados con la nefrolitiasis. Tesis doctoral. Valencia 2008. Disponible en: <http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/9915/arasa.pdf?sequence=1> [Consulta 12/06/2013]



Aportes de un Minimental Test Examination (MMT) al diagnóstico temprano a nivel poblacional de la no conservación de las capacidades cognitivas en ancianos

David M.Karp ^a

a) Master en Gerontología Social - Licenciado en Psicología

Resumen

En el presente trabajo se presenta un estudio comparativo de los datos aportados por un Mini Mental Test y los aportados por una batería psicométrica de diagnóstico de la conservación de las capacidades cognitivas en una muestra aleatoria de 30 adultos mayores de 65 años en una policlínica del Hospital Central de las FF.AA en la Ciudad de Montevideo, Uruguay.

Se plantean hipótesis estadísticas basadas en la población que se asiste en éste Hospital la necesidad de identificar lo antes posible a aquellos mayores de 65 que presentan sus primeros síntomas de no conservación cognitiva a los efectos de poder incluirlos en un protocolo de seguimiento, y planificar las futuras demandas sanitarias que un diagnóstico positivo implica.

Palabras clave: PSICOMETRÍA
PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS
DEMENCIA
TRASTORNOS DE LA MEMORIA

ACLARACIÓN

A los efectos que se comprenda la taxonomía que se va a desarrollar ha de aclararse algunos aspectos:

- La metodología a ser utilizada es la psicometría, área propia de la psicología.
- Por cuestiones epistemológicas habrá de plantearse lo que el sujeto conserva, que es lo único que objetivamente se puede medir.
- Paralelamente a eso, se entiende que se puede constatar una conservación de los aspectos medidos o no, en caso de no conservación, si la misma es homogénea o no homogénea y si hay un predominio de conservación de derecha o de izquierda.
- Es un problema de la medicina determinar si esta situación es transitoria (seudodemencias) o permanente y si la homogeneidad de la no conservación se debe a una EDA (Enfermedad De Alzheimer) u otra etiología, si la no homogeneidad en la conservación se debe a una asociación de multiinfartos, etc.

INTRODUCCIÓN

El deterioro gradual de las condiciones de salud física y mental (especialmente las enfermedades neurodegenerativas) que acompaña al proceso de envejecimiento determina que el crecimiento de la población de adultos mayores origine una mayor demanda de asistencia y servicios de salud. Los trastornos de salud característicos de la edad avanzada son más crónicos que agudos y más progresivos que regresivos, esta situación implica también un significativo aumento de los costos de la asistencia sanitaria (1,10).

El World Alzheimer Report 2011 (28), recomienda que todo país tenga una estrategia nacional para el mal de Alzheimer/demencia que promueva el diagnóstico temprano y la intervención temprana.

Un estudio realizado en Villa del Cerro entre los años 1993-1995 (31) arroja que el 4.3 % de la población mayor

Recibido: Junio 2013

Aceptado: Setiembre 2013

de 65 años presenta algún tipo de no conservación de las capacidades cognitivas.

MATERIAL Y MÉTODO

MINI MENTAL TEST

“El minimal test (Minimal Test Examination) es la prueba breve más usada, tanto en la clínica como en los estudios de investigación. Es un test sencillo, en un corto espacio de tiempo y que muestra un buen rendimiento a nivel de screening o valoración inicial del deterioro cognitivo. Representa un buen compromiso entre la rapidez de realización y la información aportada” (24).

Dentro de las escalas cognitivas-conductuales para confirmar y cuantificar el estado mental de una persona es una de las más utilizadas.

En nuestro caso se ha utilizado un MMT que explora:

- Orientación Espacial
- Orientación Temporal
- Aprendizaje (sobre 15 palabras de Rey)
- Atención y Cálculo
- Evocación
- Instrumentales de la Inteligencia
- Orden en tres tiempos (de Pierre Marie)
- Denominación de Objetos
- Memoria Visoespacial
- Praxia constructiva

PRAXIA CONSTRUCTIVA

Se le presenta al paciente 4 dibujos que se le pide que copie. En función de la copia se pueden plantear las siguientes hipótesis diagnósticas.

APORTES AL DIAGNÓSTICO DE LATERALIDAD LESIONAL

LESION “IZQUIERDA”

- Micrografía
- Desviación del triángulo a la izquierda
- Rectificación del ángulo posterior de la casa

LESIÓN “DERECHA”

- Macrografía
- Repasado del dibujo (que el anciano ha copiado)
- Desestructuración

BILATERALIDAD

- “Clossing In” (el sujeto dibuja dentro del dibujo muestra o repasa sus líneas)

Este MMTest se complementa con los Test de Piaget Inhelder para la determinación de la conservación de las capacidades que van desde el “Preoperatorio” (asimilable a un niño de 5 años de edad) hasta llegar a confirmar la “Lógica distributiva” que es adquirida a los 12 años aproximadamente (1,13).

Piaget Inhelder

Conservación de:

- Líquido

- Sustancia
- Peso
- Disociación Peso - Volúmen
- Lógica Distributiva

Los datos obtenidos por el MMT son comparados por otras técnicas que se realizan a posterior que permiten “cruzar” y comparar los datos de uno y otro origen.

TEST DE RORSCHACH

Ha de señalarse que el Test de Rorschach nos brinda información en relación a :

- Presencia o no de rasgos de organicidad que justifiquen el cuadro estudiado.
- Presencia o no de elementos depresivos que justifiquen un descenso aparente.
- Si el sujeto mantiene o no contacto con la realidad tal como la ve su grupo social.
- Si puede responder a los estímulos de su medio.
- Si aparecen rasgos estereotipados en que el sujeto repite algunos contenidos de su pensamiento o mantiene su creatividad.

PORCENTAJE DE RESPUESTAS EN LÁMINAS VIII-X

Da cuenta sobre la capacidad del individuo de responder a estímulos emocionales que provienen del medio ambiente

GRADO DE ESTEREOTIPIA EN EL PENSAMIENTO

Estereotipia en el contenido del pensamiento. Estrechamiento, aislamiento de los intercambios e intereses del sujeto con el medio que lo rodea; indicador de la retrac-

ción en la participación y la interacción (seguramente estudios posteriores nos permitan establecer una relación en el descenso de éste aspecto y alteraciones de los lóbulos frontales)

INDICE DE REALIDAD (NEIGER)

Estudia cuánto el sujeto conserva en común con el resto del grupo social que lo rodea. De ésta forma podemos dar cuenta de cómo el anciano utiliza en su dinámica interna aquellos elementos que conserva - es decir que no han sido alterados en un proceso de deterioro - en su necesidad adaptativa cotidiana

ESCALA DE YESAUGE (7,15)

Se utiliza para el despistaje, detección o apoyo al diagnóstico de depresión en el paciente. Es necesario comentar al paciente que la respuesta no debe ser muy meditada. Su ventaja radica en que no se centra en molestias físicas, sino en aspectos directamente relacionados con el estado de ánimo.

SUB TEST DE WAIS (11)

ORDENAMIENTO DE FIGURAS

INVESTIGA EL AREA TEMPORAL DERECHA

Este sub test mide la habilidad para comprender una situación social sin el uso del lenguaje y la capacidad de planificar sucesos de manera casual, haciendo uso del sentido común.

ARITMÉTICA

INVESTIGA LÓBULO PARIETAL IZQUIERDO

Investiga la capacidad de razonamiento abstracto, rapidez y cálculo mental las dificultades atencionales pueden condicionar los resultados

DIGITOS

INVESTIGA AREA PERCEPTUAL MOTORA DE LA CORTEZA

Es un sub Test que estudia la memoria inmediata.

SEMEJANZAS

INVESTIGA LÓBULO TEMPORAL IZQUIERDO

Investiga la capacidad de conceptualizar y relacionar. Formación de conceptos

CUBOS

INVESTIGA EL LÓBULO PARIETAL DERECHO

Prueba de coordinación vasomotora. Investiga la capacidad para analizar, sintetizar y reproducir un modelo geométrico abstracto; relaciones espaciales.

A modo de resumen podemos plantear que el Test de Wais puede darnos información sobre algunos aspectos relacionados con la conservación de las capacidades asociadas a los LÓBULOS CEREBRALES ESTUDIADOS POR EL TEST DE WAIS:

- Lóbulos
- Temporal (Izquierdo y Derecho)
- Parietal (Izquierdo y Derecho)
- Corteza motora

TEST DE RELOJ (12)

“El presente formato requiere la participación de los dos hemisferios visuoatencionales (izquierdo y derecho) con los campos temporales. Requiere de los lóbulos frontales para planificar la colocación de las agujas”

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Fueron incluidos aquellos pacientes que llegaban a la policlínica con una solicitud de valoración cognitiva entre los cuales se puede destacar:

- *Pacientes provenientes de la policlínica de Psicogeriatría para screening.* Estos pacientes son seleccionados de acuerdo a las listas de anotación en dicha policlínica. Cada tercer paciente en cada una de las listas de atención es enviado a Psicogerontología a efectos de realizar un MMT que funcionara como screening. De acuerdo a los resultados se decide profundizar o no el diagnóstico con el resto de la batería.

Pacientes derivados de otras policlínicas con pedido expreso de valoración cognitiva.

DERIVACIONES	
Origen	Cantidad
Screening	8
Psiquiatría	8
Medicina General	9
Otros (Psicología, Geriatría, etc)	5
Total	30

CONSENTIMIENTO INFORMADO

A todos los pacientes que participaron en el proyecto se les solicito mediante consentimiento informado poder utilizar sus datos.

El Texto de dicho consentimiento:

Con mi firma dejo constancia que he sido informado y consiento en forma voluntaria para que anónimamente los datos que puedan extraerse de la intervención clínica que he aceptado participar puedan ser utilizados en forma total o parcial para proyectos presentes o futuros de investigación , educación y extensión.

CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

SEXO	MASCULINO 6	FEMENINO 24		
DISTRIBUCION ETARIA (AÑOS)	MENOS DE 65 5	65-75 17	75- 80 5	MAS DE 80 3

Una vez que el paciente llega a nuestra policlínica se realiza una entrevista, después de la cual se le plantea la posibilidad de realizarle un estudio de su memoria, se le solicita su consentimiento informado y se le marca otras 5 sesiones de trabajo, cumpliendo así las 6 sesiones que el Servicio de Psicología otorga.

Al respecto ha de señalarse que:

La primera sesión es una entrevista donde se determina si se realizara o no la valoración cognitiva, se le informa al paciente en que consistirá el proceso diagnóstico, pedido de consentimiento informado, y la adjudicación de otras 5 sesiones

La última sesión se dedica a la devolución del material, donde el paciente es informado de los resultados obtenidos a lo largo del proceso y se elabora junto a él la información que se comparte además de plantearle en algunos casos, cuando la situación lo amerita la necesidad de determinado tipo de ejercicios mnemicos.

Cuatro sesiones en las cuales se le aplican al paciente los distintos subtest de las baterías que se han detallado anteriormente.

Se ha decidido por éste proceso ya que se han verificado situaciones en las cuales ancianos han necesitado de 45 minutos para realizar un esfera del reloj con la cual estuviesen de acuerdo, o un paciente que contesto durante 45 minutos en las primeras 5 láminas de Rorschach (debiéndose continuar con ésta técnica a pesar que había otro paciente citado, etc)

Paralelamente se le ofrece al paciente un espacio que, además de ser ocupado por la técnica psicométrica, aprovecha para la verbalización de otros aspectos relacionados con su persona que han permitido completar el encare psicogerontológico en mas de una ocasión.

RESULTADOS

En el año 2012 en el HCFFAA se realizaron 294.082 consultas en policlínicas.

Pacientes adultos mayores de 65 años cubrieron 92.072 de éstas consultas; esto significa que el 16% de la población de usuarios consumió el 31% del total de horas de policlínicas .

Población de usuarios de Sanidad total 151.276 y los mayores de 65 años y más son 24.526 usuarios (14.014 mujeres y 10.512 hombres)

Los adultos mayores de 65 años son el 14.1 % de la población total del Uruguay según el Instituto Nacional de Estadísticas Censo 2011.

Si se toma como prevalencia de las demencias de 4.3% del total de adultos mayores de 65 años; para una población con los parámetros mencionados anteriormente , se deberían considerar 6.504 de usuarios con posibilidades estadísticas de presentar un cuadro de no conservación de sus capacidades cognitivas.

Al estar sub diagnosticados, seguramente están uniformemente distribuidos en el resto de las policlínicas solicitadas por los adultos mayores y causando un gasto de mas ya que no se valoran correctamente su sintomatología o no pueden seguir correctamente las indicaciones del médico.

TABLA DE DATOS OBTENIDOS DE LA MUESTRA

	PIAGET INHELDER	PRIMER diagnóstico	DIAGNÓSTICO FINAL	suma total del MMT	
1	lógica	s/p	NCBNH	36	*
2	peso	NCBNH	NCBH	32	
3	dis. p/v	NCBNH/D	NCBNH	38	
4	lógica	NCBNH	NCBNH	35	
5	preop	NCBNH	NCBNH	30	
6	dis. p/v	NCBNH/D	NCBNH	32	
7	peso	NCBNH	NCBNH	29	
8	preop	NCBNH/D	NCBNH	28	
9	preop	NCBNH	NCBNH	20	
10	lógica	s/p	NCBNH	37	*
11	preop	NCBNH	NCBNH	30	
12	preop	NCBNH	NCBNH	29	
13	lógica	s/p	NCBNH/lz	36	
14	peso	NCBNH	NCBNH	28	*
15	dis p/v	NCBNH/D	NCBNH	36	
16	dis p/v	NCBNH/D	NCBNH/D	36	
17	preop	NCBNH	NCBNH	26	
18	preop	s/p	s/p	36	
19	dis p/v	NCBNH/D	NCBNH/D	32	
20	peso	NCBNH/D	NCBNH/D	35	
21	preop	NCBNH	NCBNH	29	
22	peso	NCBNH	NCBNH	30	
23	líquido	NCBNH	NCBNH	29	
24	dis p/v	NCBNH	NCBNH/D	34	
25	volumen	NCBNH	NCBH	26	
26	dis p/v	NCBNH	NCBNH	33	
27	dis p/v	NCBNH	NCBNH	33	
28	peso	NCBNH/D	NCBNH/D	32	
29	dis p/v	s/p	s/p	36	
30	dis p/v	NCBNH	NCBNH	33	

código	significado
NCBH	no conservación bilateral homogénea
NCBNH/D	no conservación bilateral no homogénea con predominio derecha
NCBNH/lz	no conservación bilateral no homogénea con predominio izquierda
s/p	sin descensos significativos

código	Conserva la noción según Piaget Inhelder
Preop	preoperatorio
Líquido	líquido
Peso	peso
volumen	volumen
Dis p/v	Disociación Peso volumen
Logica	Logica Distributiva

DISCUSIÓN

Solo en 3 casos (10%) se constato que cuando el MMT no registraba algún tipo de descenso, el resto de la batería demostró que el MMT no había resultado lo suficientemente sensible (el 10% de falsos negativos)

Si tomamos en cuenta los resultados estrictamente matemáticos es posible observar que ningún resultado esta por debajo de la línea de corte, lo que nos debe de permitir cuestionar el valor clínico de ese número . Paralelamente nos debe de guiar a reflexionar sobre el valor de cada uno de los aspectos estudiados por la batería, su grado de conservación y el valor de cada uno de los aspectos conservados en relación a la totalidad.

Aparecería pues, una lectura cualitativa mas adecuada que un simple número ubicado en relación a una media (punto de corte)

Es posible señalar que cuando el MMT señala alguna no conservación y ésta situación es acompañada por un nivel preoperatorio, estamos frente a 100% de capacidad predictiva de una no conservación importante en el diagnóstico final. En éstos casos ya nos podemos plantear la necesidad de profundizar el diagnóstico

En el 90% de los casos pudo detectarse la presencia de algún tipo de no conservación en los pacientes (lo que nos dice que a nivel de atención terciario cuando el anciano evidencia problemáticas mnemicas a grado tal que un estudio se hace necesario, solo resta evidenciar un proceso que se podría haber detectado antes).

Se debe de considerar la aplicación de éste MMT a nivel poblacional a efectos de una detección temprana de la sintomatología de la no conservación de las capacidades cognitivas de los usuarios mayores de 65 años a efectos de poder planificar una atención correcta; implementar espacios clínicos de ejercicios y técnicas que ejerciten y refuercen los aspectos cognitivos bien conservados y planificar la demanda sanitaria tanto a nivel de sus costos directos como indirectos.

SUMMARY

In this paper, it is presented a comparative study of the data provided by a Mini Mental Test and those provided by a psychometric diagnostic set about the maintenance of cognitive capacities in a random sample of 30 elderly individuals of 65 years old in a clinic of the Armed Forces Central Hospital, city of Montevideo, Uruguay. Statistic hypothesis are presented, based on the population attending this Hospital, the need to identify as soon as possible those individuals over 65 years old who show their first symptoms of a failure to keep their cognitive capacities and so as to include them in a follow up protocol, and plan future health requirements implied by a positive diagnosis.

Key Words: PSYCHOMETRICS

NEUROPSYCHOLOGICAL TESTS

DEMENTIA

MEMORY DISORDERS

BIBLIOGRAFÍA

(1) Albala C, et al. Encuesta Salud, Bienestar y Envejecimiento (SABE): metodología de la encuesta y perfil de la población estudiada. *Rev Panam Salud Pública* 2005;17(5-6):307-322.

(2) Calvo JJ. Sustentabilidad demográfica. (artículo en línea) [26 páginas]. Disponible en: <http://www.enia.org.uy/pdf/Sustentabilidad%20DEMOGRAFICA.pdf> [Consulta 05/07/2008]

(3) Paredes M. Envejecimiento demográfico y relación entre generaciones en Uruguay. En: I Congreso de la Asociación Latinoamericana de la Población; 2004 sept 18-20; Caxambú, Brasil. Disponible en: www.redadultosmayores.com.ar/buscador/iles/DEMOG036_

[PAREDES.pdf](#) [Consulta 27/06/2009].

(4) Pellegrino A. Caracterización demográfica del Uruguay (artículo en línea) [37páginas]. Disponible en: http://www3.anep.edu.uy/historia/clases/clase20/cuadros/15_Pellegrino-Demo.pdf [Consulta 05/05/2009]

(5) Cherbuin N, Anstey KJ, Lipnicki DM. Screening for dementia: a review of self- and informant-assessment instruments. *Int Psychogeriatr* 2008; 20:431-58.

(6) Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. 'Mini-Mental State': a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatry Res* 1975; 12:189-98.

(7) Yesavage JA, et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res* 1983; 17:37-49.

(8) Lucassen P, et al. Can an EASYcare based dementia training programme improve diagnostic assessment and management of dementia by general practitioners and primary care nurses? The design of a randomised controlled trial. *BMC Health Serv Res* 2008; 8:68-71.

(9) Maeck L, Haak S, Knoblauch A, Stoppe G. Dementia diagnostics in primary care: a representative 8-year follow-up study in Lower Saxony, Germany. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2008; 25:127-34.

(10) Pratt L, Smith S, Frantz N. Importante informe revela costo global masivo del Alzheimer 1% del PIB mundial y en aumento (artículo en línea) [1 página en pantalla]. Disponible en: <http://www.prnewswire.com/news-releases/importante-informe-revela-costo-global-masivo-del-alzheimer-1-del-pib-mundial---y-en-aumento-103410069.html> [Consulta 21/05/2009]

(11) Test de inteligencia WAIS: Wechsler Adults Intelligence Scale. Disponible en : <http://www.apsique.com/wiki/PsicWais> [Consulta 07/08/2009]

(12) Test del Dibujo del Reloj (TDR) (Clock drawing Test –CDT) Disponible en: http://www.biopsicologia.net/fichas/page_5157.html [Consulta 07/08/2009]

(13) Jean-Piaget. Seis estudios de Psicología. (Artículo en línea) Disponible en: [http://www.acanomas.com/Libros-Clasicos/45030/Seis-estudios-de-Psicologia-\(Jean-Piaget\).htm](http://www.acanomas.com/Libros-Clasicos/45030/Seis-estudios-de-Psicologia-(Jean-Piaget).htm) [Consulta 15/07/2009]

- (14) Región de Murcia Consejería de Sanidad y Consumo Dirección General de Salud Pública Valores normativos del test Minimental State Examination (MMSE) para la evaluación de la función cognitiva en población mayor de 64 años del municipio de Murcia: estudio Ariadna” http://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/142578-bem_diciembre.pdf [Consulta 05/07/2009]
- (15) Escala De Depresión Yesavage. Salud Uninorte Barranquilla 2008; 24 (1): 1-9. Disponible en: <http://www.psiquiatria.com.es/examen7.php> [Consulta 07/10/2009]
- (16) Pelegrín Valero C, Fernández S, Guinea J, Ustarroz T, Muñoz-Céspedes JM. Diagnóstico diferencial del síndrome demencial. Rev Psicogeriatría 2001; 1(1):23-42.
- (17) Declaraciones de consenso de la OMS y WPA sobre Psiquiatría Geriátrica . DECLARACIONES DE LAUSANNE. Rev Psicogeriatría 2002; 2(1):6-21.
- (18) Berriel F, Leopold L, Pérez R. Investigación: Factores afectivos y vinculares en la enfermedad de Alzheimer. En: Uruguay, UDELAR, Facultad de Psicología. Unidad de Apoyo a la Investigación. Revista de Investigación 1998; 1(1):73-82.
- (19) Rodríguez Moreno S, Castellano Suarez A. Intervención Clínica y Psicosocial en el Anciano. Rev Neurol 1998; 27(157):409-414: 463-466.
- (20) Mangone C, Allegri F, Arizaga R, Ollari J. Epidemiología de la Demencia en Países Latinoamericanos. Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría, y Neurociencias [online] Disponible en: http://members.xoom.com/_XOOM/sciencebrain/contenido [Consulta 20/01/1999]
- (21) Karp D, Giacoia A, Alvez M. Necesidad y Viabilidad de un Servicio de Psicogeriatría en la D.N.S.FF.AA. Salud Militar 2001; 23(1):51-63.
- (22) Rascovsky K, Roselli D, Rey O. Demencias Subcorticales. Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría, y Neurociencias (artículo en línea) Disponible en: http://members.xoom.com/_XOOM/sciencebrain/contenido.htm [Consulta 15/08/1999]
- (23) Korovsky E, Karp D. Psicogerontología, psicósomática psicoanalítica de la vejez. Montevideo : Ed. Roca Viva, 1998.
- (24) Ardila A, Rosselli M. Evaluación Neuropsicológica de las Demencias” Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría, y Neurociencias. Disponible en: http://members.xoom.com/_XOOM/sciencebrain/contenido.htm [Consulta 15/08/1999]
- (25) Tomaszewski Fariasa S, et al. The measurement of everyday cognition: Development and validation of a short form of the Everyday Cognition scales. Alzheimer’s & Dementia 2011; 7:593-601
- (26) Cherbuin N, Sachdev P, Anstey J. Neuropsychological Predictors of Transition From Healthy Cognitive Aging to Mild Cognitive Impairment: The PATH Through Life Study. Am J Geriatr Psychiatry 2010; 18:723-733.
- (27) Inoue M, Urakami K, Taniguchi M, Kimura Y, Satio J, Nakashima B. Evaluation of a computerized test system to screen for mild cognitive impairment. Psychogeriatrics 2005; 5(2):36-41.
- (28) Alzheimer’s Disease International. World Alzheimer Report 2011. Disponible en: <http://www.alz.co.uk/research/WorldAlzheimerReport2011.pdf> [Consulta 05/05/2009]
- (29) Diagnóstico precoz del Alzheimer tiene beneficios. (1 página en pantalla) Disponible en: <http://www.aztecanoticias.com.mx/notas/salud/71538/diagnostico-precoz-del-alzheimer-tiene-beneficios>. [Consulta 20/07/2009]
- (30) Tomas Ortiz A. Psicología de la Vejez. Rev Mult Gerontol 2000; 10(2):66-91.
- (31) Ketzoian C, et al. Estudio de la prevalencia de las principales enfermedades neurológicas en una población del Uruguay. 1997. La Prensa Medica Uruguay 1997; 17:9-26.



