



Universidad
de Carabobo



Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
"Witremundo Torrealba"

Depósito Legal: pp200202AR1401
ISSN: 1690-3293

Comunidad y Salud

Revista Científica del Departamento de Salud Pública
Núcleo Aragua

UNIVERSIDAD DE CARABOBO

AUTORIDADES RECTORALES

RECTORA
JESSY DIVO DE ROMERO

VICERRECTOR ACADÉMICO
ULISES ROJAS

SECRETARIO
PABLO AURE

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO
JOSÉ ANGEL FERREIRA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD. DECANO: JOSÉ CORADO

SEDE CARABOBO

ASISTENTE AL DECANO
DANIEL AUDE

DIRECTORA ESCUELA DE MEDICINA
EVELIN FIGUEROA

DIRECTORA ESCUELA DE BIOANÁLISIS
SHARIM MARRERO

DIRECTORA ESCUELA DE ENFERMERÍA
ANY EVIES

DIRECTORA ESCUELA DE CIENCIAS BIOMÉDICAS Y TECNOLÓGICAS
LISBETH LOAIZA BORGES

DIRECTORA ESCUELA DE SALUD PÚBLICA Y DESARROLLO SOCIAL
ENMA MARTÍN

DIRECTORA DE INVESTIGACIÓN Y PRODUCCIÓN INTELECTUAL
ANA RITA DE LIMA

DIRECTORA DE POSTGRADO
JESSICA TWEEBOOM

DIRECTORA DE ASUNTOS ESTUDIANTILES
DOANCELY TOVAR

DIRECTORA DE DOCENCIA Y DESARROLLO CURRICULAR
ZULMA RODRÍGUEZ

DIRECTORA DE EXTENSIÓN Y RELACIONES INTERINSTITUCIONALES
EVERILDA ARTEAGA

COORDINADORA DE ASUNTOS PROFESORALES
MILAGROS ESPINOZA

COORDINADORA DE ADMINISTRACIÓN
GISELA BOSCO BRUNO

COORDINADORA DE TIC
MARISTELLA COLLIVA DE BOADA

SEDE ARAGUA

COMISIONADA DEL DECANO
LUZ MARÍA SANOJA

DIRECTORA ESCUELA DE MEDICINA
YANIRA CHACÍN

DIRECTORA ESCUELA DE BIOANÁLISIS
MARÍA DEL PILAR NAVARRO

DIRECTOR DE INVESTIGACIÓN Y PRODUCCIÓN INTELECTUAL
JUAN LUIS LEÓN

DIRECTOR DE POSTGRADO
JOSÉ SÁNCHEZ

DIRECTORA DE ASUNTOS ESTUDIANTILES
MARIA VICTORIA MÉNDEZ

DIRECTORA DE DOCENCIA Y DESARROLLO CURRICULAR
MARÍA ELENA OTERO

DIRECTORA DE EXTENSIÓN Y RELACIONES INTERINSTITUCIONALES
ISAMAR CHIRINOS

COORDINADORA DE ASUNTOS PROFESORALES
YENNY ALVIAREZ

COORDINADORA DE ADMINISTRACIÓN
CAROLINA MÉNDEZ

COORDINADOR DE TICS
DANIEL VIVAS

DIRECTORA INSTITUTO DE INVESTIGACIONES BIOMÉDICAS
FLOR HERRERA

La publicación de este Suplemento recibió financiamiento del Laboratorio de Ciencias Sociales-LACSO.

Revista Indizada en:

Sistema Nacional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal. (LATINDEX)

REVENCYT, bajo el Código RVC018 (<http://www.revenicyt.ula.ve>)

Scielo Venezuela (<http://www.scielo.org.ve>)

Lilacs (<http://www.bireme.br>)

Livecs (<http://www.bvs.org.ve>)

Con Evaluación de Mérito de Fonacit, Ministerio del Poder Popular para la Ciencia, Tecnología e Innovación Registrado en el Portal DGBC (FUNDACID) Dirección General de Biblioteca Central Universidad de Carabobo. (<http://servicio.cid.uc.edu.ve/fcs/index1.htm>)

Asociación de Editores de Revistas Médicas. ASEREME

Revista Comunidad y Salud

Departamento de Salud Pública, Escuela de Medicina "Dr. Witremundo Torrealba", Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo. Núcleo Aragua, Av. Leonardo Ruíz Pineda, La Morita II, Maracay, Estado Aragua - Venezuela. Teléfono 0058243-671.44.70

E-mail: dptosaludpublica@hotmail.com; revistacomunidadysalud@gmail.com



Comunidad y Salud

Depósito Legal: pp200202AR1401 - ISSN: 1690-3293

AÑO 2015, VOL. 13 N° 1 ENE-JUN

Contenido

EDITORIA

MILADY GUEVARA DE SEQUEDA

COMITÉ EDITORIAL

MILADY GUEVARA DE SEQUEDA (FCSA-UC)

PEDRO VILLASANA (FCSA-UC)

GERÓNIMO SOSA (FCSA-UC)

JOHNNY SARCO LIRA (FCSA-UC)

JORGE CASTRO (FCSA-UC7)

NELLY ROSALES (CORPOSALUD ARAGUA)

RAMÓN RIVAS (CORPOSALUD ARAGUA)

MARÍA DEL CARMEN DÍAZ (BIBLIOTECA,
FCSA-UC)

IRIS TERÁN (FCSA-UC)

COMITÉ ASESOR

MA. CRISTINA GONZÁLEZ

DORIS ACEVEDO

MIREYA PRIETO

IRIS VILLALOBOS

EVELIN ESCALONA

CARLOS ESPINO

MARÍA MARTÍNEZ

LISBETH LOAIZA

MANUEL ROLO

AISMARA BORGES

MANUEL BAYONA (UNIV. DE PUERTO RICO)

COLABORACIÓN

JUAN CARLOS BRICEÑO

EVELIA PRINCE

(DPTO. DE IDIOMAS

FCS-ARAGUA)

Editorial

- I-II **Repensar las políticas públicas desde el enfoque integrador transcomplejo de la violencia juvenil delincinencial.**
Iris Terán López.

Artículos Originales

- 1-11 **Hacia la construcción etnográfica particularista en área de riesgo de Leishmaniasis visceral.**
José Romero Palmera, Magalis Pérez Parada, Liz Rodríguez Romero, Vita Calzolaio C. Glennys Praderes Cardenas; Marcos Hernández.
- 12-22 **Papanicolaou y citología líquida en diagnóstico de cáncer de cérvix. Hospital Civil de Maracay. Año 2012.**
Rosa Contreras H.
- 23-28 **Seroepidemiología de Toxoplasmosis en habitantes de El Viñedo, Maracay, estado Aragua.**
José Fernández Fernández, Becky Aguiar, Ivonne Borges.
- 29-37 **Tenosinovitis estenosante digital en pacientes de un Hospital Universitario.**
Jelimar Flores, Magaly Ortunio C, Luis Agreda, Harold Guevara R, Rosa Cardozo, Luisana Rada.
- 38-45 **Algunos factores de riesgo asociados a la mortalidad neonatal en el Hospital Central de Maracay, 2012.**
Maily Tang P, Nelly González, Luisana Lugo, Yeisiret Medina, Lisbesith Mendoza y Cindy Vargas.
- 46-55 **Niveles de testosterona total y libre en individuos con síndrome metabólico.**
María G. Lizardo, José A. Gutierrez, Roman Cabello, Betsi Borges, Marjuly Camacho, María del P. Navarro, Mariela B. López, Gregoria González, Hember Vicci.

Epidemiología en Acción

- 56-59 **Malaria congénita por *Plasmodium vivax***
Marco Marruffo García, Milady Guevara de Sequeda.
- 60-63 **Tumor solido pseudopapilar de pancreas. Tumor de Frantz: Reporte de un caso.**
José Gregorio López Añez, Verónica González Vilar, Mónica Duque Yonekura, Rafael Alberto González Duque, Ana Vanessa Vargas González.