Prevalencia de seropositividad para *Tripanosoma cruzi* en donantes de sangre del H.C.FF.AA, período 2005-2012. Uruguay

Alfonso A^a, Núñez R^b, Porta L^c,
Gagliano G^d, Pirotto R^e, Garrone S^f

a) Alf.(M) Estado Mayor Especialista de la D.N.S.FF.AA

b) Cap.(M) Estado Mayor Especialista de la D.N.S.FF.AA

c) Cap.(M) Jefa del Departamento de Epidemiología de la D.N.S.FF.AA

d) Jefe del Servicio de Vigilancia Epidemiológica de la D.N.S.FF.AA

e) May.(QF) Jefa del Servicio de Bioquímica del H.C.FF.AA.

f) Jefa del Sector Serología del H.C.FF.AA.

Resumen

La Enfermedad de Chagas también conocida como tripanosomiasis americana es una enfermedad considerada como un importante problema de salud pública, afectando fundamentalmente a población de áreas rurales y suburbanas de Latinoamérica.

El screening en bancos de sangre es una herramienta fundamental en el control de esta enfermedad a través de la identificación de casos.

La prevalencia en Uruguay de enfermedad de Chagas en bancos de sangre según datos comunicados por OPS en el año 2005 fue de 0,47% y según el informe de actividad de los servicios de hemoterapia en el año 2012 fue de 0,3 %.

El objetivo del presente trabajo es conocer la prevalencia de seropositividad para *Tripanosoma cruzi* en donantes de sangre del Hospital Central de las Fuerzas Armadas (H.C.FF.AA) en el período 2005-2012.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal, utilizando una fuente de datos secundaria constituida por los registros existentes en el Laboratorio Central, Sección Serología del H.C.FF.AA.

La prevalencia de donantes seropositivos para *Tripanosoma cruzi* encontrada en el período analizado fue de 0,20 %.

En el estudio realizado se identifica una prevalencia de donantes positivos a *T. cruzi* menor que la informada como prevalencia nacional en el 2005. Es necesario la realización de nuevos estudios de base poblacional para conocer la prevalencia actual de donantes positivos a *T. cruzi* en el país.

Palabras clave: ENFERMEDAD DE CHAGAS
TRIPANOSOMIASIS
DONANTES DE SANGRE
URUGUAY-EPIDEMIOLOGÍA
URUGUAY-SALUD PÚBLICA

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Chagas también conocida como tripanosomiasis americana es una enfermedad considerada como un importante problema de salud pública, afectando fundamentalmente a población de áreas rurales y suburbanas de Latinoamérica (1).

Constituye generalmente una infección crónica de difícil diagnóstico, manejo y tratamiento así como una importante carga de morbilidad para los países afectados (2).

Se trata de una zoonosis parasitaria de transmisión vectorial producida por el protozooario *Tripanosoma cruzi*, exclusivo del continente americano. En el año 1991 se estimaba que cerca de 90 millones de personas se encontraban expuestas al riesgo de infección desde el sur de Estados Unidos hasta la provincia de Chubut en Argentina y que podrían existir entre 16 a 18 millones de personas infectadas en América Latina de las cuales dos a tres millones son chagásicos crónicos (3).

Según una publicación de la Organización Panamericana

de la Salud del año 2006, habrían 7 a 8 millones de infectados, 21 países endémicos y aproximadamente 64 millones de personas con bajo riesgo de contraerla (4).

Constituye la cuarta causa de morbilidad entre las enfermedades infecciosas de América Latina y es la tercera causa de morbilidad entre las 8 principales enfermedades infecciosas tropicales (5).

Sus reservorios, son mamíferos domésticos (*canis familiaris*, *felis domesticus*), sinantrópicos (comadreja) y silvestres (tatú, mulita, zorrillo, zorro gris) siendo el hombre el principal reservorio doméstico.

Actualmente se ha comunicado la interrupción de la transmisión vectorial de *Tripanosoma cruzi* por las principales especies de triatomíneos vectores en Uruguay, Chile, Brasil y cinco provincias de Argentina (Río Negro, Neuquén, La Pampa, Jujuy y Entre Ríos). En el bienio 2008-2009 también alcanzaron esta meta Guatemala, Paraguay, Honduras, El Salvador (para *Rhodnius prolixus*), dos estados de México (Chiapas y Oaxaca para *Rhodnius prolixus*) y dos departamentos de Perú (Tacna y Moquegua).

Los principales mecanismos de transmisión descritos para esta enfermedad son vectorial, transfusional, transplacentaria. Menos frecuentemente se describen como mecanismos de transmisión las vías orodigestiva, accidental y por trasplante de órganos.

La frecuencia comunicada para cada una de ellas en nuestro país es: vectorial 80% (solo en área endémica), transfusional (16%), transplacentaria (3%) y otras vías 1% (5).

Para el bienio 2008-2009, a los 14 países que contaban con tamizaje universal de Chagas en bancos de sangre, se han sumado Chile, Panamá, Perú, Guyana, estando México y Surinam en procesos de implementación.

En los países de la región, la transfusión de sangre constituye en algunos la primera y en otros la segunda vía de transmisión más importante del *Tripanosoma cruzi* (6,7).

En un trabajo realizado en la ciudad de Buenos Aires sobre un total de 20.860 donantes voluntarios utilizando la técnica de hemoaglutinación indirecta (HAI) y enzimoimmunoensayo (EIE) la prevalencia de

marcadores anti-*T. cruzi*, fue de 2.76% (576 muestras). Finalmente de todas las muestras estudiadas, el 1.87% fueron confirmadas positivas (7).

En países no endémicos el riesgo de la tripanosomiasis transfusional varía junto con los movimientos poblacionales (migraciones) provenientes de países endémicos. Esto hace detectar prevalencias diversas a saber:

- 1,13% de positividad en hospitales de Madrid 2005-2006
- 1,08% de positividad en centros de salud de Andalucía 2007 (1)
- 1,21 % en donantes de países del Cono Sur
- 2,47 % en donantes de la República Argentina
- 8 % en donantes de la República de Bolivia
- 0,60 % en donantes de la República de Chile

Según Datos comunicados por OPS en el año 2005 la prevalencia en Uruguay de enfermedad de Chagas en bancos de sangre fue de 0,47% (2) y según el Informe de Actividad de Servicios de Hemoterapia de Uruguay para el año 2012 fue de 0,3 % (8).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Desde que se identificó la posibilidad de transmisión del *T. cruzi* por la sangre y sus derivados, se han utilizado diferentes métodos diagnósticos.

En 1980 se asistió a un fuerte desarrollo de las técnicas serológicas, sustituyendo a la fijación de complemento (FC). Primero fue la hemaglutinación indirecta, seguida por la inmunofluorescencia indirecta y finalmente el test inmunoenzimático de ELISA siendo éste incorporado a la rutina de los bancos de sangre.

Junto con la obligatoriedad de proceder al tamizaje para HIV y hepatitis B, se reconoció la necesidad de incluir entre otros marcadores el tamizaje para Chagas y sífilis en los países de la región.

La finalidad de las técnicas de screening en los bancos de sangre es identificar y excluir a los portadores crónicos asintomáticos que mantienen la posibilidad de transmisión sanguínea.

En Uruguay en el Laboratorio del Hospital Central de las Fuerzas Armadas (H.C.FF.AA) durante el período analizado se han utilizado reactivos de ensayo inmunoenzimático (EIA) procedente de diferentes laboratorios (Bioschile, Wiener, Biokit) con valores de sensibilidad 100% y especificidad 97%.

JUSTIFICACIÓN

El conocimiento de la seropositividad para *T. cruzi* en donantes institucionales con su correspondiente identificación, contribuye a minimizar el riesgo de la transmisión transfusional.

OBJETIVOS

Conocer la prevalencia de seropositividad para *Tripanosoma cruzi* en donantes de sangre del Hospital Central de las FF.AA. en el período 2005-2012.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal en el período comprendido entre el 1 de enero del 2005 y el 31 de diciembre de 2012.

Se utilizó una fuente de datos secundaria constituida por los registros existentes en el Laboratorio Central, Sección Serología del H.C.FF.AA.

El proceso diagnóstico para *Tripanosoma cruzi* en las muestras de donantes de sangre en el H.C.FF.AA. es el siguiente: todas las muestras se estudian mediante técnica de screening; los casos reactivos se someten a confirmación mediante Inmunofluorescencia indirecta (IFI).

Se considera caso confirmado toda muestra reactiva para EIA con títulos de IFI superiores a 1/64.

RESULTADOS

El número de donantes de sangre en el período de estudio fue de 16596 personas.

El total de donantes reactivos por EIA, para *T.cruzi* en el período fue de 57 (0,34 % del total de donantes). De éstos el total de casos confirmados por IFI fue de 31 (54,4% del total de positivos por EIA).

La prevalencia de donantes seropositivos para *T. cruzi* en el período analizado fue de 0,20 %.

Año	N° donantes	N° reactivos por EIA	N° confirmados por IFI	Prevalencia %	Técnica utilizada
2005	1859	6	5	0,3	EIA Bioschile
2006	1713	7	3	0,2	EIA Wiener Bioschile
2007	2086	3	1	0,0	EIA Bioschilw
2008	2055	4	3	0,1	EIA Bioschile
2009	2286	7	5	0,2	EIA Bioschile (hasta 20/4) luego EIA Wiener
2010	2215	13	8	0,4	EIA Wiener
2011	2142	9	3	0,1	EIA Wiener
2012	2240	8	3	0,1	EIA Wiener (hasta 28/9) luego EIA BioKIT
Total	16596	57	31	0,2	

Tabla 1- Distribución de donantes reactivos reactivos a *T. cruzi*, según técnica y año. H.C.FF.AA., Uruguay, Período 2005-2012.

DISCUSIÓN

La prevalencia de donantes seropositivos para *Tripanosoma cruzi* en el período analizado fue de 0,20 %.

Esta diferencia respecto al valor encontrado en el año 2012 a nivel nacional (0,3%) podría explicarse, entre otros factores, por la diferencia de las poblaciones comparadas.

CONCLUSIONES

En el estudio realizado se identifica una prevalencia de donantes positivos a *T. cruzi* menor que la informada como prevalencia nacional para el año 2005 y 2012. Es necesario la realización de nuevos estudios de base poblacional para conocer la prevalencia actual de donantes positivos a *T. cruzi* en el país.

SUMMARY

Chagas disease is also known as American Tripanosomiasis, considered as a significant public health problem, mainly affecting the population in rural and suburban areas in Latin America.

The prevalence in Uruguay of the Chagas disease in blood banks, according to data provided by the Pan American Health Organization in 2005 was 0,47%

The objective of this paper is to know the prevalence of seropositivity for *Tripanosoma cruzi* in blood donors of the Armed Forces Central Hospital (H.C.FF.AA) in the period from 2005-2012.

It was carried out an observation, descriptive and retrospective study, using as data sources, the information available at the Central Laboratory, Serology Section of the H.C.FF.AA.

The prevalence of seropositive donors for *Tripanosoma cruzi* found in the period studied was 0,20 %.

Migration of individuals infected with *T. Cruzi* coming from endemic areas to non endemic countries, creates a new public health problema for these countries, due to the risk of blood transmission. The screening in blood Banks is an essential tool in order to control this disease through case identification.

Key Words: CHAGAS DISEASE
TRYPANOSOMIASIS
BLOOD DONORS
URUGUAY-EPIDEMIOLOGY
URUGUAY-PUBLIC HEALT

BIBLIOGRAFÍA

(1) Salvatella R. Aspectos Epidemiológicos de la Enfermedad de Chagas. (8 páginas en pantalla). Disponible en: <http://enfermedadchagas.com.ar/epidem.pdf> [Consulta 05/03/2012].

(2) Jannin J, Salvatella R. Editores. Estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas. Montevideo: OPS, 2006.

(3) Conti Díaz I. A propósito del Centenario del descubrimiento de la Enfermedad de Chagas. Análisis cronológico de los principales hitos en la evolución de su conocimiento y control con particular énfasis en las contribuciones científicas uruguayas. Rev Méd Urug 2010; 26(2):108-116.

(4) Salvatella R. Una visión de la enfermedad de Chagas desde su propia historia. En: La enfermedad de Chagas a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral. Buenos Aires: Organización Panamericana de la Salud/Fundación Mundo Sano; 2007. p. 19-22.

(5) Departamento de Parasitología y Micología. Enfermedad de Chagas. Sección Chagas 2007. Disponible en: <http://www.higiene.edu.uy/parasito/teo09/Ciclip/enfchag.pdf> [Consulta 05/03/2013]

(6) Bwititi PT, Browne J. Seroprevalencia de *Trypanosoma cruzi* en donantes de sangre en los servicios nacionales de transfusión de sangre: Guyana. West Indian med J 2012; 61(6): 559-563. Disponible en: http://caribbean.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0043-31442012000600002&Ing=es [Consulta 05/03/2013]

(7) Blejer J, Saguier M, Dinapoli R, Salamone H. Prevalencia de Anticuerpos Anti-tripanosoma cruzi en donantes de sangre. Medicina (Bs As)1999; 59(2):129-132.



Mielinólisis pontina central e hiponatremia perioperatoria: particularidades en la cirugía de trasplante hepático

Rando K^{ab}, Valverde M^{ab}, Menéndez J^{ab},
Scalone P^{ab}, Gerona S^{ab}, Greco G^b, Castelli J^b

a) UDA Centro Nacional Hepato-Bilio-Pancreático

b) Unidad Bi-Institucional de Trasplante Hepático del H.C.F.F.AA.

Resumen

La mielinólisis centro pontina (MCP) o mielinólisis pontina central (MPC) es una enfermedad neurológica infrecuente que puede llevar a secuelas neurológicas graves y permanentes o incluso a la muerte. Produce una desmielinización de la protuberancia y en un 10 % de los pacientes afecta zonas extrapontinas, conociéndose con el nombre de síndrome de desmielinización osmótica o desmielinización extra pontina (DEP). Los pacientes cirróticos y los sometidos a trasplante hepático tienen alto riesgo de desarrollar MCP y DEP. Su causa más frecuente es la rápida e inadecuada corrección de la hiponatremia pero también puede producirse con sodio sérico basal normal o incluso aumentado. En el intraoperatorio de grandes cirugías (como el trasplante hepático), la pérdida de sangre puede requerir la administración de varios litros de soluciones con osmolaridad normal. Si el paciente tiene hiponatremia preoperatoria, se genera un aumento brusco del sodio plasmático que puede causar MCP. Sin embargo, hay otros factores independientes del sodio que pueden producir esta enfermedad y que también se discutirán en esta revisión.

Palabras clave: MIELINOLISIS PONTINO CENTRAL
DESMIELINIZACIÓN
HIPONATREMIA
ANESTESIA
TERAPIA INTENSIVA

INTRODUCCIÓN

La MCP fue descrita por primera vez en 1959 por Adams y Víctor, quienes publicaron 4 casos de una nueva enfermedad que denominaron mielinólisis central pónica. Nombre que definía la localización y el contexto neuropatológicos de este síndrome, atribuyendo su patogenia a un daño tóxico-nutricional (1,2).

La protuberancia se comporta rígidamente ante los requerimientos expansivos que originan los edemas citotóxicos o vasogénicos debido a que posee una configuración inextensible, producto de las miles de fibras dispuestas entre sí. La MCP se caracteriza por daño neurológico lentamente reversible o permanente, causado por la destrucción de las vainas de mielina en el centro de la protuberancia (desmielinización pontina) (3,4).

En 10 % de los casos la MCP compromete otras áreas del encéfalo además de la protuberancia (5, 6). Cuando las afectan zonas extrapontinas se la denomina síndrome de desmielinización osmótica, el cual es generalmente de rápida progresión y mortal. Este daño fuera de la protuberancia fue denominado mielinólisis extrapontina (MEP) (3,7,8).

Esta enfermedad puede producir la muerte del paciente o secuelas neurológicas permanentes, que lo lleven a la pérdida de la vida de relación, síndrome conocido como "locked-in". Formas menos graves pueden producir disartria, dependencia física, retardo intelectual o dificultades en la vida de relación y laboral.

Nos centraremos en los mecanismos etiológicos y fisiopatológicos de la MCP y la MEP en la cirugía de trasplante hepático, pues es una cirugía que reúne muchos factores de riesgo para el desarrollo de las mismas.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica en MEDLINE-PUBMED con las palabras "central pontine mielinólisis" limitada a los idiomas inglés y español que dio como resultado 651 artículos. Se incluyen a dicha búsqueda, las palabras: "liver" (95 artículos), "alcohol" (49 artículos), "pathophysiology" (101 artículos) y "liver transplantation" (66 artículos). De ellos se seleccionaron 45 aquellos trabajos relevantes de los cuales se desprenden las causas, mecanismos y tratamiento de la enfermedad, especialmente en pacientes cirróticos y operados de trasplante hepático. Se revisaron en detalle para extraer la información actualizada a fin de redactar esta revisión. Se organizó la bibliografía seleccionada en el programa "End-NOTE" con el que se confeccionó la lista de referencias.

FISIOPATOLOGÍA Y ALTERACIONES CELULARES

HIPONATREMIA Y ELEVACIÓN DE LA OSMOLARIDAD

La causa más frecuente de la MCP es la rápida e inadecuada corrección de la hiponatremia (9,10).

Sin embargo, la causa en sí no es la corrección de la natremia, sino la brusca elevación del sodio sérico que conlleva una elevación de la osmolaridad plasmática. El mecanismo de la MCP sería entonces una desmielinización osmótica (11). Se han comunicado casos de mielinólisis pontina con sodio normal, con ascenso lento de la natremia (12) o incluso en presencia de hipernatremia (4,7,13-18). La MCP puede darse en el contexto de enfermedades muy diferentes: enfermedades psiquiátricas como psicosis aguda o esquizofrenia (19,20), encefalopatía no alcohólica (21), diabetes (16), diálisis (14,22) o falla hepática aguda (23).

El efecto inhibitorio del alcohol sobre la hormona antidiurética (ADH) podría causar hiponatremia crónica en los alcohólicos, lo que junto a la desnutrición y la falla hepática hacen de estos pacientes una población de riesgo (20).

Muchos estudios han examinado la causa de mielinólisis central pontina tras el trasplante hepático; el mayor de ellos fue el de Lee y colaboradores que mostró que es más probable que la MCP se desarrolle en pacientes con disfunción preoperatoria y alteraciones electrolítica

severas (24,25). Si bien se demostró que no todos los pacientes con hiponatremia desarrollan MCP, los pacientes trasplantados que desarrollaron una MCP tienen cambios de los niveles de sodio sérico mayores a los que no presentan la enfermedad. Durante las 48 horas postransplante el cambio del sodio fue de $19,5 \pm 6,54$ mmol/L y se acompañó de un aumento de la osmolaridad sérica, sugiriendo que ambos factores pueden contribuir al desarrollo de la MCP (24). Estos hallazgos sugieren la necesidad de seguir directrices sobre la corrección de la natremia durante la cirugía y las primeras horas del postoperatorio.

TOXICIDAD POR INMUNOSUPRESORES

Otra causa de MCP es el uso de algunos inmunosupresores. Múltiples estudios avalan la neurotoxicidad de los inhibidores de la calcineurina, ciclosporina y tacrolimus, que son los dos inmunosupresores fundamentales para evitar el rechazo en los pacientes sometidos a trasplante hepático (26-29). Los pacientes trasplantados se encuentran bajo protocolos de inmunosupresión que incluyen varios fármacos, con el objetivo de disminuir los efectos secundarios de los diversos agentes, manteniendo una buena supervivencia del paciente y del injerto. Usualmente se usa un triple régimen de fármacos:

1. Fármacos que bloquean las citocinas (IL2) por parte de las células T e inhibiendo la proliferación de los mismos que incluyen la ciclosporina A, tacrolimus (FK506) y la rapamicina (sirolimus).
2. Fármacos que bloquean la síntesis de ADN bloqueando la proliferación de linfocitos; incluyen la azatioprina, micofenolato mofetil, mizobirina y brequinar.
3. Corticoesteroides que bloquean la producción de citoquinas inflamatorias, lisis de los linfocitos T y alteran la migración de los linfocitos (26,29).

La ciclosporina y tacrolimus son fármacos con rango terapéutico ajustado, por lo que es recomendable monitorizar los niveles, ya que puede haber dilución (en situación de reposición de fluidoterapia importante o si se realiza by-pass cardiopulmonar) o aumento de su concentración y toxicidad en caso de deshidratación o hipovolemia.

De todos los inmunosupresores utilizados en trasplante, la ciclosporina es el que más frecuentemente causa MPC y MEP (26, 27,30) seguido por el tacrolimus.

El tacrolimus tiene un estrecho margen terapéutico (10-15 mcg/ml), pudiendo causar neuro-toxicidad que revierte al disminuir la dosis. La mielinólisis cortical y pontina se han visto en pacientes con dosis normales del fármaco por lo que puede ser una reacción idiosincrática más que un efecto tóxico (29).

MECANISMOS DE DISFUNCIÓN CELULAR

Se plantea que la deficiencia en el suministro de energía glial-neuronal y el estrés osmótico neuronal-glial son factores determinantes en el proceso de muerte celular (31). Los síndromes osmóticos desmielinizantes se caracterizan por la disolución de las vainas de mielina, sin lesión de los axones (32). Llamativamente la inflamación está ausente y la muerte celular sobreviene por apoptosis.

Existen en el organismo moléculas activas llamadas osmolitos que normalmente protegen al cerebro de los cambios bruscos de la osmolaridad sérica. Un osmolito es capaz de atraer agua, colaborando así a disminuir el edema o la deshidratación celular. Un osmolito llamado mioinositol es deficiente en la enfermedad hepática, por lo que las células cerebrales quedan más expuestas al riesgo de desarrollar MPC (6).

Además, los pacientes con insuficiencia hepática tienen un balance negativo de nitrógeno, disminuyendo así la cantidad de aminoácidos disponibles para formar osmolitos orgánicos esenciales, tales como la taurina.

Las células gliales juegan un papel importante en el control de la osmolaridad extracelular de las neuronas, utilizando la glucosa como sustrato metabólico. Las células gliales utilizan glucosa para activar las bombas NA-K ATPasa en respuesta a la hiponatremia. En pacientes con insuficiencia hepática, las células gliales no tienen adecuado suministro de glucosa ni reservas de glucógeno por lo que no tienen sustrato para funcionar; por lo tanto pequeñas alteraciones electrolíticas producen agotamiento de la energía necesaria para la bomba y sobreviene la muerte celular (2,7).

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS Y MCP EN EL TRASPLANTE HEPÁTICO

Muchos pacientes con enfermedad crónica avanzada y cirrosis presentan encefalopatía hepática crónica o episodios repetidos de encefalopatía aguda. En los casos avanzados puede existir incluso cierto grado de edema cerebral. Estos factores, al igual que el alcoholismo, el tratamiento inmunosupresor y la desnutrición pueden predisponer a las complicaciones neurológicas en el postoperatorio del trasplante.

Las complicaciones neurológicas son frecuentes luego del trasplante hepático e incluyen: encefalopatía, trastornos cerebro vasculares, infecciones, neurotoxicidad inducida por inmunosupresores y lesiones de nervios periféricos (33,34).

Tras el trasplante hepático, la morbilidad del sistema nervioso central (SNC) y la mortalidad son de 47% y 19% respectivamente. La MCP tiene una incidencia global de 1,2 al 10% (34) y constituye un 17,2% de las complicaciones neurológicas en el trasplante de hígado (13). Es la complicación más grave del SNC en este tipo de cirugía. Si bien puede ser reversible (35), muchos pacientes persisten con síntomas devastadores para su calidad de vida, que determinan la muerte por la enfermedad en sí o por complicaciones derivadas de la misma (24). La tasa de mortalidad es el 50% en las primeras dos semanas y del 90% en los siguientes seis meses (34).

Lo más frecuente es la aparición de la enfermedad en la etapa post-quirúrgica inmediata del trasplante hepático: entre el segundo y onceavo día del trasplante (promedio de 7 días) (2,7,36).

El factor de riesgo más importante para el desarrollo de la MCP en los cirróticos trasplantados (10,25) es la hiponatremia preoperatoria. Estos pacientes deben ser sometidos periódicamente a examen neurológico y exámenes de imagen (37) y el tratamiento de la cirrosis debe estar dirigido a corregir la sobrecarga hídrica y la ascitis evitando la alteración del sodio. El mecanismo de la hiponatremia en los cirróticos es la retención de agua libre por la hipoperfusión renal y por la presencia de síndrome hepatorenal. Los cirróticos presentan hiponatremia dilucional con capital sódico aumentado.

La necesidad de uso de diuréticos como furosemide de forma crónica puede favorecer la hiponatremia por pérdida de sodio.

Los valores preoperatorios de sodio pueden llegar a valores tan bajos como 110 mEq/L lo que resulta en una gran dificultad para el manejo de los líquidos en el intraoperatorio. Se recomienda no trasplantar pacientes con menos de 120-125 mEq/L de natremia.

Durante la cirugía, la reposición intraoperatoria para compensar las pérdidas hemáticas masivas (más de una volemia en minutos) se realiza con soluciones que tienen un contenido normal de sodio (135-140 mEq/L). Cuando es necesario una reposición rápida de más de una volemia y el valor de sodio plasmático es menor a 125 mEq/L es difícil evitar el ascenso rápido del natremia (31).

La función del injerto, los trastornos hidroelectrolíticos durante la cirugía, las alteraciones hemodinámicas y los fármacos inmunodepresores pueden influir en la función cerebral durante el período postoperatorio inmediato. (24,26,34,35).

De prestarse especial atención a los pacientes alcohólicos crónicos, con síndrome hepatorenal y desnutridos pues son factores que se asocian con más frecuencia a la MCP (7,27). El abuso de alcohol y el trasplante hepático son fuertes factores de riesgo independientes (20). Otros factores de riesgo como la insuficiencia renal crónica, la hemodiálisis, la insuficiencia suprarrenal, la duración de la cirugía, los altos niveles de ciclosporina, la sepsis y diferentes tipos de neoplasias pueden desarrollar MCP aun en ausencia de fluctuaciones en los niveles séricos de sodio (14, 35, 38).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La MCP se expresa por un síndrome motor agudo deficitario, que daña el largo haz cortico-espinal a nivel Protuberancial, generando paresia o plejía de las extremidades y eventualmente compromiso de conciencia y parálisis pseudobulbar (8, 39). Las lesiones de la Protuberancia pueden acompañarse de lesiones pontinas en un 30%, además de las clásicas lesiones del mesencéfalo y tubérculos mamilares (2,4,15)

Las manifestaciones clínicas oscilan desde asintomáticas a comatosas. En el caso de los pacientes cirróticos, pueden pasar inadvertidas por la enfermedad de base o el estado del paciente (23,40). Normalmente se observa un síndrome corticospinal y corticobulbar rápidamente progresivo, que suele producirse durante una enfermedad aguda que conlleva un trastorno electrolítico asociado. Se cree que la intensidad de los síntomas varía con el tamaño de la lesión.

Los pacientes suelen presentar tetraparesia progresiva subaguda acompañada de parálisis pseudobulbar con disartria e imposibilidad de protruir la lengua, junto con parálisis parcial o completa de los movimientos oculares horizontales. Dado que las vías sensitivas y la conciencia pueden permanecer indemnes, estos enfermos pueden desarrollar un síndrome de desaferentación ("locked-in síndrome") dado por una cuadriplejía, una incapacidad para el cumplimiento de órdenes, Babinsky bilateral y la capacidad para seguir al examinador con la mirada (35,39).

Los reflejos osteotendinosos pueden estar aumentados, disminuidos o normales, y puede observarse un signo de Babinski bilateral. En caso de que la enfermedad progrese pueden aparecer alteraciones pupilares, posturas anormales (descerebración), parálisis respiratoria y alteraciones de la conciencia (estupor y coma) (41). En la mayoría de los casos, la evolución es mortal en el plazo de 2 o 3 semanas, aunque algunas veces se ha observado una remisión del cuadro clínico. Los casos en los que la disartria es el síntoma predominante se asocian con mejor pronóstico y pueden ser reversibles (30).

Los síntomas clínicos son manifestaciones neurológicas del daño en las diferentes vías anatómicas lo que nos ayuda a tener una localización topográfica de las lesiones cuando se sospecha esta entidad clínica. Por ejemplo, la cuadriparesia espástica y la parálisis pseudobulbar reflejan daño a las vías corticoespinal y corticobulbar y ocurren en más del 90% de los pacientes. La mielínólisis extrapontina puede causar ataxia y movimientos extrapiramidales como el parkinsonismo y la distonía, por lesión de los ganglios basales (putamen y núcleo caudado) (8,42).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de certeza de esta entidad es anatomopatológico. No obstante, la introducción en la práctica clínica de la Tomografía Computada (TC) de alta resolución y, en especial, la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) ha facilitado el diagnóstico (41,43).

En la RMN, el diagnóstico se establece demostrando los cambios desmielinizantes característicos en la base del puente y a veces, otras áreas cerebrales, como cuerpo estriado, tálamo, cerebelo y sustancia blanca cerebral (5,41,44). Las imágenes localizadas en el puente, tienen un aspecto triangular, como “tridente”, o como “alas de murciélago”, son hiperintensas y no captan contraste. La RMN de cerebro tiene mayor sensibilidad y especificidad para confirmar el diagnóstico que la TAC, pero puede no identificar las lesiones en los primeros días.

Las lesiones de desmielinización aguda en la RMN son simétricas difusas, bilaterales e hipointensas. En la fase subaguda son hiperintensas por la presencia de microhemorragias provocadas por daño endotelial (5). Las lesiones pueden aparecer días o semanas después del inicio de los síntomas y se resuelven completamente en un período de meses.

La TC de cráneo puede evidenciar alteraciones como lesiones de baja densidad en regiones pontinas y extrapontinas o puede ser normal, lo cual puede subestimar la verdadera extensión de la enfermedad.

Los estudios electrofisiológicos ayudan al diagnóstico. Es frecuente la prolongación de los potenciales evocados auditivos y el retardo en la conducción central hacia el músculo tibial anterior (41).

El examen del LCR suele ser normal, o mostrar una ligera hiperproteinorraquia.

TRATAMIENTO

El mejor tratamiento consiste en la prevención de la desmielinización osmótica. El tratamiento específico del síndrome de desmielinización osmótica capaz de interrumpir o revertir el progreso de la patología no existe. La MCP sigue siendo una complicación difícil de tratar. La re-corrección lenta de los niveles descendidos de sodio podría ayudar a evitar la progresión de la enfermedad (12).

Como la MCP se asocia a la rápida corrección, más de 18 mmol/L en las primeras 48 horas, se recomienda que la corrección de la hiponatremia no supere los 12 mEq/L en las primeras 24 horas. Un enfoque adecuado sería la administración de 0,5 a 1,0 mEq/L/hora, sin exceder los niveles de sodio más de 130 mEq/L en las primeras 48 horas.

Los tratamientos planteados con glucocorticoides, hormona liberadora de tirotropina y plasmaféresis pueden ser útiles pero se necesitan más estudios para poder recomendar su uso en la clínica (45).

Otra opción terapéutica consiste en la administración intravenosa de inmunoglobulinas. Existe más de un caso donde los pacientes presentaron una MCP y tuvieron una recuperación espectacular a partir de su administración (45).

PRONÓSTICO

El curso de la enfermedad es rápido y muchas veces conduce a complicaciones sistémicas que pueden llevar a la muerte en días o semanas. Sin embargo, es potencialmente reversible y algunos pacientes han logrado sobrevivir a la fase aguda.

La MCP tiene una alta tasa de secuelas neurológicas que pueden ser desde leves hasta muy severas (31, 35). En muchas ocasiones dichas secuelas revierten en forma parcial y ocasionalmente en forma completa. La reversión suele producirse en plazos relativamente largos que van entre 6 meses a 1 o 2 años.

El pronóstico a largo plazo del paciente se ve comprometido por las secuelas neurológicas. La evolución es impredecible existiendo casos sin recuperación, y otros con resolución espontánea completa o que remiten con la intervención terapéutica.

A pesar de que el paciente puede sobrevivir a corto y mediano plazo, la muerte puede ser causada a largo plazo por complicaciones derivadas de esas secuelas, por ejemplo aspiración de contenido gástrico a vía aérea con neumopatías severas, alteraciones de la alimentación, infecciones por lesiones cutáneas por inmovilización.

CONCLUSIÓN

La MPC es una grave enfermedad caracterizada por daño neurológico causado por la destrucción de las vainas de mielina en el centro de la Protuberancia. La cirugía de trasplante hepático reúne varias condiciones de riesgo para desarrollar la enfermedad. La adecuada selección de los candidatos a trasplante (evitando trasplantar pacientes en hiponatremia severa), el estricto control pre trasplante para evitar la hiponatremia y evitar el uso de bicarbonato de sodio durante la cirugía de trasplante, son prácticas recomendables para disminuir la incidencia de MCP. La identificación de factores de riesgo, un manejo adecuado del medio interno, el control hemodinámico y el uso adecuado de los fármacos inmunosupresores en el postoperatorio inmediato de la cirugía, también son pilares para disminuir esta complicación. El abordaje pre, intra y postoperatorio de éstos pacientes deben ser multidisciplinario.

SUMMARY

Center pontine myelinolysis (CPM) or central pontine myelinolysis (CPM) is a rare neurological disorder that might lead to severe and permanent neurological sequelae or even death. It produces a demyelination of the protuberance and, in a 10% of the patients, it affects extra pontine areas, it is known as osmotic demyelination syndrome or extra pontine demyelination (DEP). Cirrhosis patients and those undergoing liver transplants have a high risk of developing CPM and DEP. Its most frequent cause is a quick and inadequate correction of hyponatremia, but it can also be produced by normal basal serum sodium or even an increased level. During the postoperative period in large surgeries (such as a liver transplant), the loss of blood might require the administration of many litres of solutions with a normal osmolarity. If the patient has a preoperative hyponatremia, a sudden increase of plasma sodium is generated and this may cause CPM. Nevertheless, there are other factors independent from plasma sodium that might cause this disorder and they shall also be discussed in this review.

Key Words: MYELINOLYSIS CENTRAL PONTINE
HYPONATREMIA
ANESTHESIA
INTENSIVE CARE

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Adams RD, Victor M, Mancall EL. Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients. *Arch Neurol Psychiatr* 1959; 81(2):154-72.
- (2) Cartier RL, Armijo MJ, Quiroz ZG, Matamala CJ. Mielinólisis central pontina en trasplante hepático. *Rev Méd Chile* 2010; 138(10):1264-71.
- (3) Love S. Demyelinating diseases. *J Clin Pathol* 2006; 59(11):1151-9.
- (4) Musana AK, Yale SH. Central pontine myelinolysis: case series and review. *WMJ* 2005; 104(6):56-60.
- (5) Tatewaki Y, Kato K, Tanabe Y, Takahashi S. MRI findings of corticosubcortical lesions in osmotic myelinolysis: report of two cases. *Br J Radiol* 2012; 85(1012):e87-90.
- (6) Lampl C, Yazdi K. Central pontine myelinolysis. *Eur Neurol* 2002; 47(1):3-10.
- (7) Morais BS, Carneiro FS, Araujo RdM, Araujo GF, Oliveira RB. Central pontine myelinolysis after liver transplantation: is sodium the only villain? Case report. *Rev Bras Anesthesiol* 2009; 59(3):344-9.
- (8) Imam YZ, Saqqur M, Alhail H, Deleu D. Extrapontine myelinolysis-induced parkinsonism in a patient with adrenal crisis. *Case reports in neurological medicine* 2012; 2012:327058:3 Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/327058> [Consulta 25/01/2013]
- (9) Abbasoglu O, Goldstein RM, Vodapally MS, Jennings LW, Levy MF, Husberg BS, et al. Liver transplantation in hyponatremic patients with emphasis on central pontine myelinolysis. *Clin Transplant* 1998; 12(3):263-9.
- (10) Yun BC, Kim WR, Benson JT, Biggins SW, Therneau TM, Kremers WK, et al. Impact of pretransplant hyponatremia on outcome following liver transplantation. *Hepatology*. 2009; 49(5):1610-5.
- (11) Sterns RH, Silver S, Kleinschmidt-DeMasters BK, Rojiani AM. Current perspectives in the management of hyponatremia: prevention of CPM. *Expert review of neurotherapeutics* 2007; 7(12):1791-7.

- (12) Yamada H, Takano K, Ayuzawa N, Seki G, Fujita T. Relowering of serum na for osmotic demyelinating syndrome. Case reports in neurological medicine 2012;704639 Disponible en: <http://pubmedcentralcanada.ca/pmcc/articles/PMC3420698/> [Consulta 01/09/2012].
- (13) Al-Sarraf AJ, Haque M, Pudek M, Yoshida EM. Central pontine myelinolysis after orthotopic liver transplant-a rare complication. *Exp Clin Transplant* 2010; 8(4):321-4.
- (14) Rizzo MA, Frediani F, Granata A, Ravasi B, Cusi D, Gallieni M. Neurological complications of hemodialysis: state of the art. *J Nephrol* 2012; 25(2):170-82.
- (15) Mzabi A, Ben Fredj Ismail F, Hasni I, Mrad B, Karmani M, Laouani Kechrid C. Central pontine myelinolysis. *La Tunisie Med* 2012; 90(11):832-3.
- (16) Hegazi MO, Mashankar A. Central pontine myelinolysis in the hyperosmolar hyperglycaemic state. *Med Princ Pract* 2013; 22(1):96-9.
- (17) Levin J, Hogen T, Patzig M, Pfister HW, Peters N. Pontine and extrapontine myelinolysis associated with hypernatraemia. *Clin Neurol Neurosurg* 2012; 114(9):1290-1.
- (18) Rego I, Vieira D, Correia F, Pereira JR. Multiple brain lesions in a young man with hypernatraemia. *BMJ case reports* 2012; 10.1136/bcr.11.2011.5198. Disponible en: <http://casereports.bmj.com/content/2012/bcr.11.2011.5198.full.pdf+html> [Consulta 19/05/2012].
- (19) Gupta R, Balhara YP, Sagar R. Acute psychosis with a favorable outcome as a complication of central pontine/extrapontine myelinolysis in a middle aged man. *J Midlife Health* 2012; 3(2):103-5.
- (20) Schneider P, Nejtek VA, Hurd CL. A case of mistaken identity: alcohol withdrawal, schizophrenia, or central pontine myelinolysis? *Neuropsychiatr Dis Treat* 2012; 8:49-54.
- (21) Kishimoto Y, Ikeda K, Murata K, Kawabe K, Hirayama T, Iwasaki Y. Rapid development of central pontine myelinolysis after recovery from Wernicke encephalopathy: a non-alcoholic case without hyponatremia. *Intern Med (Tokyo)* 2012; 51(12):1599-603.
- (22) Lenk MR, Kaspar M. Sodium-reduced continuous venovenous hemodiafiltration (CVVHDF) for the prevention of central pontine myelinolysis (CPM) in hyponatremic patients scheduled for orthotopic liver transplantation. *J Clin Anesth* 2012; 24(5):407-11.
- (23) Odier C, Nguyen DK, Panisset M. Central pontine and extrapontine myelinolysis: from epileptic and other manifestations to cognitive prognosis. *J Neurol* 2010; 257(7):1176-80.
- (24) Yu J, Zheng SS, Liang TB, Shen Y, Wang WL, Ke QH. Possible causes of central pontine myelinolysis after liver transplantation. *World J Gastroenterol* 2004; 10(17):2540-3.
- (25) Lee EM, Kang JK, Yun SC, Kim KH, Kim SJ, Hwang KS, et al. Risk factors for central pontine and extrapontine myelinolysis following orthotopic liver transplantation. *Eur Neurol* 2009; 62(6):362-8.
- (26) Fryer JP, Fortier MV, Metrakos P, Verran DJ, Asfar SK, Pelz DM, et al. Central pontine myelinolysis and cyclosporine neurotoxicity following liver transplantation. *Transplantation* 1996; 61(4):658-61.
- (27) Kabeer MH, Filo RS, Milgrom ML, Pescovitz MD, Leapman SB, Lumeng L, et al. Central pontine myelinolysis following orthotopic liver transplant: association with cyclosporine toxicity. *Postgrad Med J* 1995; 71(834):239-41.
- (28) Vizzini G, Asaro M, Miraglia R, Gruttadauria S, Fili D, D'Antoni A, et al. Changing picture of central nervous system complications in liver transplant recipients. *Liver transpl* 2011; 17(11):1279-85.
- (29) Fukazawa K, Nishida S, Aguina L, Pretto E, Jr. Central pontine myelinolysis (CPM) associated with tacrolimus (FK506) after liver transplantation. *Ann Transplant* 2011; 16(3):139-42.
- (30) Rodriguez J, Benito-Leon J, Molina JA, Ramos A, Bermejo F. Mielinolisis central pontina asociada a ciclosporina en el trasplante hepatico. *Neurologia* 1998; 13(9):437-40.
- (31) Mata Tapia I, Galan Cabezas A, Lluch Fernandez M. Mielinolisis central pontina en el contexto de un trasplante hepatico reducido. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2010; 57(9):606-7.