Forum Comunitario

- 64-77 **Violencia y Salud Colectiva: Un desafío Antropológico Sociocultural.**
Gerónimo Sosa Sánchez, Gerónimo Josué Sosa Lugo.
- 78-86 **Riesgo de cáncer de mama en mujeres con patología mamaria benigna.**
Angel Fernández T, Aldo Reigosa Y.
- 87-89 **Normas de Publicación**

Comunidad y Salud

Content

Depósito Legal: pp200202AR1401 - ISSN: 1690-3293

AÑO 2015, VOL. 13 N° 1 ENE-JUN

EDITORIA

MILADY GUEVARA DE SEQUEDA

COMITÉ EDITORIAL

MILADY GUEVARA DE SEQUEDA (FCSA-UC)

PEDRO VILLASANA (FCSA-UC)

GERÓNIMO SOSA (FCSA-UC)

JOHNNY SARCO LIRA (FCSA-UC)

JORGE CASTRO (FCSA-UC7)

NELLY ROSALES (CORPOSALUD ARAGUA)

RAMÓN RIVAS (CORPOSALUD ARAGUA)

MARÍA DEL CARMEN DÍAZ (BIBLIOTECA,
FCSA-UC)

IRIS TERÁN (FCSA-UC)

COMITÉ ASESOR

MA. CRISTINA GONZÁLEZ

DORIS ACEVEDO

MIREYA PRIETO

IRIS VILLALOBOS

EVELIN ESCALONA

CARLOS ESPINO

MARÍA MARTÍNEZ

LISBETH LOAIZA

MANUEL ROLO

AISMARA BORGES

MANUEL BAYONA (UNIV. DE PUERTO RICO)

COLABORACIÓN

JUAN CARLOS BRICEÑO

EVELIA PRINCE

(DPTO. DE IDIOMAS

FCS-ARAGUA)

Editorial

- I-II **Reconsider public policies from the integrative approach transcomplejo youth violence breadline.**
Iris Terán López

Original Articles

- 1-11 **Towards building in area particularistic ethnographic risk of visceral Leishmaniasis.**
José Romero Palmera, Magalis Pérez Parada, Liz Rodríguez Romero, Vita Calzolaio C, Glennys Praderes Cardenas, Marcos Hernández
- 12-22 **Papanicolaou and liquid in cytology cervical cancer diagnosis of Civil Hospital Maracay. 2012.**
Rosa Contreras H.
- 23-28 **Seroepidemiology of Toxoplasmosis in people at El Viñedo, Maracay, Aragua state.**
José Fernández Fernández, Becky Aguiar, Ivonne Borges.
- 29-37 **Digital stenosing tenosynovitis in patients of a University Hospital.**
Jelimar Flores, Magaly Ortunio C, Luis Agreda, Harold Guevara R, Rosa Cardozo, Luisana Rada
- 38-45 **Some risk factors associated with neonatal mortality in the Hospital Central of Maracay, 2012.**
Maily Tang P, Nelly González, Luisana Lugo, Yeisiret Medina, Lisbeth Mendoza y Cindy Vargas.
- 46-55 **Levels of total and free testosterone in individuals with metabolic syndrome.**
María G. Lizardo, José A. Gutierrez, Roman Cabello, Betsi Borges, Marjuly Camacho, María del P. Navarro, Mariela B. López, Gregoria González, Hember Vicci..

Epidemiology in Action

- 56-59 **Congenital malaria by *Plasmodium vivax*.**
Marco Marruffo García, Milady Guevara de Sequeda
- 60-63 **Pancreas pseudopapillary solid tumor. Frantz tumor: report of a case.**
José Gregorio López Añez, Verónica González Vilar, Mónica Duque Yonekura, Rafael Alberto González Duque, Ana Vanessa Vargas González

Forum Comunitary

- 64-77 **Violence and Collective Health: An anthropologic sociocultural challenge.**
Gerónimo Sosa Sánchez, Gerónimo Josué Sosa Lugo
- 78-86 **Risk of breast cancer in women with benign breast disease.**
Angel Fernández T, Aldo Reigosa Y.
- 90-92 **Publishing Norms**

EDITORIAL

REPENSAR LAS POLÍTICAS PÚBLICAS DESDE EL ENFOQUE INTEGRADOR TRANSCOMPLEJO DE LA VIOLENCIA JUVENIL DELINCUENCIAL.

Reconsider public policies from the integrative approach transcomplejo youth violence headline.

Repensar las políticas públicas desde el enfoque integrador transcomplejo implica reconocer ontológica y praxeológicamente la naturaleza compleja, multidimensional y dinámica de la realidad social, que exige otra forma de aproximarnos a la comprensión de las problemáticas sociales, desde sus múltiples contextos, que son el escenario dinámico e inacabado donde se interrelacionan permanentemente sus elementos, sus estructuras y sus sistemas.

Durante las últimas dos décadas, los homicidios se han convertido en la primera causa de muerte de los hombres entre 15 y 29 años de edad, es decir, que nuestros jóvenes y adolescentes se han convertido en las víctimas y victimarios que incrementan diariamente las estadísticas de los fallecidos por esta causa en nuestra sociedad, generándose una exigencia ética de revisar la forma como el Estado, de espaldas a la realidad social, dirige sus recursos a la implementación mecánica de unas políticas públicas de una forma rígida y tradicional, las cuales se han caracterizado por ser sectoriales, centralizadas, verticales, fragmentadas e incoordinadas; en concordancia con el enfoque epistemológico positivista a partir del cual fueron diseñadas.

Esta reflexión inicial nos lleva a considerar la necesidad de adecuar la naturaleza de las respuestas a la naturaleza de las necesidades; es decir, no podemos seguir abordando complejas realidades o problemáticas sociales, como la violencia, con abordajes lineales, verticales y reduccionistas, que analizan la realidad social, profundizando el conocimiento disciplinar de un objeto de investigación externo y descontextualizado, diseccionado cuidadosamente de su matriz relacional, obviando en este sentido la dinámica multidimensional de las interacciones de los diversos sistemas que intervienen en la realidad social.

Desde este punto de vista, se hace necesario asumir el reto de abrir espacios hacia nuevos modos de describir, comprender y significar la realidad como objeto y sujeto de investigación, desde una nueva cosmovisión que permita estudiar las realidades y las problemáticas sociales en su dimensión integral como parte, pero a la vez como un todo de un contexto multireferencial que afecta y es afectado en una sinergia de complementariedad y articulación, que nos invita a asumir nuevas formas de apropiación del conocimiento que va a depender del objeto específico de la realidad que se quiere conocer, construyendo un conocimiento transdisciplinario, que a partir de la integración del sujeto en la escena del conocimiento, elabora una nueva semiosis social, producto del diálogo transcomplejo de las diferentes disciplinas y actores involucrados, quienes horizontalmente comparten sus diferentes saberes, nutriendo y nutriéndose recíprocamente durante el proceso hermenéutico y reflexivo de construcción de un nuevo conocimiento integral e integrador, que como un todo hologramático contiene, suprime, integra y trasciende los alcances del conocimiento disciplinar.

El enfoque integrador transcomplejo se propone integrar la explicación del positivista, la comprensión del fenomenológico y la acción del crítico,¹ buscando soluciones a través de la investigación transcompleja a las diversas situaciones de la cotidianidad, trascendiendo la dicotomía de los paradigmas tradicionales mediante la búsqueda de una mirada multireferencial y multidimensional. En otras palabras, este enfoque implica cambios en los paradigmas y en las cosmovisiones (filosófico-axiológico-sociológico) que dan lugar a nuevas reticulaciones y reordenamientos en la epistemología del conocimiento, donde lo cualitativo, lo cuantitativo y lo dialéctico se complementan en una relación sinérgica, configurando una matriz epistémica multidimensional. Representa una nueva cosmovisión investigativa de complementariedad que permite la producción de conocimiento complejo, aproximativo y referencial.

Se orienta por los principios de la investigación transcompleja de complementariedad, sinérgica relacional, dialógica recursiva y flexibilidad epistémica.² Sus premisas son el trabajo en equipo, los multimétodos, la reflexión-

acción permanente, desde la visión de un grupo en constante dialogo transdisciplinario y con la utilización de un nuevo lenguaje que constituye las bases para la construcción de una nueva semiosis social.

Promueve la integración de saberes, favorece el acercamiento entre las culturas, la comunicación entre el conocimiento científico y la reflexión filosófica; reconoce la existencia de múltiples niveles de la realidad, la incertidumbre y lo imaginario; con la experiencia y la creación artística, así como con la afectividad y la creatividad.