- (32) Norenberg MD. A hypothesis of osmotic endothelial injury. A pathogenetic mechanism in central pontine myelinolysis. *Arch Neurol* 1983; 40(2):66-9.
- (33) Starzl TE, Schneck SA, Mazzoni G, Aldrete JA, Porter KA, Schroter GP, et al. Acute neurological complications after liver transplantation with particular reference to intraoperative cerebral air embolus. *Ann Surg* 1978; 187(3):236-40.
- (34) Yilmaz M, Cengiz M, Sanli S, Yegin A, Mesci A, Dinckan A, et al. Neurological complications after liver transplantation. *J Int Med Res* 2011; 39(4):1483-9.
- (35) El Moghazy W, Gala-Lopez B, Wong W, Kneteman N. Recovery of locked-in syndrome following liver transplantation with calcineurin inhibitor cessation and supportive treatment. *Am J Case Rep* 2013; 14:16-9.
- (36) Mellado P, Peredo P, Valenzuela R, Arrese M, Perez RM, Dominguez P, et al. Complicaciones neurológicas en pacientes adultos sometidos a trasplante hepático ortotópico: experiencia de un centro universitario. *Rev Méd Chile* 2008; 136(10):1255-63.
- (37) Buis CI, Wijidicks EF. Serial magnetic resonance imaging of central pontine myelinolysis. *Liver Transpl* 2002; 8(7):643-5.
- (38) Jiang Y, Wei JJ, Wang RZ, Ren ZY. [Osmotic demyelination syndrome in patients with hyponatremia caused by neurologic disorders]. *Zhongguo yi xue ke xue yuan xue bao=Acta Academiae Medicinae Sinicae* 2011; 33(6):696-700.
- (39) Brito AR, Vasconcelos MM, Cruz Junior LC, Oliveira ME, Azevedo AR, Rocha LG, et al. Central pontine and extrapontine myelinolysis: report of a case with a tragic outcome. *J Pediatr* 2006; 82(2):157-60.
- (40) Sutamnartpong P, Muengtaweepongsa S, Kulkantakorn K. Wernicke's encephalopathy and central pontine myelinolysis in hyperemesis gravidarum. *J Neurosci Rural Pract* 2013; 4(1):39-41.
- (41) Min Y, Park SH, Hwang SB. Corticospinal tract and pontocerebellar fiber of central pontine myelinolysis. *Ann Rehabil Med* 2012; 36(6):887-92.
- (42) de Souza A, Desai PK. More often striatal myelinolysis than pontine? A consecutive series of patients with osmotic demyelination syndrome. *Neurol Res* 2012; 34(3):262-7.
- (43) Armand JP, Doussset V, Winnock S, Viaud B, Berge J, Caille JM. [Diagnosis of extrapontine myelinolysis preceding central pontine myelinolysis]. *J Radiol* 1995; 76(8):521-3.
- (44) Hitoshi S, Terao Y, Mizuno T, Takeda K, Sakuta M. [A case of portal-systemic encephalopathy presenting characteristic MR images in globus pallidus, hypothalamus, corpus callosum, pontine base, and middle cerebellar peduncle]. *Rinsho shinkeigaku = Clinical neurology* 1992; 32(2):217-9.
- (45) Saner FH, Koeppen S, Meyer M, Kohnle M, Herget-Rosenthal S, Sotiropoulos GC, et al. Treatment of central pontine myelinolysis with plasmapheresis and immunoglobulins in liver transplant patient. *Transplant Int* 2008; 21(4):390-1.



Halitosis en odontopediatría

Dr. Oscar Cao Fernández ^a

a) Doctor en Odontología - Especialista en Odontopediatría

Dirección Nacional Sanidad de las Fuerzas Armadas

Resumen

La halitosis o mal aliento es un problema de salud bucal que afecta a gran parte de la población fundamentalmente en lo que respecta al relacionamiento con las demás personas.

En el caso de niños y adolescentes esta es una patología más frecuente de lo que la población cree y es por eso que este trabajo tiene como finalidad dar a conocer más aspectos sobre el tema de modo de poder llevar a cabo un manejo integral del mismo en la especialidad de odontopediatría.

En este trabajo queda reflejado la íntima relación entre placa microbiana y la falta de higiene con la presencia de halitosis en niños y adolescentes.

Palabras clave: ODONTOPEDIATRÍA
HALITOSIS
HIGIENE DENTAL
HIGIENE BUCAL

INTRODUCCIÓN

El término halitosis deriva del latín, siendo que la palabra halitos significa "aire expirado" y el sufijo osis, una alteración patológica (1). Es también conocida como aliento fétido, mal aliento, hedor bucal, bromopnea, fetor ex ore, entre otras denominaciones (2). No es sino hasta 1874, cuando la halitosis fue estudiada y descrita por Howe (citado por Ased) y, por primera vez, fue considerada una entidad clínica.

La preocupación de las personas en relación a la halitosis, ha aumentado mucho en las últimas décadas, ya que esta alteración desempeña un papel importante en las relaciones sociales. En la actualidad, la halitosis es una preocupación común para más de un tercio de la población general (1, 2).

DEFINICIÓN

Es una condición anormal del aliento que se manifiesta en forma desagradable tanto para el paciente como para las personas con las que se relaciona.

Olor desagradable exhalado de la cavidad bucal o de las vías aéreas de un individuo (1).

Término empleado para describir el aliento desagradable producto de factores fisiológicos o patológicos, de origen bucal o sistémico (2).

PREVALENCIA

El porcentaje de la población que es portadora de halitosis es muy difícil de determinar ya que hay numerosos estudios epidemiológicos alrededor de este asunto, haciendo que su variación sea muy grande. Según Sulser y col. la halitosis tiene una prevalencia superior al 50%, tanto en niños como en adultos, aunque pocos pacientes busquen tratamiento (3,4). Otros estudios presentan esta prevalencia variando del 24 al 60%. Esa variación reportada en la literatura se justifica, porque uno de los mayores obstáculos para estudiar el mal aliento esta relacionado con la dificultad de medirlo en forma precisa. Además, no hay un método patrón, objetivo y comprobadamente reproducible que pueda definir si un individuo presenta o no halitosis.

Con respecto a la edad el mal aliento es un desorden funcional que puede ocurrir en cualquier período de la vida del individuo, no siendo la edad un factor de riesgo para el aumento de la liberación de los compuestos de azufre volátiles. En recién nacidos y niños en edad

temprana, el aliento normalmente se presenta dulce. En individuos jóvenes y de mediana edad el aliento bucal tiende a ser neutro en condiciones normales. Ya en personas de edad avanzada, el aliento es naturalmente desagradable (1,4). Otros autores, no consideran la edad del paciente como factor causal del mal aliento.

La mayoría de los autores no cree en la asociación entre el mal aliento y el sexo del individuo (1). Sin embargo Iwakura y col. en el año 1994 afirmaron que, un 70% de los pacientes que se quejan de sufrir de mal aliento y buscan ayuda profesional son mujeres (5).

ETIOLOGÍA

Aunque otras muchas causas no bucales estén relacionadas con la aparición de la halitosis, entre las cuales podemos incluir enfermedades del tracto respiratorio, gastrointestinal y algunas enfermedades que involucran los riñones y el hígado, se sabe que un 90 % de las causas de la halitosis se relacionan con la cavidad bucal (1,2). La liberación de sustancias de olor desagradable es consecuencia de subproductos del metabolismo de bacterias de toda la cavidad bucal, y sobre todo de las bolsas periodontales y del dorso posterior de la lengua. Estos subproductos resultan de la fermentación de proteínas, péptidos, mucina salival, sangre, neutrófilos, células epiteliales descamadas y restos alimenticios, realizada por las bacterias especialmente las anaeróbicas Gram negativas (6,7,8). Las sustancias odoríferas, eliminadas en forma de gases son sobre todo los sulfhidratos conocidos de manera genérica como compuestos de azufre volátiles (CAV) (8,9). Una tasa elevada de compuestos sulfúricos volátiles solo resulta en un episodio de mal aliento cuando la misma excede la capacidad de la saliva y de los tejidos blandos para absorberlos (8). Por lo tanto, cuanto mayor sea la cantidad de bacterias en el dorso de la lengua, mayor será la eliminación de dichos compuestos en el aliento bucal (1,2). Los principales compuestos de azufre volátiles son el sulfato de hidrógeno, metil mercaptano y dimetil sulfato. Otros gases, que no contienen azufre en su composición, también fueron identificados como sustancias que potencian el mal aliento, como por ejemplo: compuestos aromáticos volátiles (indol, escatol), ácidos orgánicos (acético, propiónico) y aminas (cadaverina y putrescina). Los principales microorganismos que producen estos

compuestos son: *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tanarella forsythensis*, *Porphyromonas endodontalis* y el *Eubacterium* sp.

A semejanza de los adultos, el mal aliento en niños esta relacionado primariamente con los mismos factores bucales.

Es interesante resaltar que la presencia de halitosis en niños no esta relacionada con la presencia de esta alteración en sus madres. La halitosis puede ocurrir también en niños saludables y que no hay correlación con el mal aliento de la madre.

Es incorrecto creer que todo aliento desagradable es indicativo de alteraciones orgánicas. Es posible encontrar alteraciones en el aliento de niños y adolescentes normales, por la mañana. La halitosis de la mañana puede ocurrir debido a una brusca disminución del flujo salival durante el sueño y al acúmulo y putrefacción de células epiteliales descamadas, restos de alimentos y saliva, los cuales, durante el día, son removidos por el habla, la masticación, cepillado, acción de la lengua y por la propia acción detergente de la saliva.

El flujo salival puede desempeñar un importante papel en el mecanismo de la formación del mal aliento. Por un lado, la saliva es fuente de oxígeno, lo que evita la halitosis. En contrapartida la saliva posee sustancias como péptidos y proteínas que favorecen el mal aliento. Con un flujo normal, hay mayor disponibilidad de oxígeno y menor metabolismo de péptidos y proteínas por las bacterias bucales, significando esto una acción positiva de la saliva para prevenir el mal aliento. Durante el sueño el flujo salival y la disponibilidad de oxígeno se reducen, favoreciendo la instalación del mal aliento matinal. Es importante saber también que la saliva presenta la Inmunoglobulina A secretoria la cual es el principal componente inmune secretado por las glándulas salivales que tiene la capacidad de inhibir la adhesión bacteriana a la superficie de la mucosa y puede favorecer la eliminación de las bacterias de la cavidad bucal (1).

PLACA LINGUAL

Varios estudios identifican la región del dorso posterior de la lengua como la principal fuente de producción de CAV (1,10,11). En esa zona, se forma una placa

compuesta de células epiteliales descamadas, restos alimenticios y bacterias proteolíticas de coloración blanquecina, también denominada lengua saburral, que es responsable por gran parte de los CAV eliminados en el aliento (1,12).

La placa lingual puede detectarse también en pacientes odontopediátricos normales en ayuno prolongado o bajo alimentación blanda o líquida. De esta forma la halitosis matinal, situación común en casi el 100% de las personas, se considera una halitosis fisiológica.

La formación de la placa lingual puede estar asociada con higiene bucal deficiente, pacientes con xerostomía, también se relaciona con pacientes febriles, deshidratado o con antiperistaltismo esofágico.

La placa lingual es un importante factor causal de la halitosis en adolescentes.

La formación de la placa lingual puede ser favorecida por alteraciones morfológicas propias de la lengua como papilas gustativas altas, por lo tanto de difícil higiene, lengua con fisuras o lengua geográfica. Hay todavía otros factores de comportamiento opuestos, como hablar en exceso o pacientes muy callados, que pueden favorecer la formación de la placa lingual (1).

ENFERMEDAD PERIODONTAL

El mal aliento también es común que sea causado por bolsas periodontales medias y profundas, debido al aumento de la liberación de los CAV de bacterias anaeróbicas presentes en dichas bolsas. Este hecho se observa debido al aumento de los niveles de compuestos como índoles y sulfhidratos en la saliva de aquellos pacientes niños o adolescentes con cuadros específicos de enfermedad periodontal, cuando se comparan con individuos saludables debido a la putrefacción bacteriana de sustratos proteicos.

El mal aliento también puede causar o exacerbar la enfermedad periodontal, ya que el sulfato de hidrógeno y el metil mercaptano desempeñan un papel importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal. Estudios recientes demuestran que la enfermedad periodontal y la halitosis están correlacionadas ya que la presencia de enfermedad periodontal fue mayor en pacientes que presentaron altos niveles de CAV (1,13,14).

OTROS PROBLEMAS BUCALES

Caries dental

Esta se relaciona con halitosis sólo en los casos de caries abiertas y extensas, o sea, cuando hay significativa retención y descomposición de material orgánico en las cavidades cariosas o también cuando hay exposición pulpar con focos purulentos y putrefacción pulpar (1,7).

Higiene bucal deficiente

La falta de higiene bucal o una higiene deficiente son, obviamente, causas conocidas del mal aliento, sin necesidad de estudios científicos para su comprobación (1).

Prótesis totales y aparatología ortopédica

Si bien son muy escasos los casos de niños y adolescentes portadores de prótesis totales estos pueden existir. En estos casos debido a la colonización de las superficies de las prótesis por microorganismos, sobre todo *Cándida Albicans*, su higiene con el auxilio de antimicrobianos y cepillos especiales, se hace necesaria. Lo mismo ocurre en pacientes portadores de aparatología ortopédica removible.

Según la literatura específica, otras alteraciones bucales pueden promover también la halitosis. Esas condiciones son la estomatitis, quistes dentígeros, heridas quirúrgicas, miasis y neoplasias entre otras (1).

Causas no orales

Alrededor del 10 al 15% de las causas de la halitosis están relacionadas con alteraciones extra orales.

De esta forma, el odontólogo, tiene la responsabilidad de referir a los pacientes a médicos especializados.

Vías aéreas

La sinusitis crónica y el "goteo nasal posterior" son considerados como posibles causas de la halitosis. La sinusitis es considerada causa extraoral de la halitosis debido a la retención y descomposición putrefacta de material orgánico. Se debe considerar también el hecho de que la obstrucción nasal compromete la respiración. De esa forma, la respiración deja de ser nasal y pasa a realizarse por la boca, lo que promueve la resequead de la mucosa y la halitosis.

La ozena es una alteración de la mucosa nasal, caracterizada por la emisión de olor fétido por las narinas, con disminución del olfato. El examen de rinoscopia demuestra atrofia de la mucosa y presencia de moco, pus y costras y, debido a eso, esta alteración respiratoria puede ser considerada, causa de mal aliento.

Un cuerpo extraño introducido sobre todo en la región nasal o aerodigestiva puede producir mal aliento debido casi siempre a la irritación o necrosis de los tejidos con colonización de microorganismos anaerobios (1,15). La remoción del cuerpo extraño es suficiente para la normalización del aliento.

La amigdalitis, así como otras lesiones que promueven necrosis del tejido, supuración o liberación de secreciones o sustancias odoríferas, podrán ser causantes de mal aliento.

La halitosis puede observarse pero con menor frecuencia, en niños y adolescentes con caseum (orificios o criptas en las amígdalas que favorecen el acúmulo de restos alimenticios, células epiteliales descamadas y microorganismos), faringitis, adenoides o en individuos con desvíos del septum nasal (1).

Halitosis pulmonar (sistémica)

La halitosis sistémica es causada por la liberación de sustancias odoríferas de la sangre a través del pulmón. Pacientes con disfunción renal o hepática son ejemplos de este mecanismo. El profesional debe estar atento para auxiliar en la detección de enfermedades no diagnosticadas de estos individuos (1). Tabla 1.

ENFERMEDADES	CARACTERÍSTICAS DEL OLOR BUCAL
Diabetes mellitus	Aliento cetónico, no detectado en pacientes controlados
Insuficiencia hepática	Aliento dulce, rancio
Fiebre reumática	Aliento ácido, dulce
Absceso pulmonar	Aliento putrefacto
Cirrosis hepática	Aliento de sangre descompuesta
Insuficiencia renal	Amonio y urea
Hemorragia interna	Sangre descompuesta

Tabla 1. Olor bucal característico relacionado con la enfermedad del paciente (1).

La diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática y trimetilaminúria (también conocida como síndrome del olor de pescado, caracterizada clínicamente por la liberación de un olor desagradable por la orina, sudor, saliva y aliento, derivada de una hepatopatía), están comprobadamente relacionadas con el aumento en la liberación de los CAV.

El uso de determinados medicamentos pueden ser también considerados como causantes de halitosis sistémica. Por ejemplo, el uso diario de analgésicos, antidepresivos, ansiolíticos y diuréticos, pueden provocar xerostomía, mayor acúmulo de placa lingual, y como consecuencia, mayor liberación de CAV, que confieren un olor desagradable al aliento (1).

Enfermedades del tracto gastrointestinal

Las mediciones de los CAV en individuos infectados o no por *Helicobacter pylori* son significativamente diferentes, constatando que la halitosis puede ser causada por la presencia de esta bacteria en el tracto gastrointestinal. La halitosis ha sido considerada también como signo frecuente de estenosis pilórica (1,7) y por lo tanto, de forma ocasional como signo de enfermedades graves como el carcinoma gástrico.

Estrés emocional

Lo que ocurre es un aumento en la liberación de CAV durante situaciones que desencadenan estrés. Ese aumento puede ser provocado porque, en situación de estrés, gran cantidad de adrenalina es liberada en la corriente sanguínea, promoviendo la inhibición de la acción de las glándulas salivales. Como consecuencia hay disminución de la cantidad de saliva, acúmulo de placa lingual y mayor liberación de compuestos ricos en azufre que confieren el olor desagradable al aliento (1).

DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha de halitosis, el profesional en principio deberá decirle al paciente o a sus padres que existen varias alteraciones generales o locales que pueden provocar halitosis y, por lo tanto el examen de las condiciones de su aliento será de gran valor diagnóstico. El profesional deberá pedir al paciente que respire, con cierta proximidad, para que él conozca el olor del aire expirado.

Es necesario realizar al paciente y a sus padres una exhaustiva anamnesis y un minucioso examen clínico del mismo para poder realizar un correcto diagnóstico. En el caso que la halitosis sea causada sólo por factores provenientes de la cavidad bucal, el odontólogo debe:

- Examinar los dientes en relación a la presencia, número y estadio de las lesiones de caries.
- Observar la posible retención de alimentos en los espacios interdentes, la necesidad de utilizar hilo dental y rehacer restauraciones que propician dichas retenciones.
- Examinar el periodonto, observando la presencia de sangrado espontáneo al cepillarse, desplazamientos gingivales, movilidad dental, bolsas periodontales, ulceraciones de la encía y mucosa y estomatitis.
- Observar el uso de aparatología removible porosa que permite la retención de restos alimenticios y la instalación del mal aliento bucal.
- Evidenciar la posible reducción del flujo salival; a través de preguntas referentes a diarrea reciente, sensación de boca seca, uso de algún medicamento, tratamiento con radioterapia en la región de la cabeza y cuello, situaciones desencadenantes de estrés psicológico y, finalmente, por cuanto tiempo el paciente permanece en ayuno (1).

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

MONITORIZACIÓN SULFÍDRICA

Analiza la cantidad total de azufre en el aliento bucal. El halímetro tiene una alta sensibilidad para el sulfuro de hidrógeno, pero poca sensibilidad para el metil mercaptano. La halimetría debe realizarse en tres etapas: en la región superior del tercio posterior de la lengua, y en cada una de las fosas nasales. Para la medición el paciente debe estar en ayunas por un periodo mínimo de 2 horas y no estar bajo tratamiento odontológico ni antibiótico. Lo ideal es que los resultados obtenidos sean asociados con procedimientos adicionales para obtener resultados más fidedignos (1).

CROMATOGRAFÍA GASEOSA

Es una prueba que utiliza un aparato detector con una llama fotométrica específica para medir el azufre en el

aliento y es considerada por algunos autores como el mejor método ya que es específico para la medida de CAV (1).

MEDICIÓN ORGANOLÉPTICA

Es una medición sensorial basada en la percepción de un examinador del mal aliento de un individuo. Este método es práctico y no necesita de equipos o técnicas sofisticadas. La técnica consiste en, clasificar la respiración exhalada por el paciente, con la ayuda de una tabla. El paciente exhala el aire por un tubo plástico colocado en su boca y el profesional debe sentir el olor de dicho aire por el otro extremo del tubo sin que el paciente vea lo que el profesional está haciendo. Con la utilización del tubo se previene la dilución del aire exhalado con el aire del ambiente (1). Tabla 2.

CATEGORÍA	DESCRIPCIÓN
0: Sin olor	Olor no puede ser detectado
1: Mal aliento cuestionable	Olor puede ser detectado, pero el examinador no puede reconocerlo como mal olor
2: Mal aliento leve	Olor es próximo al límite del mal aliento conocido
3: Mal aliento moderado	Mal aliento es definitivamente detectado
4: Mal aliento fuerte	Es detectado, pero puede ser tolerado por el examinador
5: Mal aliento severo	No puede ser tolerado por el examinador

Tabla 2. Escala de una "Tabla de conteo organoléptica" (1).

MEDIDORES DEL ALIENTO DE USO INDIVIDUAL

Son medidores portátiles, prácticos y de fácil uso que miden los valores de los CAV liberados por la cavidad bucal soplando por 3 segundos en el sensor del medidor y aguardando la lectura en el visor digital (1).

EVALUACIÓN DEL FLUJO SALIVAL

Sialometría

Es la medida del flujo salival que puede ser realizada en reposo, bajo estímulo mecánico (masticación estimulada) o farmacológico (utilización de sialagogo). De manera general, se mide el volumen de saliva durante 5 minutos, dividiendo el valor obtenido entre 5, para determinar el volumen en ml/minuto. El flujo normal

para la saliva no estimulada varía entre 0.25 y 0.35 ml/min y para la estimulada el promedio es de 1.5 ml/min. 1

PRUEBA MICROBIOLÓGICA

Prueba BANA

Es utilizada con la finalidad de identificar microorganismos anaeróbicos Gram negativos que prevalecen en la enfermedad periodontal y placa lingual de pacientes con halitosis. En los comercios esta prueba se encuentra con el nombre de PerioscanR y corresponde a la marca Oral-B (1).

CLASIFICACIÓN

La clasificación que muestra la tabla 3 es la reconocida por la Sociedad Internacional de Investigación en Mal Aliento Bucal.

CLASIFICACIÓN	DESCRIPCIÓN
I) Halitosis real	Mal aliento evidente con nivel aceptable socialmente
1. Halitosis fisiológica (1,16)	El mal aliento aparece a partir de procesos de putrefacción en el interior de la cavidad bucal. No son encontradas enfermedades específicas o condiciones patológicas que causen la halitosis. Su origen proviene sobre todo de la región posterior del dorso de la lengua.
2. Halitosis patológica (1,16)	Halitosis causada por enfermedades, patologías o problemas en los tejidos bucales.
a. Bucal (1,11,16,17,18)	Halitosis derivada de la superficie de la lengua, influenciada por condiciones patológicas (Ej. xerostomía)
b. Extra-oral (1, 16)	Halitosis originada de las regiones nasal, paranasal o de la laringe, de los tractos respiratorio o digestivo, o cualquier región del cuerpo donde el olor, transportado por la sangre llegue hasta los pulmones.
II) Pseudo halitosis (16,19,20)	El mal aliento no es percibido por otras personas aunque el paciente menciona que existe (21). La condición es mejorada por consejos e instrucciones de higiene oral.

III) Halitosis psicogénica o halitofóbica (1, 2,8,20, 21)	El paciente persiste en creer que tiene halitosis aun después del tratamiento para halitosis real o pseudohalitosis. Ninguna evidencia física o social existe para sugerir halitosis (16,19,20)
---	---

Tabla 3. Clasificación de la halitosis (1, 2).

TRATAMIENTO

Es importante que el profesional establezca un protocolo de tratamiento para cada paciente, aun cuando los signos del mal aliento sean difíciles de diagnosticar.

El tratamiento correcto de la halitosis queda establecido en las tablas 4, 5, 6 y 7 (1).

CLASIFICACIÓN	NECESIDADES DE TRATAMIENTO (NT)
I) Halitosis real	NT 1
1. Halitosis fisiológica	
2. Halitosis patológica	NT 1 y NT 2
a. Bucal	NT 1 y NT 3
b. Extraoral	
II) Pseudo halitosis	NT 1 y NT 4
III) Halitosis Psicogénica o Halitofobia	NT 1 y NT 5

Tabla 4. Clasificación de la halitosis y necesidades de tratamiento (1).

CATEGORÍA	DESCRIPCIÓN
NT 1	Esclarecimiento sobre la halitosis e instrucciones de higiene bucal (1,23)
NT 2	Profilaxis, limpieza profesional y tratamiento de enfermedades bucales, especialmente enfermedades periodontales
NT 3	Referencia a un especialista (médico o psicólogo)
NT 4	Explicación de investigaciones sobre el tema, instrucciones profesionales adicionales para tranquilizar al paciente
NT 5	Indicación para un sicólogo, psiquiatra u otro especialista (1)

Tabla 5. Necesidades de tratamiento para el mal aliento (1).

NECESIDADES DE TRATAMIENTO 1 (NT 1) INSTRUCCIONES PARA LOS PACIENTES
A. Limpieza de la lengua (1,24)
B. Cepillado y utilización del hilo dental (1,7)
C. Enjuague bucal y dentífrico
D. Examen periodontal
E. Otros

Tabla 6. Necesidades de tratamiento 1 (1).

Se espera que la limpieza de la lengua reduzca los CAV. El cepillado de la lengua se ha mostrado como el procedimiento más eficaz y también el más aceptado por los pacientes, cuando se compara con la utilización de raspadores de lengua. Los pacientes deben ser instruidos a cepillar la lengua lo más posterior posible. Los enjuagues a base de digluconato de clorhexidina han mostrado ser muy eficaces en la reducción del mal aliento y es por eso que deben ser prescriptos en estos casos.

Es necesario que los pacientes que presentan mal aliento de origen bucal hagan uso frecuente de productos de higiene bucal como enjuagues bucales, dentífricos, gel dental, limpiador de lengua, dulces, gomas de mascar o atomizadores con el objetivo de controlar el mal aliento en casa, evitando visitas frecuentes al odontólogo (1).

NECESIDADES DE TRATAMIENTO 2 (NT 2)
A. Tratamiento periodontal
B. Tratamientos dentales - Tratamiento endodóntico - Restauraciones
C. Cirugía bucal - Extracciones - Tratamiento de úlceras - Tratamiento de xerostomía
D. Prótesis y aparatología ortopédica en casos que sean necesarias

Tabla 7. Necesidades de tratamiento 2.

En el caso de pacientes con halitosis psicogénica, normalmente, necesitan de un acompañamiento psicológico junto al tratamiento odontológico. El protocolo de atención, según Coil en el año 2002, se describe a continuación:

- El profesional deberá tener actitudes de simpatía, apoyo y confianza para establecer una buena relación entre el y el paciente.

- El profesional no deberá discutir con el paciente al intentar convencerlo de la existencia o no de la alteración.

- El profesional deberá explicar que el comportamiento de otras personas no esta relacionado con el mal aliento.

- El paciente deberá ser instruido sobre las NT 1 (1).

PRONÓSTICO

El pronóstico para los pacientes con halitosis es en general favorable, ya que su tratamiento se basa, de manera fundamental, en las instrucciones de higiene bucal. En casos de halitosis psicogénica, así como de pseudo halitosis, el tratamiento psicológico es de suma importancia para el éxito terapéutico (1).

SUMMARY

Halitosis or bad breath is a oral health problem affecting a great amount of the population, basically related to their interaction with other individuals.

In the case of children and adolescents, this pathology is more frequent than what the population might expect and this is the reason why this paper intends to give information about more aspects on how to carry out an integral management in the specialty of odontopediatrics.

In this paper, it is stressed the close relationship between the microbe layer and the lack of hygiene with the presence of halitosis in children and adolescents.

Key Words: PEDIATRIC DENTISTRY
HALITOSIS
ORAL HYGIENE
DENTAL HYGIENE

BIBLIOGRAFIA

(1) Assed S, Silva LA. Tratado de Odontopediatría. Caracas: Amolca, 2008.

(2) Velásquez Gimón ME et.al. Halitosis. Definición, clasificación y factores etiológicos. Acta odontol Venez 2006; 44(2): 240-44. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652006000200016&lng=es [Consulta 12/04/2013]

- (3) Spielman A, Bivona P, Rifkin B. Halitosis a oral common problem. *N Y State Dent J* 1996; 62(10): 36-42.
- (4) Brunette D. Effects of baking - soda - containing dentifrices on oral malodor. *Compendium* 1996;17(19): 22-32.
- (5) Iwakura M, Yasuno Y, Shimura M, Sakamoto S. Clinical characteristics of halitosis: differences in two patient groups with primary and secondary complaints of halitosis. *J Dent Res* 1994; 73(9):1568-1574.
- (6) Hine MK. Halitosis. *J Am Dent Assoc* 1957; 55 (1):37-46
- (7) McNamara T, Alexander J, Lee M, Plains M. The role of microorganisms in the production of oral malodor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972; 34(1):41-48.
- (8) Richter J. Diagnosis and treatment of halitosis. *Compendium* 1996; 17(4):370-386.
- (9) Tonzetich J. Production and origin of oral malodor: a review of mechanisms and methods of analysis. *J Periodontol* 1977; 48(1):13-20.
- (10) Spielman A, Bivona P, Rifkin B. Halitosis a oral common problem. *N Y State Dent J* 1996; 62(10): 36-42.
- (11) Morita M, Musinski D, Wang H. Assessment of newly developed tongue sulfide probe for detecting oral malodor. *J Clin Periodontol* 2001; 28(5): 494-496.
- (12) De Boever E, Loesche W. Assessing the contribution of anaerobic microflora of the tongue to oral malodor. *J Am Dent Assoc* 1995; 126(10):1384-1393.
- (13) Ratcliff P, Johnson P. The Relationship Between Oral Malodor, Gingivitis, and Periodontitis. A Review. *J Periodontol* 1999; 70(5):485-489.
- (14) Morita M, Wang H. Association between oral malodor and adult periodontitis: a review. *J Clin Periodontol* 2001; 28(9):813-819.
- (15) Scully C, Porter S, Greenman J. What to do about halitosis. *Br Med J* 1994; 308(22):217-218.
- (16) Yaegaki K, Coil J. Examination, Classification and Treatment of Halitosis; Clinical Perspectives. *J Can Dent Assoc* 2000; 66(5):257-61.
- (17) Scully C, Porter S. Orofacial Disease: Update for the Dental Clinical Team: 10. Halitosis and Disturbances of Taste, Orofacial Movement or Sensation. *Dent Update* 1999; 26(10):464-468.
- (18) Bony A, Kulkarni G, Rosenberg M, McCulloch C. Relationship of Oral Malodor to Periodontitis: Evidence of Independence in Discrete Subpopulations. *J Periodontol* 1994; 65(1):37-46.
- (19) Neiders M, Ramos B. Funcionamiento de las clínicas de halitosis. *Quintessence* 2000; 13(8):524-30.
- (20) Yaegaki K, Coil J. Genuine Halitosis, Pseudo-Halitosis, and Halitophobia: Classification, Diagnosis, and Treatment. *Compendium* 2000; 21(10A):880-889.
- (21) Eli I, Bath R, Koriath H, Rosenberg M. Self-perception of breath odor. *J Am Dent Assoc* 2001; 132(5):621-6.
- (22) Iwu C, Akpata O. Delusional halitosis. Review of the literature and analysis of 32 cases. *Br Dent J* 1989; 168(7):294-6.
- (23) Tonzetich J. Reduction of malodor by oral cleansing procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976; 42(2):172-181.
- (24) Christensen G. Why clean your tongue? *J Am Dent Assoc* 1998; 129(11):1605-07.



Historia clínica completa

Relevancia probatoria

Compilación: Dr. Augusto Soiza Larrosa-Médico Legista Asesor DNSFFAA

Comentario y análisis

Dra. Patricia Tenreiro Ferrari - Abogada Jefe del Departamento Jurídico de la DNSFFAA

Dra. Carolina Mannise López - Abogada Subjefe del Departamento Jurídico de la DNSFFAA

Caso Clínico

Preescolar de 2 años y 5 meses que ingresó a Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Militar con un síndrome de hipertensión endocraneana progresivo y de breve evolución en días con síntomas de disfunción neurológica.

La tomografía axial computarizada realizada el día del ingreso mostró un tumor de fosa posterior con hidrocefalia obstructiva.

Diagnóstico presuntivo: meduloblastoma, ependimoma o astrocitoma quístico de cerebelo.

Pronóstico comunicado a los padres: enfermedad grave con riesgo de muerte por enclavamiento amigdalino y paro cardiorrespiratorio.

A las 24 horas se operó realizándose una derivación ventrículo-peritoneal de urgencia con colocación de un catéter valvulado. Se obtuvo líquido espinal para búsqueda de células tumorales. El estudio de Resonancia Magnética posoperatorio 48 horas después reveló que la hidrocefalia obstructiva no había regresado convenientemente. Una masa tumoral voluminosa ocupaba el 4º ventrículo e invadía el agujero magno en extensión de 1 cm. Los pedúnculos cerebrales y la protuberancia estaban comprimidos por el tumor. El catéter de derivación no estaba funcionando correctamente.

Al cuarto día del ingreso se reoperó recambiando la válvula del catéter y corrigiendo un acodamiento en el pasaje cervical. Una nueva TC de cráneo mostró satisfactoria disminución de la hidrocefalia.

Previo a extraer la masa tumoral, se reiteró a los padres la gravedad de su hijo, riesgos de la cirugía, complicaciones incluso mortales por el lugar donde asentaba el tumor próxima a los centros vitales del tronco encefálico. La operación de exéresis tumoral por craneotomía occipital se practicó al 7º día del ingreso. Se encontró un tumor muy friable, de límites imprecisos lo que determinó una extirpación necesariamente incompleta. La RM reveló una franca reducción de la masa tumoral y la hidrocefalia. Lo que restaba del tumor podía ser objeto de tratamiento médico oncológico.

La anatomía patológica informó 72 horas después de la operación un meduloblastoma de cerebelo.

La buena evolución posoperatoria determinó su transferencia a sala de pediatría y al domicilio al 17º día del ingreso con pase a hematooncólogo y medicado con prednisona.

Reingresó a sala de pediatría para colocación de un Porta-cath en vista a iniciar tratamiento de quimioterapia.

Al ingreso estaba febril, con depresión de conciencia lo que decidió pasarlo a Cuidados Intensivos Pediátricos. No hubo un foco clínico detectable y se presumió una infección ventricular (ventriculitis o ependimitis). El especialista hematooncólogo decidió posponer el inicio de la quimioterapia, iniciándose plan antibiótico empírico. Se buscaron los focos posibles, incluyendo el líquido espinal que fueron negativos. El incremento de la fiebre hizo imposible la colocación del dispositivo para quimioterapia. Finalmente, se decidió realizar una punción de la fosa posterior para obtener líquido espinal, que resultó de carácter inflamatorio pero sin gérmenes.

El diagnóstico de ventriculitis fue así confirmado, aunque no su germen causal.

Apareció una fístula de líquido espinal por la herida de craneotomía occipital. Se recambió la derivación. Se hizo una plastia de la fístula. Se administró antibiótico directamente al sistema ventricular. Todos los cultivos realizados no mostraron germen, incluso tras una ventana antibiótica de 72 horas.

En forma progresiva se erosionó la relación médico-paciente. El niño era el único hijo y todas las instancias médicas se frustraban. Hubo reclamaciones, acusaciones e imputaciones hacia los médicos. Estas instancias quedaron registradas en la historia clínica.

La hidrocefalia, con crisis convulsivas y depresión de conciencia obligó a un segundo recambio de la derivación. En ocasión de su recolocación el líquido espinal fluyó a gran presión. La TC mostró un tumor en la fosa posterior que impresionaba de mayor tamaño que en el previo estudio.

Pronóstico ominoso.

Nuevo recambio de la derivación en urgencia "a pedido de los familiares" para intentar aliviar una hidrocefalia que no mejoraba.

El estado general del niño se deterioró progresivamente. La RM mostró siembra meníngea.

Se decidió que estaba fuera de chance terapéutica colocándose bajo tratamiento paliativo, explicándose a los padres tal decisión. Murió a los tres meses y días del inicio de los síntomas.

La demanda impetrada por los padres fue acompañada por un informe médico legal de parte que fue el único soporte técnico de aquella. En ese informe se declara que se perdió la oportunidad en el tratamiento y por ende, la chance de sobrevivida. No haber aislado germen responsable de la fiebre persistente fue la causa de no poder iniciar la quimioterapia. Pero aún así, sigue diciendo ese informe, debió igualmente iniciarse.

Hubo un informe técnico por el médico legista asesor de la DNSFFAA, que está resumido por las abogadas intervinientes en el proceso. La historia clínica en que se basó ese informe fue extensa y minuciosamente llevada. La verdad de todo el drama vivido por profesionales y familia surgió con tal fuerza de esas anotaciones que fue fundamental para las conclusiones de los peritos designados por la sede judicial.

Palabras clave: NEOPLASIAS ENCEFÁLICAS
 MEDULOBLASTOMA DE CEREBELO
 NEUROCIRUGÍA
 VENTRICULITIS CEREBRAL
 NEOPLASIAS CEREBELOSAS
 PROCEDIMIENTOS NEUROQUIRÚRGICOS
 RESPONSABILIDAD LEGAL
 CONSENTIMIENTO INFORMADO
 HISTORIA CLINICA

INTRODUCCIÓN

Este trabajo tiene como propósito contribuir al desarrollo de una actividad ajustada a derecho, ayudando al personal de la salud que se desempeña en la Institución a tomar conciencia de sus obligaciones frente a los derechos y deberes de sus pacientes.

No quisimos ahondar en aspectos teóricos ya que existe profusa doctrina y jurisprudencia en la materia y nuestra intención fue la de elaborar un trabajo que sentara las bases sobre las cuales el personal de la salud deberá practicar la medicina.

Se pretendió realizar un enfoque práctico a través del comentario de uno de los juicios iniciado contra el Estado – Ministerio de Defensa - Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas que por nuestra función debimos patrocinar.

DESARROLLO

I. Antecedentes

Los padres del menor XX reclaman contra la Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas- Hospital Central por malpraxis médica en el tratamiento que recibiera su hijo afectado por un tumor maligno del sistema nervioso central que le provocó la muerte a los tres meses del diagnóstico.

II. Peritaje Médico de la DNSFFAA.

En el peritaje médico realizado por el Médico Legista de la DNSFFAA se destaca que: “..se trataba de un niño de algo más de 2 años con un gran tumor embrionario y maligno que creció en su cerebelo y con obstrucción mantenida al flujo liquidiano intracraneano pese a la derivación valvulada que se le colocó. El desarrollo de un agravio encefálico progresivo de causa múltiple (mecánico, vascular, infeccioso, metabólico-nutricional) fue inevitable.

La extirpación del tumor fue necesariamente y justificadamente incompleta por la infiltración del tejido nervioso, a cuyas expensas nació y creció. Se debió solucionar quirúrgicamente, reiteradas fallas del sistema de derivación del líquido espinal, por disfunción valvular o ubicación de pobre drenaje. Se programó un precoz tratamiento post operatorio adyuvante mediante quimioterapia que no llegó a concretarse porque no se

logró la condición de aptitud necesaria en el paciente para iniciarlo. El curso febril persistente a lo largo de toda la evolución, dependiente de una infección epidimaria (ventriculitis) que todos los médicos especialistas indicaron frustró el inicio de la quimioterapia. Surge de la historia clínica que los padres fueron siempre enterados de esta situación en su hijo.

El tratamiento antimicrobiano fue completo y cubrió ampliamente tanto bacterias gram positivas como negativas e incluso se implementó tratamiento antimicótico por la posibilidad de un hongo en paciente inmunodeprimido.

Quedó probado con la historia clínica, el reiterado esfuerzo de los médicos tratantes para detectar el origen del síndrome febril y aislar el germen responsable. Asimismo, el laboratorio clínico recurrió a varios métodos para aislar germen en el líquido espinal, entre ellos los “cultivos en medios de enriquecimiento”. El fracaso en yugular la ventriculitis es inherente a la falibilidad de los tratamientos médicos. Por tanto, no surge de la historia clínica omisión o desviación injustificable en el curso de la asistencia que pueda explicar aquel fracaso. No hubo “pérdida” de oportunidad para el tratamiento oncológico sino que “nunca hubo” oportunidad para su implementación. Las anotaciones cronológicas por todos los especialistas intervinientes y los resultados clínicos de los estudios practicados son prueba objetiva del esfuerzo médico por detectar la causa y etiología de la infección y hacer cesar el estado inflamatorio epidimario.”

III. Peritajes médicos judiciales

Se realizaron dos peritajes médicos, uno por parte de la Perito Médico Legista Dra. Zully Domínguez y otro por el Médico Legista Dr. Guillermo López.

La perito Dra. Domínguez informó: “..Habiendo periciado detalladamente los diferentes exámenes médicos realizados al niño XX y los numerosos exámenes complementarios que se le realizaron, los cuales además siempre siguieron una coherencia de interrelación con las diferentes especialidades que implicaron su tratamiento, concluimos desde un punto de vista estrictamente médico legal donde consideramos el posible actuar médico en más, la imprudencia, el posible actuar en menos, la negligencia y la pericia de

los actores, concluimos que este fue suficiente, correcto y justificado. Se actuó con la Lex Artis adecuada al caso o sea el actuar médico en el cual se ponen en juego los conocimientos científicos agiornados y con los medios exigidos de acuerdo a protocolos nacionales e internacionales. La medicación y terapéutica administrada fue adecuada. Pero tenemos que tener presente que no siempre la terapéutica adecuada nos da un resultado deseado, aunque esta haya sido suficiente como lo fue. Hay entidades clínicas que no se pueden yugular o contrarrestar por mas que se realicen desde el punto de vista médico todos los intentos posibles, lo que hay que evaluar es todo lo que se intentó hacer con un criterio avalado, aunque el resultado no haya sido lamentablemente el deseado..”.

Por su parte, del peritaje del Dr. López surge: “ En el caso de autos, los profesionales cumplieron con todas las pautas exigidas por la Lex Artis ad hoc. Asimismo, se cumplió con lo que la normativa vigente exige a los profesionales de la salud...”

IV. Sentencia judicial

La Sentencia Definitiva de Primera Instancia del Juzgado Letrado de Primera Instancia en lo Contencioso Administrativo de 3º Turno, nº 50/2013 del 30 de julio de 2013, fallo desestimando la demanda incoada. Dicha sentencia quedó ejecutoriada con fecha 20 de agosto del año en curso.

En ese sentido, el Juez interviniente en la causa, señaló que: “...Los dictámenes médicos de los peritos actuantes, son fundamentales para la resolución de la litis...”

“Las pericias médicas por los dos especialistas convocados fueron determinantes en este caso y contundentes en sostener la diligencia del servicio médico a través de sus especialistas. De la prueba testimonial aportada se destaca que los padres fueron informados de la gravedad de los procedimientos...No existen en el caso elementos que acrediten la falta de diligencia media por parte de los galenos actuantes, es más son contundentes los informes periciales respecto a la lex artis y a la ética profesional de quienes se desempeñaron en el caso”.

ANÁLISIS DE LOS ASPECTOS SALIENTES

Sin pretender hacer un estudio exhaustivo sobre el caso médico tratado, en el presente trabajo se comentarán temas de importancia superlativa para la profesión médica en su relación médico-paciente, como son el derecho a la información, el consentimiento informado y la historia clínica y su relación con este caso en particular.

I. Derecho a la información

El paciente tiene derecho a recibir información completa sobre todo lo relativo a su enfermedad, esto significa, que el médico de manera sencilla, clara, le explicará sobre el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de su enfermedad. Sin lugar a dudas de esta manera el paciente podrá brindar su consentimiento.

En efecto, el médico debe informar al paciente para que este cuente con elementos suficientes y decidir en forma consciente y libre si está dispuesto a permitir se realice determinado estudio de diagnóstico o de tratamiento.

Pero el paciente tiene la obligación de cooperar y facilitar el cumplimiento médico, lo que supone informar al galeno de sus antecedentes clínicos así como responder en forma veraz al interrogatorio realizado por éste, seguir las prescripciones y consejos médicos.

Como se dijo, el paciente tiene el deber de colaborar al máximo con el médico informando todo lo relacionado a sus antecedentes y a su situación personal. Claramente son derechos del paciente y deberes del médico que se interrelacionan.