Esta visión transcompleja de la investigación implica el transito del quehacer investigativo individual al transindividual, en un marco de acción colectiva. Asume como campo de acción la realidad compleja y se centra en las relaciones del hombre con sí mismo, con la sociedad y con el ambiente, desde sus particularidades pero siempre entretreídos y reticulados entre sí.

Estas características del enfoque integrador transcomplejo develan las potencialidades de esta propuesta integradora para que a partir de la difusión de los resultados de las investigaciones transcomplejas, en el marco de la transdisciplinariedad, se logre retroalimentar el nivel de la toma de decisiones políticas, institucionales y comunitarias; promoviendo de esta manera un verdadero salto cualitativo en la praxis de las políticas públicas y en su impacto real en el abordaje de problemas sociales como la violencia juvenil delincuencia, involucrando a los actores involucrados en una reflexión hermenéutica, que permita hacer aproximaciones sucesivas y colectivas desde la complejidad de la multidimensionalidad de sus relaciones, donde se logre develar la dinámica interacción de los diversos factores determinantes y condicionantes de tipo biológicos, psicológicos, sociales, económicos, políticos, culturales e institucionales, que influyen en la reproducción de la violencia, desde sus contextos. Permitiendo diseñar estrategias transectoriales, integrales, integradas y coordinadas que logren revertir el fenómeno de la violencia y la inseguridad en la sociedad venezolana.

Iris Terán López

1) Villegas, C, Rodríguez, J. Schavino, N. et al. La Investigación: Un Enfoque Integrador Transcomplejo. Universidad Bicentenario de Aragua. (UBA) 2da Edición. Maracay, Año 2010.

2) Schavino, N, (comp) La Transcomplejidad: Una nueva visión del conocimiento. Red de Investigadores de la Transcomplejidad. (REDIT) San Juan de los Morros, Año 2012.

HACIA LA CONSTRUCCIÓN ETNOGRÁFICA PARTICULARISTA EN ÁREA DE RIESGO DE LEISHMANIASIS VISCERAL.

TOWARDS BUILDING IN AREA PARTICULARISTIC ETHNOGRAPHIC RISK OF VISCERAL LEISHMANIASIS.

José Romero Palmera^{1,2}; Magalis Pérez Parada^{2,3}; Liz Rodríguez Romero⁴; Vita Calzolaio C.²; Glennys Praderes Cardenas¹; Marcos Hernández⁵

ABSTRACT

Visceral leishmaniasis is endemic in Venezuela and focal character pattern associated with zoonotic primary determinants, physical and social environment, which are associated with poverty and its immediate consequences, such as malnutrition, misinformation, poor room, etc. For this reason, the level of knowledge of specific content on measures aimed at the population at risk was estimated, aiming the active participation of people in the control and the development of habits, attitudes and healthy practices for individual protection and Community. The methodology used was a combination of methods and qualitative and quantitative techniques modifying the original ethnographic techniques proposed National Control Program, using a structured questionnaire and focus groups. Technological composition of control and intervention level was identified. The study population for the first year was 36 families, with 105 inhabitants, with shareholding ratio of 0.63 and the second from 42 to 132 people and 0.83, no statistically significant differences were found by gender and group age, for both years. In the first, once the technical implementation of the focus groups no relevant knowledge of the population on the natural history of disease transmission and prevention were identified. What contributed to significantly improve knowledge of the community in the care components, processing and transmission mode, positively influencing the increase in the proportion of adherence to prevention and control practices (0.52) and control Reservoir (0.26).

KEY WORDS: Visceral leishmaniasis, social and cultural codes, endemic disease.

RESUMEN

La leishmaniasis visceral en Venezuela es de carácter endémico y focal, con patrón zoonótico asociado a determinantes primarios, al ambiente físico y social, los cuales se relacionan con la pobreza y sus consecuencias inmediatas, como desnutrición, desinformación, habitación precaria. Por esta razón, se estimó el nivel de conocimiento de contenidos específicos sobre las medidas dirigidas a la población en riesgo, objetivando la participación activa de las personas en el control y en el desarrollo de hábitos, actitudes y prácticas saludables, para su protección individual y comunitaria. La metodología utilizada fue la combinación de técnicas cualitativas como técnicas cuantitativas modificando la propuesta etnográfica original del Programa Nacional de Control, aplicando una encuesta estructurada y grupos focales. Se identificó la composición tecnológica del control y nivel de intervención. La población estudio para el primer año, fue de 36 familias, con 105 habitantes, con proporción de participación de 0,63 y para el segundo, de 42 con 132 personas y 0,83, no se evidenciaron diferencias estadísticas significativas por género y grupo de edad, para ambos años. En el primero, una vez puesta en práctica la técnica de los grupos focales se identificaron conocimientos no pertinentes de la población sobre la historia natural de la enfermedad, la transmisión y la prevención. Lo que contribuyo a mejorar significativamente el conocimiento de la comunidad, en los componentes atención, tratamiento y modo de transmisión, influyendo positivamente en el incremento de la proporción de adherencia para prácticas de prevención y control (0,52) y de control de Reservorio (0,26).

PALABRAS CLAVE: Leishmaniasis visceral, códigos socioculturales, enfermedad endémica.

INTRODUCCIÓN

La Leishmaniasis Visceral (LV) como enfermedad endémica, se caracteriza por una transmisión persistente,¹ asociado, usualmente a la pobreza y a sus consecuencias inmediatas, como desnutrición, desinformación, habitación precaria, entre otras; adicional a esto la desorganización y/o el deterioro del medio junto a deficientes prácticas de saneamiento ambiental, conllevan a una relación desprotegida del hombre con el medio ambiente, sometiendo a la población que vive en estas condiciones a una exposición continua a los factores de riesgo.

En Venezuela desde la creación del actual Ministerio del Poder Popular para la Salud en 1936, la

Recibido: Junio, 2014 Aprobado: Diciembre, 2014

¹Instituto de Altos Estudios "Dr. Arnoldo Gabaldon". Maracay estado Aragua, Venezuela. ²Departamento de Ciencias Morfológicas y Forenses - Escuela de Ciencias Biomédicas - Facultad de Ciencias de la Salud - Universidad de Carabobo. ³Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Ministerio del Poder Popular Para la Salud. Valencia. estado Carabobo. Venezuela. ⁴Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia. Maracaibo estado Zulia. ⁵Departamento Clínico Integral del Sur - Escuela de Ciencias Medicas - Facultad de Ciencias de la Salud - Universidad de Carabobo.

educación para la salud y participación comunitaria forman parte de las políticas y programas de prevención y control de enfermedades endémicas, teniendo una base filosófica y conceptual orientada por el paradigma positivista de Educación Sanitaria, de naturaleza asistencialista y benéfica, vinculada a la interpretación de la salud con un enfoque biologicista y unicausal. Ahora bien, en la actualidad se rompe estructuralmente esta esencia filosófica y metodológica de este paradigma concentrándose en estrategias básicas de la calidad de vida y promoción de la salud para el desarrollo social sostenible del país.

El análisis de la multiplicidad de factores que inciden directamente en la presencia de LV, necesariamente debe considerar el papel del Estado y de las diferentes reformas sociales, políticas, económicas y sanitarias que están ocurriendo en Venezuela. En consecuencia, el Programa Regional de la OMS, con el apoyo del Programa Global elaboró un plan de acción para el año 2007, el cual contemplo: 1) conocer la carga de enfermedad; 2) estandarizar las técnicas diagnósticas; 3) fortalecer el talento humano; 4) promover la descentralización de las actividades de los programas de prevención y control de los países a los servicios de atención primaria; 5) fortalecer el sistema de vigilancia; 6) empoderamiento de la comunidad y 7) buscar alianzas estratégicas.

En concordancia a los dos últimos puntos de este programa global, es necesario colocar, la atención desde el diseño de políticas públicas en salud, la valoración de la inversión en programas de desarrollo social que contribuyan a la transformación de las formas de vida de la gente y su hábitat, factores esenciales en la presencia de las endemias.¹ Todo ello a fin de profundizar en el estudio de las inequidades y desigualdades sociales, aspectos considerados básicos para el desarrollo humano y la justicia social, la igualdad de oportunidades de los individuos y comunidades en tener acceso y utilización oportuna a los servicios de salud de acuerdo a sus necesidades; ausencia de políticas sostenibles en el control integral de las endemias; poca capacidad de coordinación transectorial; insuficientes investigaciones operacionales en epidemiología, educación y participación comunitaria; déficit o ausencia de un sistema básico de servicios públicos; y el deterioro progresivo del medio ambiente, entre las más importantes.