En el presente caso, siempre se informó a los padres de la situación de su hijo y ello consta claramente en la Historia Clínica.

Precisamente como sostuvo el Perito de la DNSFFAA en su informe sobre el tema: “Es muy revelador el concepto vertido en el Tratado de Pediatría de Nelson sobre la relación que se establece entre los médicos, familiares y el propio paciente (cuando tiene edad de comprender): “El plan de diagnóstico y tratamiento deben explicarse con cuidado a los padres y cuando el niño sea lo bastante mayor como para comprenderlo, al propio niño. La mejor política es comentar los hechos de forma honrada...Hay que anticipar y comentar los

posibles efectos del tratamiento. Se debe abordar la posibilidad y la probabilidad de morir por el cáncer de modo adecuado a la edad. En general será necesario repetir la información varias veces hasta que los miembros de la familia, destrozados por la noticia, comprendan bien lo que se les comunica. Durante todo el tratamiento, los padres, los pacientes, los hermanos y el personal médico responsable necesitarán ayuda para expresar sus sentimientos de ansiedad, depresión, culpa o enfado...” (1)

II. Consentimiento informado

“La expresión consentimiento informado comprende la obligación, el deber, el compromiso técnico y ético que tiene el médico de informar al paciente de forma sencilla y comprensible las implicancias del acto médico, haciendo al paciente participe en la tarea de decidir sobre su propio cuerpo. Otorgada dicha información, los riesgos, las alternativas, las ventajas y las desventajas de los procedimientos médicos, etc, el paciente podrá o no consentir el acto médico” (2).

El Decreto N° 274/10 en su artículo 17 dispone: “Todo procedimiento de atención a la salud será acordado entre el paciente o su representante y el profesional de la salud, previa información adecuada, suficiente y continua y en lenguaje comprensible para dicho paciente, debiendo dejar constancia en la Historia Clínica del consentimiento informado del paciente a someterse a procedimientos diagnósticos o terapéuticos”.

Del caso surge la importancia del consentimiento informado. La historia esta colmada de anotaciones de los médicos tratantes.

Así, sostiene el perito Dra. Domínguez que existen varios “..Consentimientos informados recabados. Además surge de la historia clínica la comunicación que se mantenía con los padres la cual se encuentra anotada en diferentes circunstancias “se les explica a los padres”, “ se les comunica a los padres”.

En igual sentido, el perito Dr. López afirma: “Los médicos siempre hablaron con los padres y les explicaron lo que hacían y por qué. Y eso está anotado en la HC por todos los intervinientes. ...”.

En consecuencia, es de vital importancia que conste agregado en la Historia Clínica el consentimiento

informado suscrito tanto por el médico como por el paciente.

III. Historia Clínica

La Ley 18.335 en su artículo 18 establece: Todo paciente tiene derecho a conocer todo lo relativo a su enfermedad. Esto comprende el derecho a: d) Que se lleve una historia clínica completa, escrita o electrónica, donde figure la evolución de su estado de salud desde el nacimiento hasta la muerte. La historia clínica constituye un conjunto de documentos, no sujetos a alteración ni destrucción, salvo lo establecido en la normativa vigente.

Se define la Historia Clínica como un documento médico legal que surge del contacto entre el profesional de la salud y el paciente, donde se recoge la información necesaria para la correcta atención de los pacientes.

El alcance jurídico queda suficientemente explicado en el trabajo realizado por la Dra. Dora Szafir y Dra. Beatriz Venturini (3) respecto al concepto de la Historia Clínica “..se trata de un documento en tanto representa en forma permanente un hecho que era presente al confeccionarlo (en este caso una sucesión de hechos), y que por ello adquiere significación probatoria. Específicamente, este documento contiene una declaración de ciencia, en cuanto consiste en la representación de lo que se sabe o conoce respecto al estado del enfermo y a las medidas que se tomaron para atenderlo...”

La jurisprudencia sostiene que “...la historia clínica es un elemento relevante cuando se trata de determinar la existencia de responsabilidad médica más aún cuando es considerada como “muy importante” por el perito médico destacando que su ausencia dificulta la labor pericial...”

En el caso del peritaje de la Dra. Zully Domínguez surge: “...la historia clínica periciada es completa, con hojas de indicaciones médicas, con anotaciones de enfermería, con hojas de paraclínica, con hojas de evolución médica donde se puede constatar la detenida observación y elaboración del tratamiento que llevó el niño XX. Los resultados de los exámenes solicitados fueron permanentemente considerados y registrados. Pudiéndose apreciar la lex artis vertida...”

Asimismo, continúa “Del estudio de la historia se puede apreciar un hilo conductor coherente en el tratamiento

del niño XX. Se escribía en la evolución médica las apreciaciones de los distintos actores médicos y se reunían para deliberar sobre el estado del paciente...”

En igual sentido el perito Dr. Guillermo López informó “...en virtud del análisis del contenido de la Historia Clínica se puede afirmar que la atención brindada por el staff profesional del Hospital Central de las Fuerzas Armadas estuvo en concordancia con todos los principios técnicos, jurídicos y éticos que rigen a la profesión médica...”

En esta línea, el conocido autor argentino Vázquez Ferreyra (4) sostiene:

“...las anotaciones que los profesionales médicos hacen en la historia clínica no son en absoluto tareas administrativas. A criterio del tribunal que nosotros compartimos, las anotaciones en la historia clínica son tareas de índole profesional de fundamental importancia, que deben ser efectuadas con rigor, precisión y minucia, porque de ello depende el correcto seguimiento de la evolución del paciente y es lo que permite evitar que se cometa “iatrogenia”, dado que el paciente es visitado por diversos profesionales, que adecuan su tarea a la evolución de que da cuenta dicha historia clínica y determinan la administración de medicamentos o tratamientos según sus registros.

Señala el tribunal que “un error o una omisión puede resultar en consecuencias graves y hasta fatales”. Lo remarcado del fallo pone de resalto una vez más la especial atención que deben prestar los profesionales de la salud a la hora de confeccionar las historias clínicas. Insistimos en que los tribunales catalogan a esta tarea no como un quehacer meramente administrativo sino como un paso impuesto por la *lex artis*. Es que como se ha dicho, el carácter completo y permanente de la historia clínica de un paciente es en la medicina moderna una condición de calidad de los cuidados médicos o de la correcta asistencia facultativa. Desde hace tiempo venimos aconsejando a los profesionales de la salud que utilicen la historia clínica para dejar debidamente documentada toda la información que se brinda al paciente constituyéndose así este documento también en un importante elemento a la hora de juzgar si se obtuvo el consentimiento informado del paciente...”

DISCUSIÓN

Es evidente que, por dejar correctamente documentado en la Historia Clínica la totalidad de la información que se le brindó a los familiares del paciente, las indicaciones médicas, anotaciones de enfermería, hojas de paraclínica y hojas de evolución médica, los peritos que intervinieron pudieron llegar a la convicción que al menor XX “se le aplicaron estudios clínicos, paraclínicos e interconsultas pertinentes sin escatimación y de acuerdo a protocolos nacionales e internacionales”, lo que permitió al Juez sostener que no existió en el caso elementos que acreditasen la falta de diligencia media por parte de los galenos actuantes y del Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

I. Conclusiones:

El caso comentado muestra el correcto camino que deben recorrer los profesionales de la salud y la institución asistencial a la hora de tratar a sus pacientes. La importancia de la Historia Clínica para esclarecer las dudas que con referencia a un acto médico pudieran surgir, el indiscutible valor probatorio que tiene y por último que “escribir en la Historia Clínica” determina una menor exposición por parte de todos los involucrados a incurrir en responsabilidad.

II. Recomendaciones:

1) Difundir institucionalmente la importancia del derecho a la información del paciente, del consentimiento informado y de llevar una Historia Clínica completa donde figure la evolución del estado de salud del paciente.

2) Auditar permanentemente las Historias Clínicas de forma de controlar el cumplimiento de lo anterior.

SUMMARY

CLINICAL CASE

Pre school child, 2 years and 5 months old, who was admitted in Pediatric Intensive Care of the Military Hospital with a progressive endocranial syndrome with a brief evolution of a few days. The patient underwent a CAT scan, carried out the day of admission, with showed a tumour on the posterior fossa with obstructive

hydrocephaly. Presumptive diagnosis: meduloblastoma, ependimoma or cystic cerebellum astrocytoma.

Prognosis was informed to the parents: severe disease with risk of death by enclavamiento amigdalino and cardio respiratory arrest.

Alter 24 hours, surgery was performed with an emergency ventricle-peritoneal derivation where a catheter was placed. Spinal fluid was obtained so as to search for tumour cells. The post operative magnetic resonance study after 48 hours revealed that the obstructive hydrocephalia had not receded conveniently. A large tumour mass occupied the 4th. Ventricle and invaded the magnus orifice by 1 cm. Brain pedunculus and protuberance were pressed by the tumour. The derivation catheter was not working properly.

On the fourth day after admission, the patient underwent another surgery and the catheter valve was changed; a fold on the cervical passage was corrected. A new cranial CAT scan was performed and it showed a satisfactory reduction of hydrocephaly.

Prior to the extraction of the tumour mass, the parents were informed again about the severe condition of their son, the risks of surgery, its complications that might even be mortal due to the place where the tumour was, next to vital centres of the encephalic stem. Surgery for the tumour exeresis through an occipital craneotomy was carried out on the 7th. Day after admission. A very friable tumour was found, it had undefined limits, which determined a necessarily incomplete extirpation. The MR revealed a clear reduction of the tumour mass and hydrocephaly. The remains of the tumour could be submitted to an oncology medical treatment.

Anatomical pathology informed 72 hours alter surgery, about a cerebellum meduloblastoma.

The good post operative evolution determined his transference to the paediatric ward and then to his domicile on the 17th. Day after admission, with a referral to the hemato-oncology specialist and prednisone.

He was re-admitted into the pediatric clinic so as to have a Porta-cath placed, in order to Stara chemotherapy treatment. On admission, he was feverish, with a depresión of his consiente, with led to his transference to

Pediatric Intensive Care. No clinical focus was detectable and a ventricular infection was suspected (ventriculitis or ependimitis). The hemato oncology specialist decided to postpone the iniation of chemotherapy and an empirical antibiotic plan was started. Possible focuses were searched, including spinal fluid, but negative results were obtained. The increased fever made it impossible to place the device for chemotherapy. Finally, it was decided to carry out a puncture of the posterior fossa in order to obtain spinal fluid, which gave inflammatory results but no germs were found.

Thus, a venticulitis diagnosis was confirmed, although its germ cause was not.

A spinal fluid fistula appeared at the occipital craneotomy wound. The derivation was changed. A plastic surgery was carried out on this fistula. Antibiotics were administered directly to the ventricular system. All cultures did not show germs, including after an antibiotic window of 72 hours.

In a progressive manner, the relationship between parents and doctors became eroded. This was an only child and all medical instances were frustrated. There were claims, accusations towards doctors. All these events were registered.

Hydrocephaly, with convulsion crises and depression of conscience led to a second change of the derivation. In the occasion of its replacement, spinal fluid flowed with great pressure. The CAT scan showed a tumour in the posterior that appeared to have a greater size than that in the previous study.

Negative prognosis.

Another replacement of the derivation was carried out in the emergency ward "as requested by the family" trying to alleviate a hydrocephaly that did not improve.

The general condition of the child progressively deteriorated. The MR showed meningeal seed.

It was decided that he was beyond any therapeutical chance and he received palliative treatment. Parents were informed about this decision. The patient died after three months and a few days after symptoms had started.

The legal action started by his parents was accompanied by a legal medical report by the only technical support. In that report, it was declared that the opportunity was lost on the treatment and therefore, the chance to survive. Since the germ responsible for the persistent fever was not isolated, this was the cause for the chemotherapy not to be started. But even so, the report keeps stating, it should have been started nevertheless.

There was a technical report prepared by the legal medical advisor of the DNSFFAA, summarized by the acting lawyers of the process. The clinical record on which this report was based, was very extensive and precisely detailed. The truth of all the drama experienced hby the professionals and the family came out with such strength from these writings, that this text was essential so as to reach to the conclusions of the experts appointed by the legal office.

Key Words: BRAIN NEOPLASMS
MEDULLOBLASTOMA
NEUROSURGERY
CEREBRAL VENTRICULITIS
CEREBELLAR NEOPLASMS
NEUROSURGICAL PROCEDURES
LIABILITY LEGAL
INFORMED CONSENT,
MEDICAL RECORDS

BIBLIOGRAFIA

- (1) Behrman RE. Nelson Tratado de Pediatría. 17a. ed. Philadelphia : Elsevier, Saunders. 2004. p. 247.
- (2) Rodríguez C. El consentimiento informado del paciente. Análisis de su nueva reglamentación. UY/DOC/513/2010. Disponible en: <http://www.checkpoint.laleyonline.com.uy> [Consulta 15/05/2013]
- (3) Szafir D, Venturini B. Responsabilidad Médica en el MERCOSUR: jurisprudencia sistematizada y anotada. Montevideo : FCU, 1997. 516p.
- (4) Vázquez Ferreira R. Importancia de la historia clínica en la responsabilidad civil médica - Actitud a asumir por parte de un médico demandado por mala praxis. La Ley 1998-C. 34. Responsabilidad Civil Doctrinas Esenciales. Tomo V. 665. Disponible en: <http://www.checkpoint.laleyonline.com.uy> [Consulta 15/05/2013]



La enfermedad de Chagas en el Uruguay: el primer hallazgo por Rodolfo Tálce

Dr. Augusto Soiza Larrosa ^{ab}

a) Miembro de Honor y expresidente de la Sociedad Uruguaya de Historia de la Medicina

b) Académico del Instituto Histórico y Geográfico del Uruguay

Resumen

En el 2009 se cumplió el primer centenario del descubrimiento de la Enfermedad de Chagas. Uruguay es el primer país sudamericano libre de la vinchuca, insecto hematófago que transmite la Enfermedad de Chagas, parasitosis endémica en la región por *Trypanosoma cruzi*. Desde 1997 no se registró en Uruguay transmisión de la enfermedad a través de la vinchuca ni por vía transfusional, a lo que se sumó la eliminación, oficialmente reconocida en el 2012 por las autoridades sanitarias del insecto vector, *Triatoma infestans* (vinchuca) en todo el territorio uruguayo. Los últimos focos se localizaban en los departamentos de Tacuarembó, Rivera y Colonia. En la reunión del organismo Iniciativas Subregionales de Enfermedad de Chagas realizada en su sede de Buenos Aires, Uruguay recibió la validación y reconocimiento internacional por ser el primer país en la región que eliminó la vinchuca. Los representantes de Uruguay recibieron la distinción de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) el 29 de agosto de 2012. En la cumbre de técnicos de todos los países de Sudamérica, el ministro de Salud de la Argentina y el representante de OPS en Argentina entregaron el reconocimiento internacional a los doctores uruguayos *Ciro Ferreira* (presidente de la Comisión Nacional de Zoonosis) y *Julio Sayes* (veterinario dinamizador de la misma) por el trabajo realizado para erradicar la vinchuca. Tanpreciado mérito para nuestro país retrotrae al médico compatriota *Rodolfo Tálce*, quien en 1939 identificó y describió el primer caso de la Enfermedad de Chagas o *Tripanosomiasis Americana* en el Uruguay a partir de la sangre de una niña del interior del país.

Palabras clave: TRIPANOSOMIASIS SUDAMERICANA
ENFERMEDAD DE CHAGAS
TRIPANOSOMIASIS

Rodolfo Tálce había nacido el 2 de mayo de 1899 en Montevideo y graduado como médico en 1924 en la Facultad de Medicina de Montevideo. La biografía de este gran médico uruguayo, de singular como multifacética personalidad, muerto en su atesorada vejez como gustaba llamarle a su edad de 100 años (1999), ha sido evocada por el médico, biólogo e historiador de la medicina *Fernando Mañé Garzón* [1] y por el parasitólogo compatriota *Ismael Conti Díaz* [2]. Se le considera el primer parasitólogo académico en Uruguay, con lo cual se integra a la pléyade de los grandes biólogos pioneros sudamericanos de su época.

Tempranamente se insertó en el Departamento de Parasitología del viejo Instituto de Higiene Experimental, de la Facultad de Medicina de Montevideo. Y se vinculó, en periplo europeo como era hábito de los recién

egresados, con la Cátedra y Laboratorio homónimos de la Facultad de Medicina de París en viaje que luego rememoraría divertidamente en su disfrutable libro de anécdotas de las “tres C”, cuentos, confidencias, confesiones [3]. Estaba en la época dirigido por el profesor *Emile Brumpt* (1877-1951) y su distinguido colaborador y jefe de trabajos prácticos, doctor *Maurice Langeron* (1874-1950). Brumpt estaba interesado en la tripanosomiasis americana descrita por *Carlos Chagas*, para cuyo diagnóstico biológico había instrumentado en 1913 la técnica llamada “xenodiagnóstico”, procedimiento usado durante muchos años. Por esa razón, como veremos, vinieron al Río de la Plata y estuvieron en Uruguay [4]

Cuando la Guerra del Chaco Boliviano-Paraguaya (1932-1935) Tálce estuvo en el terreno de combate

como observador delegado de la Liga de las Naciones para el control de las condiciones de los prisioneros recluidos. Allí conoció al brasileño Carlos Chagas (Oliveira, 1879 - Río de Janeiro, 1934), cuyo nombre lleva la enfermedad transmitida por la vinchuca y que descubriera en la primera década del siglo XX. Chagas fue discípulo del gran biólogo brasileño Oswaldo Cruz (1872-1917). El encuentro con Carlos Chagas debe haber sido una experiencia inolvidable para Tállice quien pocos años después tendría el privilegio de descubrir el primer caso uruguayo.

Oswaldo Cruz fue pionero en Brasil en el estudio de enfermedades tropicales y en medicina experimental; fundó en 1900 el "Instituto Sueroterapéutico Nacional", en el barrio de Manguinhos en la ciudad de Río de Janeiro, el cual se transformó posteriormente, y en su honor, en el Instituto Oswaldo Cruz, prestigiado internacionalmente.



Oswaldo Cruz (1872 – 1917) [Wikipedia]

EL DESCUBRIMIENTO DEL PARÁSITO POR CARLOS CHAGAS

El descubrimiento del parásito fue singular. En 1907 Chagas había sido designado por Oswaldo Cruz jefe de la Comisión de estudios sobre la profilaxis de la malaria en el Estado de Minas Gerais, donde el paludismo

hacía estragos entre los obreros del ferrocarril. Allí, en el poblado de Lassande, observador sagaz, comprobó la presencia de abundantes insectos hematófagos (vinchucas o "barbeiros" para el Brasil) y los estudió en su vagón de ferrocarril acondicionado como laboratorio. Los triatomas o barbeiros – así llamados por picar en la cara - se encontraban en gran número en las grietas de paredes y techos de las casas de los trabajadores, y contenían centenares a miles de un parásito flagelado hasta entonces no descripto. Al examinar el contenido del intestino de los insectos encontró grandes cantidades de ese flagelado, un trypanosoma. Chagas quiso probar si la picadura del insecto provocaba alguna infección en monos locales, pero como no encontró monos sanos envió vinchucas con tripanosomas al Instituto Oswaldo Cruz para inoculación experimental. Un mes después, Chagas encontró en la sangre de un macaco grandes cantidades de tripanosomas no conocidos previamente. Nació así un nuevo parásito que Chagas llamó *Schisotrypanum cruzi* como homenaje a su maestro Oswaldo Cruz. Posteriormente probó la infección en cobayos, perros, conejos y macacos que murieron [5].

Chagas estudió entonces el ciclo de desarrollo del trypanosoma en el laboratorio y en el insecto transmisor pero no encontró al huésped definitivo para el parásito y decidió profundizar las investigaciones. Volvió a Minas Geraes, examinó niños enfermos de un mal desconocido, buscó al parásito en los que vivían en habitaciones infestadas por triatóminos y el 23 de abril de 1908 encontró el primer caso de la enfermedad. Identificó en la sangre periférica de una niña de nombre Berenice, el mismo flagelado. Berenice Soares de Moura, niña de 2 años, fue el primer caso históricamente documentado de enfermedad de Chagas. Su foto ilustró el primer trabajo de Carlos Chagas y la hemos rescatado de Wikipedia (documento de uso público) [6].

La niña había tenido una forma aguda y severa de la enfermedad pero a la fecha (1908) se encontraba en ese momento en aparente buen estado de salud. A los 15 días Chagas la encontró febril, con el bazo e hígado aumentados de tamaño, ganglios linfáticos periféricos dolorosos e infiltración generalizada. La fotografía muestra esa infiltración. Un año después, abril de 1909, la vio por última vez, su temperatura era normal y los parásitos sanguíneos habían desaparecido.

Berenice sobrevivió y pasaron 53 años (1961) para que investigadores de la Facultad de Medicina de Belo Horizonte de la Universidad de Minas Geraes localizaran a Berenice y revisaran a tantos años su evolución. Dicen los investigadores:

“En abril de 1961, esta paciente fue sometida a una revisión pertinente y su xenodiagnóstico encontrado positivo (la cepa de *Trypanosoma cruzi* aislada está ahora en estudio). Todos los resultados de una serie de exámenes fueron sorprendentemente pobres, en relación a las formas conocidas de la enfermedad de Chagas. Este caso, históricamente documentado, parece que señala la posibilidad de infección en el humano por *T. cruzi* por medio siglo, sin producir manifestaciones clínicas reconocidas”. [7]



Berenice Soares, primer caso humano de la enfermedad de Chagas
(del trabajo original de Carlos Chagas, 1909) [Wikipedia]

Berenice durante toda su vida permaneció asintomática, con algunas quejas vagas de alteraciones referidas a varios sistemas, como disfagia ocasional, palpitaciones y dolor precordial espontáneo o producido por alguna emoción. Sin embargo, la historia clínica, a lo largo de su vida, no mostró datos de mayor relevancia.

El caso de Berenice le permitió describir la “Nova trypanosomiasis humana” que publicó en las Memorias

del Instituto, año 1909 con 29 casos comprobados [8]. Es la trypanosomiasis brasileña, luego llamada Americana o Enfermedad de Chagas. El trabajo de Chagas fue un hito en la historia de la medicina, por ser el único investigador que pudo describir por completo una enfermedad infecciosa, es decir, el patógeno, su vector y hospedero, las manifestaciones clínicas y la epidemiología. Cabe mencionar que la enfermedad de Chagas es un caso singular en la historia de las enfermedades infecciosas: primero se describió el agente etiológico y el transmisor y posteriormente la enfermedad.

Carlos Chagas fue nominado por dos veces al Premio Nóbel de Medicina (1913 y 1921), pero no lo consiguió y murió modestamente a los 55 años, sin alguna riqueza material.



Carlos Chagas (1879 – 1934) [Wikipedia]

HALLAZGO POR RODOLFO TÁLICE EN URUGUAY

No fue hasta la década de 1920 que despertó el interés por la enfermedad en el maestro de Tállice, el médico uruguayo Angel Gaminara (1881-1960), primer profesor de parasitología, quien demostró la infección por *Trypanosoma cruzi* de vinchucas en Uruguay [9, 10].

La infestación por el trypanosoma de las vinchucas americanas es precolombina y andina. “Vinchuca” es vocablo de origen quechua y significa dejarse caer. Probablemente derive del quechua “chivincha”, “borracho con el frío”. ¿Chucho por la primoinfección?.

En el siglo XIX se describió abundantemente la existencia de los triatóminos transmisores de la Trypanosomiasis americana. Es la “etapa entomológica” señalada por Rodolfo Tállice en su monografía de 1940 que luego comentaremos.

La “vinchuca” fue referida reiteradamente en el siglo XIX en las comarcas del Río de la Plata.

Dámaso Antonio Larrañaga en sus “Escritos”, principios del siglo XIX refiere las “vinchucas” del Uruguay, semejantes a las que encontrara en la Argentina y describió el efecto de su picadura, por lo que se trataría de vinchuca “domiciliaria” (acotación referida por Tállice) Charles Darwin, que visitara como naturalista a bordo del “Beagle” nuestro país en 1833, señaló la existencia de vinchucas “silvestres” en los campos sobre la costa del Río Uruguay. Se especula con la posibilidad que Charles Darwin haya sufrido la enfermedad de Chagas como resultado de una picadura del llamado gran bicho negro de las pampas (verosimilmente, la “vinchuca”). El episodio de la picadura fue reportado por Darwin en su diario del viaje del Beagle (Bitácora de Darwin):

«... Dormimos en el pueblo de Luján, que es un lugar pequeño, rodeado de jardines, y forma la zona más cultivada en el sur de la provincia de Mendoza, está a cinco leguas al sur de la capital. Por la noche tuve un ataque (porque no se merece menos el acto) de la benchuca, una especie de Reduvius, el insecto grande y negro de las Pampas. Es muy desagradable sentir insectos sin alas suaves, de aproximadamente una pulgada de largo, arrastrándose sobre su cuerpo. Antes de succión son bastante delgados, pero después se vuelven redondos e hinchados de sangre, y en este estado pueden ser fácilmente destruidos. Uno que me llamó la atención en Iquique, (ya que se encuentran en Chile y Perú), estaba muy vacío. Cuando lo puse sobre una mesa, rodeado de gente; si se le presenta el dedo, el intrépido insecto inmediatamente muestra su lechón (¿punzón?), pica, y si se le permite, realiza extracción de sangre. Ningún dolor fue causado por la herida. Era curioso observar su cuerpo durante el acto de la succión, al igual que en menos de diez minutos pasó de ser tan plana, como la oblea, a una forma globular. Esta es una de las representativas, se mantuvo obesa durante meses enteros, pero, después de la primera quincena del mes, estaba lista para tener otra succión”. [11]

En 1837, casi un año después de volver Darwin a Inglaterra, comenzó a sufrir una forma intermitente de síntomas pocos comunes, que lo incapacitaron casi el resto de su vida.. Por otro lado, se ha sugerido que Darwin era hipocondriaco y siempre se quejó de palpitations y dolor precordial ocasionado por alguna emoción. Igual que Berenice. Se ha inferido sin mayor prueba que tanto Berenice como Darwin fueron portadores de la infección más que de la enfermedad. Varios intentos de examinar los restos de Darwin en la Abadía de Westminster, usando la tecnología moderna de ADN por PCR han sido negados por el conservador del museo. [12, 13, 14, 15]

Víctor Martín de Moussy, médico y geógrafo francés, que residió largamente en Montevideo, mencionó la “vinchuca” (también referido por Tállice).

William Henry Hudson (Quilmes, Argentina, 1841- Londres, 1922) de padres norteamericanos, estuvo en el Uruguay entre 1868-1869 a la edad de 27 años, y se alojó en la estancia “La Virgen de los Dolores” de propiedad de George Keen. Los datos como buen observador adquiridos allí los utilizó para su novela “La tierra purpúrea” que escribió en Inglaterra a los 33 años y fue su primer libro (The purple land that England lost, 1ª ed., London, 2 volúmenes, 1885). En ella se lamentaba que las tierras orientales se hubieran perdido para Gran Bretaña sin derramar sangre. Describió la “vinchuca” y su hábito hematófago nocturno, con un realismo y simplicidad tan notables que incluso sería de utilidad para la docencia en la Facultad de Medicina.

“Como a las once me fui a acostar, y tendiéndome en el suelo, sobre mi tosco lecho de ponchos en una pieza contigua a la cocina, bendije a esa llana y hospitalaria gente. <¡Caramba! – pensé - ¡qué campo tan glorioso le espera aquí a algún nuevo Teócrito! ¡Qué indeciblemente trillada y artificial parece toda la poesía idílica a la fecha escrita, cuando uno se sienta a cenar y toma parte en el airoso cielo o pericón en una de estas lejanas estancias medio incultas sudamericanas! Juro yo mismo volverme poeta y regresaré algún día a la hastiada Europa y la sorprenderé con algo tan . . . tan . . . ¿qué diablo fue eso?> Mi soliloquio a medio dormir terminó de improviso y de un modo poco concluyente, pues había un sonido aterrador, ¡el inequívoco zumbido de un insecto! ¡Era la detestable vinchuca! He ahí un

enemigo contra el cual el valor británico y los revólveres no sirven de nada . . . Los naturalistas nos dicen que es el connorhinus infestans . . . Es indígena de Chile, la Argentina y los países orientales, y es conocido por el nombre de vinchuca . . . se le ha concedido conservar el antiguo nombre que le dieron los primitivos moradores. Es de color tostado oscuro, del ancho de la uña del pulgar de un hombre; y plano como la hoja de un cuchillo ¡cuándo está en ayunas! Se esconde de día, como las chinches en las rendijas y grietas de las paredes; pero apenas se apagan las velas sale en busca de alguien a quien pueda devorar, pues <como la peste, anda en la oscuridad> Puede volar, y en una pieza oscura sabe donde uno está y también sabe encontrarle. Después de escoger una tierna y sabrosa parte del cuerpo, penetra el cutis con su pico y chupa vigorosamente durante dos o tres minutos, y por raro que parezca, no se siente la operación aun estando uno enteramente despierto. Al terminar es tanta la sangre que ha chupado, que el bicho, antes tan enjuto, llega a adquirir la forma, el tamaño y aspecto general de una grosella madura. Apenas se va empieza la parte picada a hincharse y arder como cuando a uno le pican las ortigas. Que la comezón venga después y no durante la picadura, es algo muy ventajoso para la vinchuca, y dudo mucho que en este aspecto haya otro parásito chupador tan favorecido por la naturaleza". [16]

Lo que Hudson describió por la picadura es el chagoma de primoinoculación. Se lo relaciona directamente con la enfermedad de Chagas ya que es una manifestación casi característica de ésta aunque no se produce en todos los casos. Se observa de preferencia en partes del cuerpo habitualmente descubiertas. Es de tamaño variable, casi siempre altera el colorido de la piel, como simple mácula rosada, y otras se asemejan a procesos piógenos (impétigo, ántrax, forúnculo). Es poco o nada doloroso, característica que permite diferenciarlo de los procesos piógenos citados que siempre lo son. Según Hudson es muy pruriginoso. Puede semejar también la picadura de un insecto. El chagoma desaparece entre los 30 y 60 días de la enfermedad pero el parásito sigue en la sangre.

Carlos Berg, naturalista, en sus publicaciones sobre hemípteros argentinos (1879) menciona a Uruguay como asiento de *Triatoma rubrovaria* y *Triatoma*

circummaculata (no hemos accedido a esa fuente, también referida por Tállice).

Existen actualmente descritas 117 especies reconocidas de Triatóminos (5 tribus, 14 géneros). Unas 105 especies ocasionan la enfermedad en América y la mitad de ellas están infectadas naturalmente por el parásito. [17]

El desarrollo del ferrocarril en Sudamérica extendió la propagación del vector junto al mal que transmitía. Así se desarrolló en el nordeste brasileño, donde describió Chagas la enfermedad en la década de los años 20'. La red ferroviaria y la enfermedad se difundió luego al Chaco argentino y a toda Sudamérica.

En 1927 habían estado en Uruguay Emile Brumpt y Maurice Langeron, recorriendo los departamentos de la campaña sin encontrar el parásito en la sangre de los investigados en Durazno y Tacuarembó [18]. ¿Existía entonces o no la enfermedad en nuestro país?. Vinchucas infectadas por el parásito descubierto por Chagas había en Uruguay, pero sin casos conocidos de la enfermedad. Tállice estaba convencido de que tenían que haber enfermos no diagnosticados.

Escribe Mañé, "Tállice, siguiendo la línea aprendida junto a su primer maestro Gaminara, así como junto a Brumpt, emprenderá la detección en nuestro país de la tripanosomiasis americana, enfermedad de Chagas. Esta enfermedad descrita por el distinguido médico brasileño en 1909, había sido motivo de minuciosos estudios nosológicos y anatomopatológicos. En 1922, Gaminara había encontrado el agente vector de la afección, la vinchuca, en ejemplares recogidos en nuestro territorio, lo que hacía prácticamente segura la existencia de la enfermedad en el país. Influenciado por éste y por el ejemplo dado por Salvador Mazza, en el norte argentino, aunando esfuerzos con el distinguido médico pediatra de Paysandú, Benito Rial, Tállice comenzó la investigación sistemática de ella, que se muestra tan eficaz que en 1935 [1937] describieron el primer caso procedente del litoral [19].

Mañé se refiere al argentino Salvador Mazza, quien "redescubrió" la enfermedad descrita por Chagas al hacerse cargo de la Misión de Estudios de Patología Regional Argentina (MEPRA). Esta Misión tuvo como meta diagnosticar y estudiar las enfermedades

desconocidas del norte argentino, entre ellas la enfermedad de Chagas [20]. La MEPRÁ había sido fundada por Salvador Mazza en 1926. A la forma crónica descrita de la enfermedad por Chagas en Brasil, agregaron Salvador Mazza y Cecilio Romaña en Argentina en 1934 las formas agudas, por inoculación del parásito consiguiente a la picadura periorbital que hace la vinchuca. Documentaron el edema palpebral unilateral, indoloro, y la adenopatía satélite (síndrome de Romaña y Mazza). El signo, inconstante pero bastante revelador persiste entre 30 y 60 días.

En su libro *Memorias de un siglo* [21] Tállice narró cómo hizo el primer hallazgo de un enfermo. Siendo Asistente del Departamento de Parasitología (entonces en el añoso edificio de la primitiva Facultad de Medicina, el Instituto de Higiene Experimental, esquina de Sarandí y Maciel, donde se mantuvo desde 1896 a 1940), bajo la égida del primer profesor formal de parasitología de nuestra Facultad, Angel Gaminara, en mayo de 1939 [error de datación, por 1937] Tállice recibió un paquete postal conteniendo “gotas espesas” obtenidas de una niña sospechosa de estar afectada por una primoinfección chagásica. La enferma residía en las afueras de Paysandú, y quien enviaba era el médico pediatra Benito Rial. Inmediatamente colocó bajo el objetivo del microscopio el portaobjeto, e identificó el *Trypanosoma cruzi*, que a pesar de su morfología alterada por la técnica poco ortodoxa, mostraba sus típicos caracteres tintoriales. El primer caso uruguayo de la enfermedad quedó establecido y publicado en 1937 [22]. Pero solamente para Tállice . . .



Rodolfo Tállice, joven médico, 1925 [Rev Med, 1999, cit]

Aceptar el nexo etiológico entre el trypanosoma y la enfermedad descrita por Chagas no fue rápido ni sencillo para la comunidad médica. “Hube, no obstante – dice Tállice – que sufrir momentos amargos después de las primeras confirmaciones. Los microbiólogos superiores del Instituto de Higiene acudieron a contemplar los trypanosomas, deformados siempre, del primer caso uruguayo. Retiraban las cabezas del microscopio y con un gesto de visible incredulidad murmuraban ¿serán trypanosomas esas “manchitas” coloreadas?. Tuve que convencerlos aportando argumentos supletorios. Sangre solicitada (citratada) de la enfermita sanducera, inoculada a cobayo produjo en ellos la infección trypanosomiasica, con trypanosomas típicos, visibles, movedizos entre sus glóbulos rojos. No quedaba en pie la menor duda”.

Hasta 1939 Tállice (sólo o con Angel Gaminara) repasó más de mil especímenes de “gota espesa”, muchas negativas, alguna positiva. Y éstas exigieron más de diez horas de observación tenaz. Hubo de acostumbrarse a reconocer tripanosomas deformados por la técnica de confección de la “gota espesa”. Examinó “lotes de vinchucas”, el vector hematófago del trypanosoma. Unas quinientas cartas dirigió a las escuelas del interior del Uruguay para pedir su colaboración. Centenares de ejemplares de folleto explicativo fueron enviados a los maestros. Miles de kilómetros recorrió con su “maltrecho Ford” en pos de las vinchucas y de la enfermedad de Chagas. Visitó innumerables ranchos en busca del insecto vector. Fotografió; recolectó datos.

Hubo que recoger muchos casos y experimentar profusamente para que ese parásito fuera definitivamente reconocido como el agente causal de aquella enfermedad. Brasil, Argentina y Uruguay dieron a la ciencia médica notables investigadores a quienes debemos reconocer su talento y perseverancia.

En 1939, comunicó el primer caso con muerte en una niña del departamento de Rivera [23].

Como resultado de estas fatigosas búsquedas e investigaciones de Rodolfo Tállice y sus colaboradores en la Sección Parasitología del Instituto de Higiene de Montevideo (Sección que había sido creada en 1926 a instancias de Arnoldo Berta), se dio a la prensa en 1940 el primer libro sobre la Enfermedad de Chagas

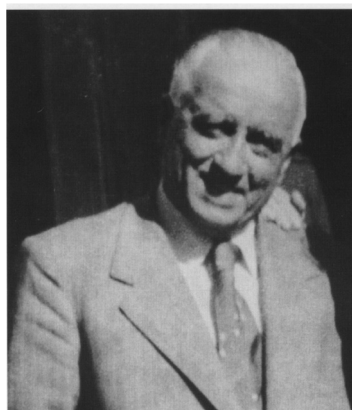
en Uruguay y el primero en lengua castellana; una monografía sobre los 100 primeros casos nacionales agudos registrados de la enfermedad [24].



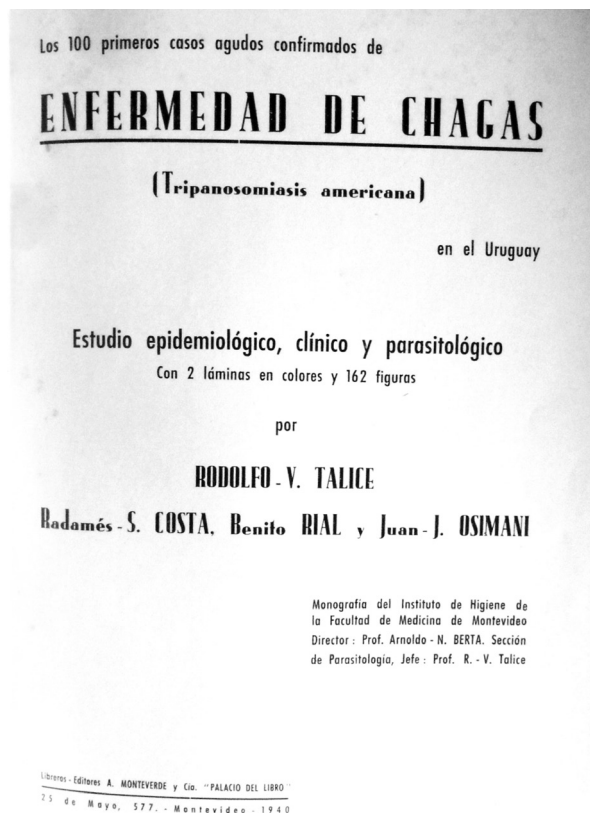
Típico "rancho" de la campaña del Uruguay, alrededores de la ciudad de Paysandú. Es la vivienda donde contrajo la enfermedad la niña cuya sangre examinó Tálíce y que fue el primero en que se diagnosticó la enfermedad de Chagas en el Uruguay (foto N° 24, original de la monografía de Tálíce y colaboradores, 1940, página 71).

Es obra conjunta que firmaron Tálíce, Radamés S. Costa, Benito Rial y Juan J. Osimani, La monografía está dedicada "a cuatro sudamericanos ilustres": Carlos Chagas, descubridor de la Tripanosomiasis Americana; Arnoldo Berta, Director del Instituto de Higiene de Montevideo; Angel Gaminara, Catedrático Ad Honorem de la Facultad de Medicina de Montevideo; Salvador Mazza, Jefe de la Misión de Estudios de Patología Regional Argentina .

Con esta obra se cerró la primera etapa de la historia del mal de Chagas en Uruguay.



Rodolfo Tálíce (fotografía por Ninón Tálíce, publicada en "El País", supl. El Escolar, fichas coleccionables Biografías)



Monografía por Rodolfo Tálíce y colaboradores sobre los 100 primeros casos uruguayos, año 1940.

SUMMARY

Year 2009 marked the first one hundred years since the discovery of the Chagas Disease. Uruguay is the first South American country free of the vinchuca, the hematophagous insect transmitting Chagas Disease, an endemic parasitosis in the region by the Trypanosoma cruzi. Since 1997 there have been no records in Uruguay about the transmission of the disease by the vinchuca or by means of a transfusion; in addition, it was eliminated, and officially acknowledged in 2012 by the health authorities, the vector insect, the Triatoma infestans (vinchuca) all over the Uruguayan territory. The last foci were localized in the departments of Tacuarembó, Rivera and Colonia. At the meeting of the Sub regional Initiatives on Chagas Disease agency, which took place in its Buenos Aires headquarters, Uruguay received an international validation and acknowledgement, being the first country in the region to accomplish the elimination of the vinchuca. Representatives from Uruguay received the distinction

from the Pan American Health Organization (PAHO) in August 29, 2012. At the summit of technicians from all the South American countries, the Minister of Health of Argentina and the representative of the PAHO in Argentina presented this international acknowledgement to the Uruguayan doctors *Ciro Ferreira* (President of the National Zoonosis Commission) and *Julio Sayes* (Veterinarian development agent) for the work carried out in order to eradicate the vinchuca. Such a significant distinction for our country takes us back to our fellow citizen *Rodolfo Tálce*, who, in 1939, identified and described the first case of the Chagas Disease or Trypanosomiasis Americana in Uruguay, from the blood of a girl living in the inland region of the country.

Key Words: TRYPANOSOME CRUZI
CHAGAS DISEASE
TRYPANOSOMIASIS

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Mañé Garzón F. Rodolfo V Tálce (1899-1999): Genio y figura. *Rev Med Uruguay* 1999; 15(2): 85-93.
- (2) Conti Díaz I. A propósito del centenario del descubrimiento de la enfermedad de Chagas. *Rev Med Uruguay* 2010; 26(2): 108-116.
- (3) Tálce R. Cuentos, confidencias, confesiones. Prólogo de Francisco Espínola. Montevideo : Arca Editorial, 1969 (Colección sésamo), 189 p.
- (4) Brumpt E. Recherches parasitologiques en Uruguay. *An Fac Med (Montevideo)*1928; 13: 83-100.
- (5) Enfermedad de Chagas. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Enfermedad_de_Chagas#cite [Consulta 05/10/2013]
- (6) Enfermedad de Chagas. Descubrimiento de la enfermedad. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Enfermedad_de_Chagas [Consulta 05/10/2013]
- (7) Salgado JA, Garcez PN, de Oliveira CA, Galizzi J. Revisão clínica atual do primeiro caso humano descrito da doença de Chagas. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1962; 4(5): 330-337.
- (8) Chagas C. Nova tripanozomíase humana: Estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi* n. gen., n. sp., agente etiológico de nova entidade morbida do homem. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1909; 1(2): 159-218.
- (9) Gaminara A. Enfermedad de Chagas en el Uruguay. Estudio experimental sobre *Schizotrypanum Cruzi*. *An Fac Med (Montevideo)* 1923; 8: 311.
- (10) Gaminara, A. Infección natural de *Triatoma rubrovaria* por *Schizotrypanum cruzi* en el Uruguay. *Bol Cons Nac Hig (Montevideo)*1923; 18: 571-5.
- (11) Enfermedad de Chagas. Darwin y la enfermedad de Chagas. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Enfermedad_de_Chagas [Consulta 05/10/2013]
- (12) De Haro Arteaga I. Algunos hechos históricos relacionados con la enfermedad de Chagas. *Rev Mex Patol Clin* 2003; 50:109-112.
- (13) Adler D. Darwin's Illness. *Isr J Med Sci* 1989; 25(4): 218-21.
- (14) Rassi Jr. A, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. *The Lancet* 2010; 375 (9723): 1388-1402.
- (15) Bean WB. The illness of Charles Darwin. *Am J Med* 1978; 65(4): 572-4.
- (16) Hudson GH. La tierra purpúrea. Buenos Aires : Zurbarán Ediciones, 1996, pág. 36.
- (17) OMS. Comité de Expertos. Control de Enfermedad de Chagas. Ginebra, 1991. Serie de Informes Técnicos N° 181.
- (18) Brumpt E. Recherches parasitologiques en Uruguay. *An Fac Med (Montevideo)* 1928; 13: 83-100.
- (19) Tálce R, de Medina F, Rial B. Primer caso de Enfermedad de Chagas en el Uruguay. *An Fac Med (Montevideo)* 1937; 22: 235-52.
- (20) Mazza S. Casos agudos benignos de Enfermedad de Chagas comprobados en la provincia de Jujuy. *Misión de Estudios de Patología Regional Argentina (MEPRA)* 1934; 17: 3-11.