A partir de este planteamiento, el propósito del presente estudio fue construir una modalidad etnográfica particularista² en una comunidad en riesgo de LV localizada en el Estado Aragua, Venezuela, con el fin de mejorar el conocimiento de la colectividad, en los

componentes atención, tratamiento y modo de transmisión de esta enfermedad, de manera de ir aumentando la proporción en la adhesión a las prácticas para la prevención y control de la misma.

MATERIALES Y MÉTODOS

El uso de la Metodología Etnográfica del Programa Nacional de Control de Leishmaniasis Visceral (PNCLV),³ modificada por la etnografía particularista de Morse,² permitió combinar técnicas cualitativas y cuantitativas, considerando los componentes: perfil integral comunitario (Indicadores sociales, económicos, y educativos); conocimientos, actitudes y prácticas (CAP) en relación a la enfermedad; estimación de capacidades y potencialidades para el control de LV.³

Para el estudio se establecieron dos momentos de Intervención:

Momento de Intervención I: Mes siguiente a la fecha del reporte epidemiológico de un caso índice que dio inicio a la intervención del PNCLV.

Momento de Intervención II: Durante dos años consecutivos posteriores a la Intervención I.

Se llevó a cabo en el área de riesgo "Barrio Brisas del Maguey del Municipio Jose Félix Rivas del Estado Aragua", definida así, por la Unidad Programática de Dermatología Sanitaria de CORPOSALUD Aragua.

La población estuvo constituida por la totalidad de los núcleos familiares para cada momento de intervención; en el primer momento 36 familias y 42 en el segundo.

Fue seleccionada una muestra no probabilística e intencional constituida a partir de los jefes de familia, cuyos criterios de inclusión fueron: a) Residir en la comunidad, con duración mínima de un año. b) Tener la mayoría de edad (18 años) y, como criterios de exclusión a) No tener menos de un año de residencia. b) ser menor de 18 años.

Técnicas de recolección de datos

Como recursos para la recolección de los datos se recurrió a las notas de campo observacionales, las cuales constituyeron el registro primario del trabajo tratándose de anotaciones que se relacionaron con las situaciones vividas en la escucha y observación directa

del contexto, lo que permitió registrar los eventos considerados de importancia, in situ, en el momento de ocurrencia.⁴

Por otra parte, se utilizaron la grabadora, cámara fotográfica y el diario. La grabadora como dispositivo mecánico de registro, que permitió captar con fidelidad todas las interacciones verbales que se produjeron entre el entrevistador y los entrevistados, la cámara fotográfica se utilizó para captar los momentos de la interacción entre investigador y actores, lo cual constituye "un relato narrativo descriptivo que presenta los episodios vividos habitualmente".⁴ El diario fue utilizado como un instrumento donde se plasmaron las reflexiones originadas en la experiencia de investigación y consecuentemente buscando las conexiones entre las realidades vividas.

Para conocer los componentes, perfil integral comunitario y CAP, se diseñó un instrumento estructurado para la obtención de datos por observación directa. Para ello se utilizaron procedimientos estandarizados de interrogación con el fin de conseguir mediciones cuantitativas de variables cualitativas.⁵ Este cuestionario fue conformado por 44 preguntas, cerradas dicotómicas y categorizadas con respuestas espontáneas o sugeridas; según su contenido las preguntas se dividieron en cinco componentes: Identificación, relacionado con la estructura demográfica y socioeconómica, incluyendo el censo poblacional. Información, con el fin de analizar el grado de conocimiento sobre LV. Intención, para indagar sobre la actitud de los encuestados. Acción, conocer sobre las acciones o prácticas. Motivos, saber cómo percibe la población la enfermedad.

La redacción del cuestionario fue conservadora, con "efecto embudo" en el ordenamiento de las preguntas; primero la pregunta más general o menos restringida y posteriormente las preguntas más restrictivas o específicas. Para determinar la comprensión y verificar el contenido del instrumento, fue validado por expertos y mediante prueba piloto a nivel de campo, se evaluó la capacidad/facilidad para la comprensión de las preguntas y determinar así la confiabilidad del cuestionario en términos de consistencia.

Para la intervención I, a 36 representantes de familia se solicitó su participación en el estudio, de los cuales solo 23 aceptaron voluntariamente, lo que arroja una PP de 0,64; luego del desarrollo de las actividades para la prevención y control de LV, a los 24 meses (Intervención II) se estimó una PP de 0,83 (35/42). Los renunciantes fueron 36,11% y 16,67% para la intervención I y II respectivamente, según sus

declaraciones, se debe a diversas razones, como la poca credibilidad en los entes del Estado e instituciones de investigación, a la delincuencia y por falta de tiempo para participar, entre otros.

Con el objetivo de identificar las capacidades y potencialidades existentes en el área de estudio, para enfrentar la enfermedad e implementar o fortalecer un programa de control de LV, se aplicaron dos instrumentos, que se describen a continuación:

Lista de chequeo

Este instrumento fue diseñado para indagar de manera más específica entre los componentes del ambiente que son de interés para la epidemiología ambiental,⁴ evaluando los componentes agua, suelo, aire, alimentos y microambiente doméstico. La información fue recolectada mediante la observación en el sitio.

Conocimiento de los encuestados sobre LV

Para estimar el grado de conocimiento sobre LV, se consideraron ocho preguntas dicotómicas ¿Ha oído hablar de LV? ¿Sabe Ud. cómo es la LV?, ¿Sabe Ud. quién la provoca?, ¿Conoce Ud. los síntomas?, ¿Conoce Ud. cómo se transmite?, ¿Sabe Ud. qué hacer ante la LV? y ¿Conoce Ud. qué hacer ante un caso de LV?, ¿Conoce Ud. como se trata la LV? y seis preguntas categorizadas con respuestas sugeridas.

Encuesta semi-estructurada

La aplicación de este instrumento semi-estructurado de contenido tipo opinión,⁶ tuvo como objetivo conocer las acciones oficiales de prevención y control de LV, acceso a la red de servicios de salud y participación comunitaria; se aplicó a cinco informantes claves, que son personas vinculadas al sector salud a nivel municipal. Estuvo conformada de 12 preguntas abiertas, sin establecer categorías de respuesta. El entrevistado respondió lo que creyó adecuado y se extendió todo lo que deseó, posteriormente se cerraron y estandarizaron por el investigador.

Grupos focales

Se conformaron cuatro grupos con siete participantes cada uno.

- Personal médico, adscritos a los servicios de salud del área de influencia donde se ubica la comunidad.

- Personal no médico del primer nivel de atención en salud, adscrito a los servicios de salud.
- Líderes comunitarios y promotores de salud, con un año o más de gestión.
- Habitantes. con duración mínima de un año de residencia.

El papel del Investigador en los grupos focales es externo, actuando como director, guía, facilitador, o animador. No participó en la producción de las ideas, ni en evaluar, aprobar o desaprobar el contenido; sólo guió la reunión dando la palabra, cuando fue necesario, orientando la conversación hacia la temática en cuestión si hay digresiones serias, pidiendo que concreten o integren sus ideas si hay dispersión, etc. Se construyeron doce frases generadoras de discusión. La duración de la sesión por cada grupo, fue entre una o dos horas.

De cada participante se obtuvo el consentimiento Informado, luego de explicar la razón, utilidad y beneficios del estudio.

Análisis de datos

Se utilizó la técnica de la triangulación temporal y personal, que a su vez posee varios niveles: agregado, interactivo y colectivo, de los cuales se usó específicamente el nivel interactivo, fundamentándose además, en la triangulación de actores, triangulación teórica y triangulación intramétodo.⁶

Para el análisis de datos cuantitativos, se realizó en el primer momento indicadores estadísticos descriptivos y en un segundo momento se categorizaron los resultados de los grupos focales. Previamente los datos obtenidos de la encuesta CAP, fueron revisados asegurando que el porcentaje de las respuestas para todas las variables fuera mayor de un 95%. Las preguntas abiertas fueron categorizadas a posteriori.