(21) Tállice R. Memorias de un siglo. Montevideo : S.A Publicaciones y Ediciones, 1994.

(22) Tállice R, de Medina F, Rial B. Primer caso de Enfermedad de Chagas en el Uruguay. An Fac Med (Montevideo) 1937; 22: 253-66.

(23) Tállice R, Miranda N, Costa R. Primer caso en el país de forma aguda mortal de enfermedad de Chagas (41º caso uruguayo) observado en el departamento de Rivera (Minas de Corrales). An Fac Med (Montevideo) 1939; 24: 69-78.

(24) Tállice R, Costa R, Rial B, Osimani J. Los 100 primeros casos agudos confirmados de enfermedad de Chagas (Trypanosomiasis Americana) en el Uruguay. Estudio epidemiológico, clínico y parasitológico. Montevideo : Monteverde, 1940, 340 p.





Normas de publicación

La Revista Salud Militar es la publicación científica oficial de la Dirección Nacional de Sanidad de las FF.AA. Publica artículos referentes a temas en el ámbito de las ciencias médicas, funciona en régimen de arbitraje, esto es, los manuscritos enviados son evaluados primariamente por el Editor y Comité Editorial, luego son sometidos a revisión por asesores expertos (árbitros) para su opinión y juicio.

La Revista se adhiere a: "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas" (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Medical Journals, 5th ed. N Engl J Med 1997; 336(4):309-15) elaborado por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas o "Grupo de Vancouver" complementado con la Declaración Anexa del Comité cuya versión en castellano - reproducida con autorización expresa de: Rev Panam Salud Pública 1998; 3(3): 188-96 y 1998; 3(4): 257-61.

PROCESO DE ADMISIÓN

El manuscrito enviado para publicación será examinado en primera instancia por el Editor y Comité Editorial, quien valorará la forma y contenido de la presentación. De ser tenido en cuenta, será sometido a arbitraje, en general por dos expertos designados por el Comité. Recibida la opinión de los expertos, será evaluado nuevamente por el Editor, de donde puede resultar:

a) la aceptación del manuscrito sin modificaciones

b) la no aceptación, los motivos de la no aceptación serán notificados a los autores.

c) la no aceptación potencial, condicionada a la revisión del manuscrito por los autores, teniendo en cuenta las sugerencias de modificaciones y el envío de la versión corregida para su nueva evaluación.

Asimismo en el proceso de publicación, los manuscritos podrán ser modificados por la redacción de la Revista. En todos los casos, las decisiones serán comunicadas sin demora a los autores. El proceso de evaluación de un manuscrito que incluya una necesaria revisión, estará acotado a los tiempos establecidos por el comité. Si el autor no cumple con los plazos solicitados por la Revista Salud Militar su trabajo será retirado, o podrá ser considerado como artículo nuevo y ser sometido otra vez a un arbitraje completo.

Los editores se reservan la propiedad intelectual, de forma que cuentan con la base legal necesaria, actuando en su propio interés y en el de todos los autores cuyos trabajos figuran en sus revistas, para impedir la "autorización no autorizada" de los trabajos publicados. De esta manera, la Revista y los autores están protegidos contra el plagio, la utilización inadecuada de los datos publicados, su reimpresión no autorizada y de otros posibles usos indebidos. El autor no recibirá regalías ni ninguna otra compensación en efectivo por esta cesión de derechos, el autor indicará también en carta en-

viada (vía e-mail), la aceptación de las condiciones de publicación, luego que su trabajo ha sido aceptado definitivamente para su publicación, aceptando los cambios introducidos por el Comité Editorial, si los hubiera. La ética científica y el derecho de la propiedad intelectual significan que no se pueden publicar nuevamente partes sustanciales del texto, figuras y cuadros, a menos que se haya obtenido autorización del propietario de los derechos de autor.

REQUISITOS DE ORDEN GENERAL

Es imprescindible que la presentación del trabajo se haga de acuerdo a las normas que a continuación se detallan. De lo contrario, ello podrá ser motivo de su no aceptación o retraso.

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

ENVIO

El artículo se remitirá en sobre cerrado o por e-mail:

Revista Salud Militar. D.N.S.FF.AA.

8 de octubre 3050

Montevideo - Uruguay

e-mail: revistadns@gmail.com

CARTA DE PRESENTACIÓN

Se acompañará de una carta de presentación, firmada por el autor principal, en la que se especifique:

- título del trabajo y autores
- ubicación sugerida, dentro de las secciones que comprende la Revista
- declaración de que todos los autores conocen, participan y es-

tán de acuerdo con el contenido del manuscrito

- d) declaración de que el artículo no está presentado simultáneamente en otros medios ni ha sido publicado anteriormente (en su defecto, deberá ser comunicado en carta al Editor, para su consideración)
- e) declaración de que el trabajo ha sido elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisión de 1996)
- f) Nombre, dirección y teléfono, correo electrónico o fax del autor encargado de la correspondencia con la Revista, a los fines de comunicación en la marcha del proceso.

SECCIONES

La Revista de la D.N.S.FF.AA. (Revista Salud Militar) consta de las siguientes secciones:

1. Editorial
2. Homenaje
3. Artículos originales
4. Casos Clínicos
5. Revisiones
6. Misiones de Paz
7. Historia de la Medicina
8. Jurisprudencia médica
9. Posters e información
10. Cartas al Editor

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS ARTÍCULOS

Los artículos serán redactados en español, en lenguaje claro y conciso.

Se presentarán en hojas formato A4

o carta, a doble espacio, preferentemente en lenguaje Word o similar, letra cuerpo 12, con márgenes de 2.5 cm, incluyendo figuras y tablas, todo con original, una copia y soporte electrónico.

Los artículos originales deben tener no más de 15 páginas de texto, no más de 10 tablas, no más de 6 figuras y no más de 40 citas bibliográficas. Cuando hay tablas y figuras deben entregarse los archivos de los mismos (Excel, TIF, JPG).

No obstante, si el Comité Editorial lo considera pertinente podrá aceptar trabajos de mayor extensión.

FORMAS DE PRESENTACIÓN DEL DOCUMENTO

El documento se presentará con el siguiente orden:

Primera página

Título del artículo - Redactado en forma concisa, pero informativa. Deberá ser representativo del contenido del trabajo.

Subtítulos si corresponde

Nombre completo de cada uno de los autores, incluyendo su profesión, con la mención del más alto grado académico y cargos docentes o científicos que ocupen y su afiliación institucional.

Nombre completo del Centro en que se ha realizado el trabajo y dirección completa

del mismo.

Dirección para la correspondencia y otras especificaciones cuando se considere necesario, incluyendo la dirección de e-mail del autor principal.

Segunda página

Resumen

Se redactará un resumen con una extensión aproximada de 200 palabras en español.

Se caracterizará por:

- Redactar en términos concretos los puntos esenciales del artículo. El mismo debe exponer el objetivo de la investigación, el diseño del estudio, los procedimientos básicos (selección de individuos, métodos de observación y de análisis), las mediciones, los resultados y conclusiones principales.
- Su orden seguirá el esquema general del artículo.
- No incluirá material o datos no citados en el texto.
- Debe resaltar los aspectos nuevos e importantes del estudio y las observaciones.

Palabras clave

Se indicarán 3 a 10 palabras representativas del contenido del artículo con el fin de facilitar su indexación e inclusión en bases de datos biomédicas nacionales e internacionales, de acuerdo con el DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud) disponible en: <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>

Siguientes páginas

Texto

Habitualmente consta de las siguientes secciones: Introducción; Objetivos

Revisión de Literatura; Material y Métodos; Resultados; Discusión y Conclusiones.

Introducción: Debe indicar con claridad la finalidad del artículo. Describir los fundamentos del estudio, dando una idea de su alcance e importancia y sus limitaciones. Resumirá los criterios que han conducido a su realización.

Los **Objetivos** deben figurar al final de la Introducción.

Revisión de la literatura: Orientada a actualizar los conocimientos relacionados directa y específicamente con el trabajo en cuestión. Se deben mencionar las fuentes de información utilizadas.

Material y métodos: Describirá claramente los criterios seguidos a la hora de seleccionar el material objeto de este estudio, incluido el grupo control. Expondrá la metodología utilizada, incluyendo la instrumentación y la sistemática seguida, con detalles suficientes como para que otros grupos puedan reproducir el mismo trabajo. Hará referencia al tipo de análisis estadístico utilizado. No deben utilizarse los nombres de los pacientes. Cuando se haga referencias a productos químicos deben indicarse nombre genérico, la dosificación y la vía de administración. Fabricantes de instrumentos o productos farmacéuticos no deben mencionarse en el texto, cuando esto sea imprescindible se señalará mediante símbolos en el texto y su consecutiva identificación al pie de página.

Resultados: Se presentan en forma clara, concisa, lógica sin ambigüedades, para facilitar la comprensión de los hechos que muestran. Deben ajustarse a los objetivos planteados en la introducción.

Relatan, no interpretan las observaciones efectuadas con el material y

método empleado.

Discusión: Analizar y comparar los resultados obtenidos, explicando sus alcances y limitaciones. El autor intentará ofrecer sus propias opiniones sobre el tema. Se destacará aquí el significado y la aplicación práctica de los resultados; las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las cuales pueden ser válidos los resultados.

Conclusiones: Destacar los aportes del trabajo, los que deben estar íntegramente respaldados por los resultados obtenidos y ser una respuesta a los objetivos de la investigación.

Tablas, Cuadros, Gráficos, Figuras y Fotografías.

Se incluirán tablas ordenadas y numeradas correlativamente, se encabezará con un título descriptivo de su contenido. Nota a pie de páginas debe aparecer debajo del cuerpo completo de la tabla. Las tablas deben estar indicadas en el texto por su número. Las tablas deben ser enviadas en Microsoft Word o Excel.

La tabla debe ser fácil de leer e interpretar sin tener que consultar el texto (auto explicativa). Los encabezamientos de datos numéricos deben incluir la unidad de medida utilizada.

Los mismos criterios se tendrán en cuenta para los cuadros, gráficos o figuras (número, título, claridad, sencillez). Se recomienda no incluir más de cinco elementos gráficos en total, en un artículo.

Las figuras deberán estar expresadas con numeración arábica y con un breve título descriptivo. Las figuras deben ser en Microsoft Word, y no

contener vínculos al documento principal o a otros archivos.

Las fotografías serán en color o en blanco y negro de alta resolución en un formato no mayor a 20 x 25 cm.

También se aceptan fotografías o imágenes digitales en formato GIF, JPG y TIF. Se solicita especial cuidado en mantener un máximo de definición en las fotografías a incluir.

Por último, se incluirán las gráficas y las fotografías presentadas dentro de un sobre o, preferentemente, incorporadas de manera digital al artículo original.

Abreviaturas y símbolos

Utilice únicamente abreviaturas normalizadas. Evite las abreviaturas en el título y en el resumen. Cuando en el texto se emplee por primera vez una abreviatura, ésta irá precedida del término completo, salvo si se trata de una unidad de medida común.

Bibliografía: Se presentará según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa. En el texto constará siempre la numeración de la cita.

Para citar los diferentes materiales bibliográficos se deben emplear los estilos dados como ejemplos más adelante, los cuales están basados en el formato de la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos que usa el Index Medicus. Se debe abreviar los títulos de las revistas de conformidad con el estilo publicado en dicho Index, disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals>.

No pueden emplearse como citas "observaciones no publicadas" ni "comunicación personal", pero sí

pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados, pero aún no publicados, se incluyen en las citas bibliográficas como "en prensa", especificando el nombre de la revista seguido por la expresión "en prensa" entre paréntesis.

Holmes AK, Maisonet M, Rubin C, Kieszak S, Barr DB, Calafat AM, et al. (En prensa). Un estudio piloto de la exposición a los compuestos disruptores endocrinos en las mujeres embarazadas y los niños del Reino Unido. *Int J Child Adolesc Salud*.

Existen algunas abreviaciones que son uniformes:

- La palabra "Journal" se abrevia siempre "J"
- Las terminaciones "ología" se abrevian terminando en la "l", por ejemplo: "Endocrinología" = "Endocrinol"
- La palabra "Revista" siempre se abrevia "Rev".
- La palabra "Clinicas" se abrevia "Clin".
- La palabra "Americana" o "The American" se abrevia "Am".

Una excepción importante es que los títulos de una sola palabra no deben abreviarse nunca, ejemplo:

Samuel JM, Kelberman D, Smith AJ, Humphries SE, Woo P. Identification of a novel regulatory region in the interleukin-6 gene promoter. *Cytokine* 2008; 42 (2): 256–264.

Artículo estándar:

Elementos esenciales: Autor o autores del artículo. Título del mismo.

Título abreviado de la revista, año de publicación; volumen, número: páginas.

Cuando se mencionen los autores si se trata de un trabajo realizado hasta

por seis (6) se mencionará a todos, y si fueran mas de seis, se mencionan los seis primeros seguidos de la expresión et al.

Genovese MC, McKay JD, Nasonov EL, Eduardo F. Mysler, da Silva N, Alecock E, et al. Interleukin-6 Receptor Inhibition With Tocilizumab Reduces Disease Activity in Rheumatoid Arthritis With Inadequate Response to Disease-Modifying Antirheumatic Drugs. *Arthritis & Rheumatism* 2008; 58(10): 2968-2980.

Organización como autor

IARC (Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer). Cadmio y sus compuestos. IARC Monogr Eval Carcinog Riesgo Hum 1993; 58:119-237.

Artículo sin autor

Cancer en Sud Africa (editorial). *S Afr Med J* 1994; 84:15.

Suplemento de un Volumen

Shen HM, Zhang QE. Risk assessment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. *Environ Health Perspect* 1994; 402 Supl 1: 275-82.

Suplemento de un Número

Gardos G, Cole JO, Haskell D, Marby D. The natural history of tardive dyskinesia. *J Clin Psychopharmacol* 1988; 8(4 Supl 2) : S31-7.

Parte de un Volumen

Ozben T, Nacitarhan S, Tuncer N. Plasma and urine sialic acid in non insulin dependent diabetes. Mellitus. *Ann Clin Biochem* 1995; 32 (Pt 3): 303-6.

Parte de un Número

Edwards L, Meyskens F, Levine N. Effect of oral isotretinoin on dysplastic nevi. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20 (2 Pt 1):257-60.

Número sin Volumen

Avances en terapéutica antirretroviral. *Farmacéuticos* 2012; (380):50-9.

Sin número ni volumen

Danoek K. Skiing in and through the history of medicine. *Nord Medicinhist Arsb* 1982:86-100.

Paginación en números romanos

Fisher GA, Sikie BL. Drug resistance in clinical oncology and hematology. Introduction.

Hematol Oncol Clin North Am 1995; 9(2): xi-xii.

Indicación del tipo de artículo según corresponda

Castillo Garzón MJ. Comunicación: medicina del pasado, del presente y del futuro [editorial]. *Rev Clin Esp* 2004; 204(4): 181-4.

Rivas Otero B de, Solano MC, López L. Fiebre de origen desconocido y disección aórtica. [carta]. *Rev Clin Esp* 2003; 203: 507-8.

Libros y otras monografías

Los datos bibliográficos se ordenan, en general, de la siguiente forma: Autor. Título. Subtítulo. Edición. Lugar de edición (ciudad): editorial, año; páginas.

Autor(es) personal(es)

Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana, descriptiva, topográfica y funcional. v. 1 Cabeza y cuello. 11a. ed. Barcelona: Elsevier; Masson, 2005. 653 p.

Editores, compiladores o directores como autores

Verdera ES, Gomez de Castiglia S, editores. Radiofármacos terapéuticos. Comité de Radiofarmacia, Asociación Latinoamericana de Sociedades de Biología y Medicina Nuclear; 2007.

Organización como autor

Instituto de Medicina (EU). Mirando el futuro del programa de medicamentos. Washington (DC): El Instituto; 1992.

Capítulo o parte de un libro

Canini JE. Manejo de las fracturas de la órbita. En: Coiffman F. Cirugía plástica reconstructiva y

estética. Tomo III. Cirugía bucal, maxilar y craneo-orbitofacial. 3a. ed. Bogotá: Amolca, 2007. p. 2401-2426.

Capítulo de libro, "en prensa"

McCoy KA, Guillette LJ. (En Prensa). Los disruptores endocrinos. En: *Biología de Anfibios*. Vol. 8. Conservación y Decadencia de anfibios (Heatwole HF, ed). Chipping Norton, Nueva Gales del Sur, Australia: Surrey Beatty & Sons.

Congresos, Conferencias, Reuniones

Se ingresan los autores y título y luego el título del congreso, seguido del número, lugar de realización y fecha.

Artículo presentado a una conferencia

Kishimoto T, Hibi M, Murakami M, et al. The molecular biology of interleukin 6 and its receptor, discusión 16. En: *Polyfunctional citokines: IL-6 and LIF*. Ciba Foundation Symposium 167. England, 1992. p.5-23

Patentes

Gennaro C, Rocco S, inventors. Instituto di Ricerche di Biologia Molecolare P. Angeletti S.P.A., assignee. Interleucina 6 mutante de actividad biológica mejorada con relación a la de la interleucina 6 salvaje. IT patent 2,145,819. 2000 Abr 19.

Disertación

Youssef NM. Adaptación escolar en niños con enfermedad cardíaca congénita (Disertación). Pittsburg (PA) : Univ. Pittsburg; 1995.

Tesis

Gelobter M. Raza, clase, y la contaminación del aire exterior: la dinámica de la Discriminación Ambiental 1970-1990 [Tesis doctoral]. Berkeley, CA: University of California, Berkeley; 1993.

Material electrónico

Cuando se citan los medios electrón-

nicos, deben tenerse en cuenta cinco principios básicos: accesibilidad, propiedad intelectual, economía, estandarización y transparencia.

Artículos en formato electrónico

Artículo de revista científica en internet: Elementos esenciales: Autor o autores del artículo. Título del mismo. Título abreviado de la revista, año de publicación; volumen: páginas, Dirección URL, fecha de la consulta.

Sousa E, Medeiros C, Hernández C, Celestino da Silva J. Miasis facial asociada a carcinoma espinocelular en estado terminal. *Rev Cubana Estomatol (en línea)* 2005; [citado 2013 Dic 09]; 42(3): (2 páginas en pantalla). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072005000300010&lng=es.

Monografía en Internet

Autor/es o Director/Coordinador/Editor. Título [monografía en Internet]*. Edición. Lugar de publicación: Editor; año [fecha de consulta]. Dirección electrónica.

Moraga Llop FA. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Dermatología Pediátrica. [monografía en Internet]. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2003 [Consulta 09/12/2013]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>

CD-ROM

Autor/es. Título [CD-ROM]. Edición. Lugar: Editorial; año.

Best CH. Bases fisiológicas de la práctica médica [CD-ROM]. 13ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003.

Sitio Web o Página principal de inicio de un sitio Web

Una página de inicio se define como

la primera página de un sitio Web.

Autor/es. Título [sitio Web]. Lugar de publicación: Editor; Fecha de publicación [fecha de actualización; fecha de acceso]. Dirección electrónica.

Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [sitio Web]. La Coruña: Fisterra.com; 1990- [actualizada el 3 de enero de 2006; acceso 12 de enero de 2006]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>

Base de datos en Internet

Institución/Autor. Título [base de datos en Internet]*. Lugar de publicación: Editor; Fecha de creación, [fecha de actualización; fecha de consulta]. Dirección electrónica.

* Puede sustituirse por: [Base de datos en línea], [Internet], [Sistema de recuperación en Internet].

Base de datos abierta (en activo):

PubMed [base de datos en Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; 1966- [fecha de acceso 19 de diciembre de 2005]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>

Base de datos cancelada

Jablonski S. Online Multiple Congenital Anomaly/Mental Retardation (MCA/MR) Syndromes [base de datos en Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US). c1999 [actualizada el 20 de noviembre de 2001; acceso 19 de diciembre de 2005]. Disponible en: http://www.nlm.nih.gov/mesh/jablonski/syndrome_title.html

Casos clínicos

Se sobreentiende que deben presentar los hechos del caso clínico. La discusión y la bibliografía serán breves y concisas. No deben figurar más de seis autores.

La extensión del texto no superará las seis páginas. No se incluirá más de seis figuras o tablas.

Revisiones

Resumen e introducción, exposición del tema (acorde al formato general) y bibliografía, extensión máxima del texto será de 20 páginas, la bibliografía no será superior a las 100 citas, opcionalmente el trabajo podrá incluir tablas y figuras breves.

Misiones de Paz

Experiencias sobre situaciones médicas vinculadas a las misiones operativas de paz. La extensión máxima será de 10 páginas, se admitirán 4 figuras y 2 tablas y la bibliografía no será superior a 10 citas si corresponde.

Historia de la medicina

La extensión máxima será de 20 páginas, se admitirán 4 figuras y 2 tablas y la bibliografía no será superior a 30 citas.

Jurisprudencia médica

La extensión máxima será de 10 páginas, se admitirá una figura y una tabla y la bibliografía no será superior a 20 citas.

Pósters e información

La extensión máxima será de dos páginas, se admitirá una figura y una tabla y la bibliografía no será superior a 5 citas.

Cartas al Editor

La extensión máxima será de 2 páginas, se admitirá una figura y una tabla y la bibliografía no será superior a 10 citas.

Prueba final digital

Los autores serán responsables de corregir la prueba de la versión final aceptada del texto enviada por e-mail o impresa y las correcciones deben ser enviadas de vuelta al Coordinador Gráfico y Editorial.