La significancia de las diferencias entre proporciones se determinó utilizando la prueba de X^2 , considerando un $p < 0,05$ y estimándose el OR con un intervalo de confianza (IC) de 95%.

Así mismo, utilizando los principios de Moreno-Altamirano et al.,⁷ se estimó la Proporción de Participación (PP), definida como el peso (frecuencia) relativo del número de personas que aceptaron participar en el estudio respecto al número de personas que fueron contactados casa por casa, este último incluye los

participantes y renunciantes, y la Proporción de Adherencia a prácticas de prevención y control (PAPPC) que es el peso (frecuencia) relativo del número de personas que expresaron conocer y aplicar o aceptar las actividades individuales y/o comunitarias para la prevención y control de LV, respecto al número de personas participantes. El peso (frecuencia) relativo del número de personas que declararon conocer y aplicar o aceptar las actividades individuales y/o comunitarias para el control de reservorios de LV, respecto al número de personas participantes, se definió como Proporción de Adherencia a prácticas para el control de reservorios (PAPCR).

RESULTADOS

Análisis del perfil integral comunitario

El área de estudio "Barrio Brisas del Maguey", se encuentra ubicada en el ejido urbano de la parroquia capital del municipio Jose Félix Rivas del Estado Aragua; clasificada como área marginal con gran concentración de viviendas clase IV, escaso urbanismo y grandes problemas de saneamiento ambiental. Su origen se remonta al 2000 con 27 grupos familiares, como consecuencia de movimientos migratorios sucesivos a la catástrofe natural del estado Vargas en 1999. Para el momento de la intervención I (Enero 2007) se evidenciaron 36 hogares o viviendas, y 42 para la intervención II (Marzo 2009), con una población total de 147 y 195 habitantes respectivamente.

Se evidenció, que este grupo poblacional tiene una tendencia exponencial al crecimiento, (tabla 1), con incremento del grupo de edad de menores de 18 años, cuyas proporciones son 0,4 jóvenes por cada adulto para la intervención I, y 0,48 para la segunda. De allí que, esta población incrementa su vulnerabilidad a contraer la enfermedad, debido que los menores de 18 años tienen mayor riesgo de infección, principalmente niños de 1 a 5 años de edad.

El promedio de edad de los jefes de familia fue de 34,95 y 35,62 años, con desviaciones estándar de 11,41 y de 11,46 años, para primera y segunda intervención respectivamente.

Las viviendas presentan una infraestructura sanitaria pobre; las condiciones de saneamiento básico son deficientes en lo relacionado con la disposición de excretas, aunque el abastecimiento del agua se realiza por el acueducto en la totalidad de las viviendas. Otro aspecto valorado fue la tenencia de caninos domésticos, censando 43 y 46 animales, en las viviendas

Tabla 1. Distribución poblacional por grupo de edad y sexo

Grupo	Primera intervención						Segunda intervención												
	Femenino			Masculino			Total			Femenino			Masculino			Total			
	nº	%	IC	nº	%	IC	nº	%	IC	nº	%	IC	nº	%	IC	nº	%	IC	
De																			
Edad																			
(año)																			
< de 18	23	15,65	9.433-21.859	19	12,93	7.162-18.688	42	28,57	20.928-36.214	35	17,95	12.305-23.591	28	14,36	9.181-19.537	63	32,31	25.488-39.128	
18 o +	58	39,46	31.215-47.697	47	31,97	24.094-39.852	105	71,43	63.786-79.072	73	37,44	30.387-44.485	59	30,26	23.552-36.960	132	67,69	60.872-74.512	
Total	81	55,10	4.721-63.483	66	44,90	36.517-55.279	147	100,00		108	55,38	46.593-61.100	87	44,62	37.382-51.849	195	100,00		

encuestadas, con edades menores a cinco años. Además, 100% de las familias contaban con animales domésticos en áreas contiguas a las viviendas.

Conocimiento de los encuestados sobre LV

La población encuestada no tiene conocimiento claro de la enfermedad en lo relacionado con síntomas, etiología, forma de transmisión, vectores involucrados, medidas de control y tratamiento. Solo 26,09% y 34,29% de los jefes o representantes de familias para la intervención I y II respectivamente (Tabla 2), conocen la LV como enfermedad parasitaria causada por un agente llamado "Leishmania", que provoca fiebre prolongada, pérdida de peso progresivo, anemia y afecciones viscerales como la hepatoesplenomegalia; esta última principalmente representada por la declaración de "abultamiento del abdomen porque crecen los órganos como el hígado y el bazo".

A los 24 meses (Intervención II) el nivel de conocimientos sobre modo de transmisión, vector y reservorios se incrementó significativamente (28,57% versus 4,35% de la intervención I). Con respecto al modo de transmisión se identificó como vectorial por picadura de mosquito; sin embargo, los encuestados no conocían su nombre, ni los identifican por sus características. Por otra parte, los entrevistados perciben que algunas de las condiciones del entorno favorecen el establecimiento de la parasitosis, como la presencia del mosquito.

También los encuestados identificaron a los perros como fuentes de contagio (reservorio). Sin embargo, no expusieron que adoptan alguna medida para proteger a los caninos. Tienen libre acceso a la calle y casas vecinas.

Con respecto al conocimiento sobre la atención y tratamiento de LV, este se incrementó significativamente en la segunda intervención (42,86%) comparado con la baja proporción al inicio del estudio (Tabla 2). Se percibe que los representantes de familias saben que es una enfermedad de cuidados delicados y que demanda ser atendida en centros de salud a la brevedad posible, siendo la red hospitalaria su principal preferencia por la garantía de la respuesta. No obstante, no tienen conocimiento específico de ¿Cómo se trata la LV? corroborado por sus principales afirmaciones "Con antibióticos para eliminar el parásito", "Vitaminas y Hierro para la anemia" y "Para bajar la fiebre".

Cuando se indagó ¿Si Ud. o un familiar tiene LV, dónde acude? El servicio público (Hospital) fue el seleccionado por 88,57% de la población para tratar LV.

En cuanto a la intencionalidad para atender al enfermo sin prejuicios social ni temores a riesgos infecciosos y búsqueda de atención médica oportuna, considerando que la población de mayor riesgo es la infante, se estimó mayor disponibilidad para actuar en

Tabla 2. Conocimiento, actitudes y prácticas en representantes de familia.

Aspecto Cognoscitivo	Intervención I				Intervención II			
	SI	No	% SI	IC	SI	No	% SI	IC
Concepto, Clasificación, Síntomas y Etiología	6	17	26,09	10.229-48.405	12	23	34,29	17.132-51.440
Conocimiento Transmisión, Vector y Reservorio	1	22	4,35	0.110-21.949	10	25	28,57	12.177-44.966
Atención y Tratamiento	2	21	8,70	1.071-28.038	15	20	42,86	25.034-66.681
Enfermo	4	19	17,39	4.951-38.781	13	22	37,14	19.707-54.579
Actitudes Comportamiento Social	4	19	17,39	4.951-38.781	14	21	40,00	22.341-57.659
Vector y Reservorio	4	19	17,39	4.951-38.781	11	24	31,43	14.620-48.237
Reservorio	1	22	4,35	0.110-21.949	9	26	25,71	9.806-41.622
Prácticas Prevención	3	20	13,04	2.775-33.589	19	16	54,29	36.353-72.218
Control	5	18	21,74	7.460-43.703	18	17	51,43	33.442-64.415

la intervención II (Tabla 2), luego de las continuas intervenciones del sector salud y de centros de investigación y/o universidades, que difunden mensajes educativos, aunque de forma vertical, pero que han contribuido de alguna manera a mejorar el conocimiento de la población.

Fueron obtenidos valores de 0,18 y 0,04 de PAPPC y PAPCR respectivamente en la intervención I lo que indica, una baja adherencia a las prácticas individuales y/o comunitarias de prevención y control de LV. Sin embargo, en la Intervención II la adherencia se incrementa significativamente con valores estimados de 0,53 y 0,26 para PAPPC y PAPCR respectivamente. Ante la infestación a casas por vectores, expresaron que adoptan como prácticas el uso de repelentes, insecticidas y ropa adecuada para autoprotección.

En la Tabla 3, se observa el conocimiento, actitudes y prácticas sobre LV en el personal de salud no médico, médico, líderes comunitarios y promotores de salud. En cuanto al conocimiento relacionado con el concepto, clasificación, síntomas y agente causal, no se encontró diferencias estadísticas significativas entre el tipo de personal ($X^2=0,6508$; $p 0,6870$). Igualmente para los componentes forma de transmisión, vectores y reservorios involucrados y para la atención y tratamiento.

Los médicos tienen mayor intencionalidad para atender al enfermo sin prejuicio social ni temores a riesgos infecciosos (88,89%) demostrado por su declaración "*Es mi deber con los pacientes*", al compararlo con los otros dos tipos de personal encontramos diferencias estadísticas altamente significativas, con un valor calculado de X^2 de 10,7725 ($p 0,0046$). Al evaluar cómo relacionarse con un enfermo de LV y las sugerencias emitidas al enfermo y familiares, también los médicos manifestaron mejor actitud, evidenciando significancia estadística respecto a otros tipos de personal ($X^2=9,1509$; $p 0,0103$). Igual significancia, arrojó al averiguar sobre el modo de actuar ante la evidencia de vectores; el uso de repelentes, insecticidas, medidas de higiene, lámparas para eliminar insectos y cortinas fueron las principales sugerencias formuladas.

Para el personal médico, las prácticas para el control de reservorios son la herramienta básica para disminuir la frecuencia de aparición de la enfermedad (66,67%), sin embargo, no arrojó discrepancias estadísticas al contrastarlos con el personal no médico de salud y líderes comunitarios y promotores de salud. Este punto, está influido por la relación afectiva de los habitantes con los caninos domésticos.

Para las prácticas de prevención y control no se evidenció significancia estadística por tipo de personal. Sin embargo, el grupo de mayor representación (66,67%) son los líderes comunitarios y promotores de salud quienes declararon conocer y aplicar o aceptar las actividades individuales y/o comunitarias.

Aproximación diagnóstica de capacidades y potencialidades locales para el control de LV

La estandarización del discurso de los cinco informantes claves, permitió conocer que actualmente, el programa aplicado en el Estado, no es capaz de satisfacer todas las demandas de la comunidad porque las estrategias nacionales de mejoramiento ambiental no contemplan el nivel local como un espacio de intervención preferencial. Más bien, la tendencia es resolver los problemas ambientales desde una perspectiva macro, sin desarrollar suficientemente las soluciones en el nivel local, especialmente por la debilidad institucional y la falta de gestión ambiental del nivel municipal.

A nivel regional existe capacidad y potencialidades para el control de LV, en el área de estudio, se identificaron los "mecanismos o instrumentos de control", para el conjunto de medidas de prevención (Tabla 4). De allí que, las estrategias de educación y comunicación sobre la enfermedad son de particular interés para el empoderamiento comunitario y adherencia a las prácticas sanitarias requeridas.

La prevención de nivel secundario, para la reducción del daño y mortalidad, las medidas de uso corriente comprenden fundamentalmente el diagnóstico, el tratamiento oportuno de los casos y la eliminación de reservorios animales (caninos) posibilitando la reducción de las fuentes de infección. Otras actividades como educación para la salud son cumplidas en forma incidental e insuficiente, del mismo modo que el manejo del ambiente domiciliario para la eliminación de basureros que sirvan de criaderos para los vectores.

En la intervención II, mediante la aplicación de la herramienta de conformación de "Grupos Focales de Discusión", se logró integrar la estructura del pensamiento de los cuatro conjuntos sobre "Cómo educar y cómo participar en el control de LV". De esta manera, se incentiva la construcción de aprendizaje y estímulo al trabajo que involucre transformación social, a partir de la revisión de los significados que se le asignan a determinados elementos de LV.

Se logró la comprensión integral del proceso salud-enfermedad, a partir de un análisis espacial

Tabla 3. Conocimiento, actitudes y prácticas en personal de salud, líderes comunitarios y promotores de salud.

Aspecto Cognoscitivo	Tipo de Personal	Intervención I					
		SI	No	% SI	IC 95%	X ²	p
Conocimiento Transmisión, Vector y Reservorio	Concepto,	PS	7	9	43,75	19.793-70.122	
	Clasificación,	M	5	4	55,56	21.201-86.300	0,6508 0,6870
	Síntomas y Etiología	LCyPS	2	4	33,33	4.327-77.722	
	Reservorio	PS	6	10	77,50	15.198-64.565	
		M	6	3	66,67	29.930-92.915	2,4189 0,2984
		LCyPS	2	4	33,33	4.327-77.722	
	Atención y Tratamiento	PS	6	10	37,50	15.198-64.565	
		M	5	4	55,56	21.201-86.300	0,9916 0,6091
		LCyP	2	4	33,33	4.327-77.722	
	Actitudes	Enfermo	PS	4	12	25,00	7.266-54.372
M			8	1	88,89	51.750-99.719	10,7725 0,0046
LCyP			2	4	33,33	4.327-77.722	
Comportamiento Social		PS	5	11	31,25	11.017-58.662	
		M	8	1	88,89	51.750-99.719	9,1509 0,0103
		LCyP	2	4	33,33	4.327-77.722	
Vector		PS	5	11	31,25	11.017-58.662	
		M	8	1	88,89	51.750-99.719	9,1509 0,0103
		LCyP	2	4	33,33	22.278-95.673	
Prácticas		Reservorio	PS	3	13	18,75	4.047-49.646
	M		6	3	66,67	29.930-92.915	5,7863 0,0554
	LCyP		2	4	33,33	4.327-77.722	
	Prevención	PS	5	11	31,25	11.017-58.662	
		M	5	4	55,56	21.201-86.300	2,7633 0,2512
		LCyP	4	2	66,67	22.278-95.673	
	Control	PS	5	11	31,25	11.017-58.662	
		M	5	4	55,56	21.201-86.300	2,7633 0,2512
		LCyP	4	2	66,67	22.278-95.673	

M= Médico, PS= Otros personal de la salud, LCyP= Líderes comunitarios y promotores de salud

Tabla 4. Composición tecnológica del control de LV y nivel de importancia atribuido a las intervenciones (Nivel Regional) .

Mecanismos/Instrumentos de Control		
Agotamiento infección	Control vectorial	Educación/Participación Comunitaria
Acciones con el Hombre 1. Detección pasiva de casos 2. Vigilancia médica activa 3. Diagnóstico precoz 4. Tratamiento de casos Control de hospederos y reservorios 1. Evaluación serológica de animales domésticos 2. Eliminación perros callejeros 3. Vigilancia fauna doméstica y sinantrópica	Bionomía Rociamiento con Insecticidas residuales Vigilancia entomológica	Educación Participación Comunitaria Autoprotección 1. Repelentes 2. Mosquiteros 3. Mallas 4. Espirales
Nivel de Intervención		
ALTO en el hombre MEDIO en hospedadores y reservorios	MEDIO A BAJO	BAJO

Tabla 5. Aspectos integradores de capacitación y el nivel de importancia atribuido.

Aspectos Integradores	Importancia atribuida				Total	
	Escala 1 a 7 puntos				Puntos	%
	M	PS	LCyP	H		
Concepto	7	7	6	5	25	89,29
Clasificación y Síntomas	7	7	6	6	26	92,86
Etiología	7	7	6	5	25	89,29
Modo de Transmisión	7	7	5	5	24	85,71
Vector	7	7	5	5	24	85,71
Reservorio	6	6	4	4	20	71,43
Atención	7	7	6	6	26	92,86
Tratamiento	7	7	7	6	27	96,43
Control	7	7	6	5	25	89,29

M= Médico, PS= Otros personal de la salud, LCyP= Líderes comunitarios y promotores de salud, H= Habitantes

estratificado de la comunidad sujeta de estudio, que pudo plasmarse objetivamente en mapas básicos o temáticos (Tabla 5), evidenciando los aspectos integradores de capacitación y el nivel de importancia atribuido por cada grupo. Por otra parte, se identificaron los factores generadores de problemas para la implementación del control de LV, enmarcados fundamentalmente en el paradigma biologicista unicausal, descritos a continuación:

- Poca difusión de normativas y procedimientos del PNCLV.
- Un programa de capacitación, control de calidad de diagnóstico, vigilancia y control con recursos humanos, físicos y financieros adecuados.
- Deficiente sistema de notificación que permita tomar decisiones para la acción, efectivas en tiempo.
- Poco impacto de la investigación operacional adaptada a los escenarios nacionales con rigor metodológico, y rápida difusión de resultados y transferencia al Programa Nacional.
- Ausencia de estrategia de comunicación eficaz, atenta a la diversidad cultural
- Poco consenso con los actores, que priorice los puntos comunes en lugar de señalar las diferencias, para lograr el objetivo programático y responsabilidad indelegable del estado.
- Necesidad de enfatizar en la curricula de pregrado y post-grado el tema de Leishmaniasis.

DISCUSIÓN

En la actualidad, la idea de la multi-causalidad ha enriquecido el abordaje de los problemas de salud y ha favorecido que los investigadores sanitarios adopten paulatinamente métodos y técnicas que hasta ahora eran de uso exclusivo de los sociólogos. Incluso las propias agencias de investigación sanitaria y los planes de promoción de la investigación amplían sus prioridades hacia dimensionar de manera amplia los problemas que van desde lo conductual a lo social o lo cultural, lo cual favorece tanto la formación de equipos transdisciplinarios como la polivalencia de los investigadores en cuanto al uso de métodos y técnicas. El método de investigación etnográfica particularista, se fundamentada en el enfoque complejo, este último

signado por un mundo global que interconecta pensamientos y fenómenos, sucesos y procesos y donde los contextos físicos, biológicos, psicológicos, lingüísticos, sociales, económicos, ambientales son recíprocamente interdependientes, representando una vía alternativa para combinar métodos de investigación tanto de corte cualitativo como cuantitativos.

Entonces ¿Se podría pensar que la teoría, de la complejidad puede dar respuestas sobre la LV que todavía no tenemos? La medicina, hoy empieza a contemplar a la naturaleza, al hombre y a la sociedad en forma integral, bajo la óptica de la biología evolutiva, los sistemas complejos adaptativos.⁸ Especialmente en el campo de la salud pública, que hoy es encauzado desde la amplia perspectiva social. Entonces proponemos ver la salud pública, desde la perspectiva compleja, concertando métodos que proveen entendimiento adicional y abre posibilidades diferentes de manejo de la realidad social y comunitaria.

La aproximación intersubjetiva y construcción de escenarios socioculturales en el área de riesgo de LV, sirvió para describir patrones de interacción entre iguales y extrapolar esos patrones a procesos sociales, a contextos específicos de generar nuevas categorías de análisis con el fin de poder conocer la LV desde "otra mirada" e incentivar la participación en las actividades de vigilancia y control. De allí que, en concordancia a García^{9,10} y García y Borges¹¹ la aplicación de diferentes métodos para prevenir la enfermedad es reportada en ambos momentos de intervención con diferencias proporcionales, si este dato es analizado solamente desde la perspectiva numérica podría no significar una señal positiva en el marco de un programa de educación comunitaria del PNCLV, pero si se compara desde el enfoque complejo, con las formas de vida de la misma gente entrevistada guarda relación, y representa una señal positiva de la intervención. Estas apreciaciones no guardan relación con el esfuerzo del equipo de salud local en la ejecución de diferentes programas de control. Ya que todas las actividades actualmente se centran en el paradigma biologicista, es necesario que el paradigma de educación para la salud propuesto tiene su orientación filosófica en la promoción y calidad de vida de la población, sustentado en un marco de políticas públicas y de salud, es la clave que conlleva aproximación intersubjetiva, y así se puede internalizar y aplicar acciones de educación para la salud desde la comprensión de los diferentes indicadores de desarrollo social que favorecen la presencia de LV en las diferentes comunidades.

Se concluye que este método etnográfico particularista, permitió una aproximación intersubjetiva

y oportuna en la construcción de escenarios socioculturales, sirvió para describir patrones de interacción entre iguales de manera de trasladar esos patrones a procesos sociales, a contextos específicos a fin de generar nuevas categorías de análisis y así poder conocer la LV desde "otra mirada"; considerando los factores socioeconómicos y ambientales, mas la percepción de los integrantes de la comunidad sobre el proceso de enfermedad.

La población incrementa su vulnerabilidad a contraer la enfermedad, debido que los menores de 18 años tienen mayor riesgo de infección, principalmente niños de 1 a 5 años de edad. Las viviendas presentan una infraestructura sanitaria pobre; las condiciones de saneamiento básico son deficientes en lo relacionado con la disposición de excretas, teniendo en cuenta que hasta la segunda intervención el 100% de las viviendas no cuentan con este servicio y disponen sus heces a campo abierto o vierten a un río cercano.

Otro aspecto valorado es la tenencia de caninos domésticos, censando 43 y 46 animales, en las viviendas encuestadas, con edades comprendidas entre algunos meses y cinco años. Además, el 100% de las familias contaban con animales domésticos en áreas contiguas a las viviendas.

Por último, debemos asumir que el desafío hacia el cambio de esta realidad, es caminar hacia la perspectiva de de políticas integrales de promoción, educación y calidad de vida de las poblaciones endémicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Silveira C. Principios del control de endemias, con especial referencia a las enfermedades de transmisión vectorial (ETVs). *Biomedicina*. 2005; 1 (1): 28-37.
- 2) Morse J. *Asuntos Críticos en los métodos de investigación cualitativa*. Universidad de Antioquia: Antioquia. Colombia. 2003.
- 3) Zerpa O, Ulrich M, Convit J. Programa control de la Leishmaniasis Visceral en Venezuela. MSDS-UCV- Instituto de Biomedicina. Caracas- Venezuela. 2003; 64.
- 4) McKernan J. *Investigación-acción y currículum*. Ediciones Morata., S. L. Primera edición. 1999; 36.
- 5) Izasa D, Restrepo N, Arboleda M, Casas E, Ineztroza H & Yugarqui T. La leishmaniasis: conocimientos y prácticas en poblaciones de la Costa del Pacífico de Colombia. *Boletín Epidemiológico OPS*. 1999; 6: 177-184.
- 6) Ander-Egg E. *Método y Técnicas de Investigación Social IV. Técnicas para la recogida de datos e información*. Buenos Aires. Argentina: Lumen. 2003.
- 7) Moreno-Altamirano A, López-Moreno S, Corcho-Berdugo A. Principales medidas en epidemiología. *Salud Pública de México*. 2000; 42(4): 337-348.
- 8) Curiel A. *Investigación socioambiental: Paradigmas aplicados en salud ambiental y educación ambiental*. Universidad de Guadalajara, Instituto de Medio Ambiente y Comunidades Humanas, Cuerpo Académico de Salud Ambiental y Desarrollo Sustentable. México. 2008.
- 9) García J. *Pensamiento social en salud en América Latina*. México DF: Interamericana McGraw-Hill/ Organización Panamericana de la Salud. 1990.
- 10) García B. Aporte de la etnografía en el conocimiento de los códigos socioculturales de la leishmaniasis cutánea localizada en un programa de educación para la salud, en Venezuela. *Cad. Saúde Pública*. 2008; 23(1): 575-583.
- 11) García B, Borges R. Evaluación de conocimientos de la Leishmaniasis visceral en comunidades intervenidas con el programa de control. Municipios Díaz y Gómez -Isla de Margarita de Estado Nueva Esparta. Venezuela. *Espacio Abierto*. 2010; 19(1): 79-92.

PAPANICOLAOU Y CITOLOGÍA LÍQUIDA EN DIAGNÓSTICO DE CÁNCER DE CÉRVIX. HOSPITAL CIVIL DE MARACAY. 2012.

PAPANICOLAOU AND LIQUID IN CYTOLOGY CERVICAL CANCER DIAGNOSIS OF CIVIL HOSPITAL MARACAY. 2012.

Rosa Contreras H.¹

ABSTRACT

In order to compare the liquid-based gynecologic cytology with conventional cytology Pap in detecting precancerous lesions and cervical cancer, a study of screening in 144 apparently healthy patients who presented to queries STIs and Health outpatient adult Ephraim Abbot, Leeds, during the first half of 2012, a survey and practiced vaginal sample for each test. For Pap 111 samples were negative and 33 unsatisfactory. Of liquid-based cytology, 135 were negative and detected 9 cases (6.25%) of low-grade intraepithelial lesions, including five negative and four unsatisfactory Pap. The results relate the association of sexual promiscuity of the patient and / or their partners, unprotected as the main cause of cervical cancer. Using this new technique cytological, is a scientific breakthrough that will identify all existing cases, by its high sensitivity and specificity compared with Pap therefore will implement a strategy of promotion, prevention and care program national cervical Cancer.

KEY WORDS: Liquid cytology, Pap, cervical cancer.

RESUMEN

Con el objetivo de comparar la citología ginecológica de Base Líquida, con la citología convencional de Papanicolaou, en la detección de lesiones precancerosas y cancerosas de cuello uterino, se realizó un estudio de Tamizaje, en 144 pacientes aparentemente sanas que se presentaron a las consultas de ITS e Higiene del Adulto del Ambulatorio Efraín Abad, Maracay, durante el primer semestre de 2012, practicándoseles una encuesta y una muestra vaginal para cada prueba. Por Papanicolaou resultaron negativas 111 muestras y 33 insatisfactorias. De la citología líquida, 135 fueron negativas y detectados 9 casos (6,25%), de lesiones Intraepiteliales de Bajo Grado, cinco de ellas negativas con Papanicolaou y cuatro insatisfactorias. Los resultados refieren, la asociación de la promiscuidad sexual de la paciente y/o su pareja, sin protección como principal causa de cáncer de cérvix. El empleo de esta nueva técnica citológica, es un avance científico, que permitirá detectar todos los casos existentes, por su alta sensibilidad y especificidad en comparación con la de Papanicolaou, por lo tanto implementarla será una estrategia de promoción, prevención y atención en el programa nacional de cáncer de cuello uterino.

PALABRAS CLAVE: Citología Líquida, Papanicolaou, Cáncer de cérvix.

INTRODUCCIÓN

La citología fue implementada como un procedimiento diagnóstico de la patología neoplásica del cuello uterino, llamada *Papanicolaou*, en honor de Georgios Papanicolaou, médico griego que fue pionero en citología y detección temprana de cáncer. Esta prueba citológica vaginal ha tenido una gran aceptación en la práctica médica debido principalmente a su reproductibilidad y bajo costo; sin embargo, presenta altos valores discordantes, con respecto a estudios

correlativos con biopsia y colposcopia, aún en recientes estudios de tamizaje.¹

En 1916, Papanicolaou y Stockard, analizaron los aspectos cito morfológicos del ciclo vaginal. En 1923 estudiaron el frotis vaginal en la mujer reconociendo por primera vez las células anormales del cáncer cervical. En 1943 publicaron una monografía sobre el cáncer cervicouterino en citología vaginal.²

La identificación precoz del cáncer de cérvix es de gran importancia, ya que es curable en estadios tempranos. Con la introducción del frotis de Papanicolaou como método de tamizaje en la detección del cáncer de cérvix, la incidencia y mortalidad disminuyeron significativamente a nivel mundial, particularmente para las mujeres de los países desarrollados; sin embargo, para los países en vías de desarrollo el cáncer de cérvix

Recibido: Julio, 2014 Aprobado: Enero, 2015

¹Corporación de Salud del Estado Táchira.

Correspondencia: el_vinia1964@hotmail.com

continúa como un importante problema de salud en la mujer.³

En los últimos años se ha observado una mejor detección de la enfermedad, en varios países desarrollados, por la implantación de una nueva técnica, como lo es, la citología líquida, la cual es un método novedoso de preservación y manejo de las muestras citológicas, que puede sustituir al método tradicional. Al comparar la citología líquida con la citología convencional, diferentes estudios demuestran que la citología líquida permite diagnosticar entre 30% y 200% más casos de Lesiones Intraepiteliales de Bajo Grado y entre 25% a 103% más casos de carcinoma invasivo.⁴

La citología convencional presenta limitaciones debido a factores relacionados con extendido hemático, células inflamatorias y detritus celulares; situación que se ve reducida en la citología de base líquida, por el uso de un líquido fijador o preservante celular. Los métodos más empleados, con esta nueva técnica, son el ThinPrep y SurePath BD. En un estudio en el que se compararon ambos, se concluyó que especímenes procesados con SurePath BD no mostraron disminución de la celularidad cuando se le adicionaba moco, en contraste con ThinPrep que sí reveló pérdida de la celularidad.⁵ En este trabajo de investigación, se combinaron la base de estos dos métodos como son la centrifugación y la filtración, para mejorar la calidad de la muestra.

En la citología en base líquida a diferencia de la convencional no se realiza el extendido en la fase inicial, sino se transfiere el material (muestra) al líquido fijador o preservante, que incrementa la detección citológica de lesiones escamosas intraepiteliales y reducen el número de extendidos insatisfactorios. De acuerdo con los resultados de una revisión sistemática realizada en la base de estudios publicados de 1991 a 2007 a través de Pub Med/EmBase metanálisis, la prueba de oro para la verificación es la colposcopia y la biopsia; en estos estudios se comparó la sensibilidad en base líquida para Lesiones Intraepiteliales de Alto Grado (LIEA), Lesiones Intraepiteliales de Bajo Grado (LIEB) y Células Atípicas de significado no determinado (ASCUS), y se encontró 57,1%; 79,1% y 90,4% respectivamente, con respecto a la convencional, con 55,2%; 75,6% y 88,2%, sin diferencias estadísticas en sensibilidad y especificidad para neoplasias cervicales grado 2, entre la técnica convencional y la base líquida.⁶

La OMS, estima que más de un millón de mujeres mueren por cáncer de cérvix el mundo, porque no son diagnosticadas o no tienen acceso al tratamiento, y 80% de las muertes por esta causa ocurre en los países

subdesarrollados; al analizar esta declaración podría inferir que la principal causa de no hacer un diagnóstico presuntivo certero es la mala calidad de la citología de Papanicolaou.⁷

En Venezuela estudios realizados entre 2002-2004, Leslie y colaboradores reportaron que la citología de Papanicolaou presenta una sensibilidad de 33,12% y especificidad 71,42%.⁸

Más tarde entre los años 2008-2009 Núñez Troconis y colaboradores en Maracaibo, estado Zulia, encontraron que entre las causas más frecuentes de citologías insatisfactorias, por el método convencional, estaba la abundancia de leucocitos (21,5%) y la presencia de abundantes hematíes (18,1%).⁹

Uzcategui y colaboradores en el año 2012, evaluaron la citología y la colposcopia como métodos diagnósticos de patología vaginal, encontrando que la sensibilidad y especificidad de la citología de Papanicolaou para lesiones neoplásicas intraepiteliales no fue satisfactoria (0%).¹⁰

El cáncer cervical-uterino es la tercera causa de muerte por neoplasias, de acuerdo con información publicada en Venezuela, en el Anuario de Mortalidad (2009) del Ministerio del Poder Popular para la Salud. Asimismo, según el Instituto Nacional de Estadística en la década 1995 a 2004, se reportó un descenso de las tasas de mortalidad por cáncer de cuello uterino en todo el país de 16,94 a 14,27 por 100.000 habitantes respectivamente. En el Estado Aragua en este mismo período se observó una reducción de la tasa de mortalidad de 20,17 a 11,01 por 100.000 habitantes.¹¹

Esta patología, el cáncer cervical uterino, afecta con mayor frecuencia al grupo de edad entre 25 y 64 años, especialmente la población más deprimida en lo sociocultural y económicamente, presentando una alta morbi-mortalidad, aún cuando esta afección puede prevenirse precozmente o tratarse oportunamente lográndose una tasa de curación cercana al ciento por ciento,¹² ya que existe un espectro heterogéneo de lesiones epiteliales pre invasivas como antecesoras del carcinoma cervical invasor, por ello, la identificación de factores relevantes de riesgo y la detección y manejo de las lesiones de pre-neoplasias iniciales del cérvix son pilares importantes en la prevención.¹²

Se han encontrado otros factores asociados a la evolución de las lesiones intraepiteliales al cáncer de cuello uterino, como son: el estilo de vida de la paciente y/o su pareja, la herencia, el estado hormonal y la baja cobertura de servicios de salud.¹³

En este estudio se comparó la Citología Líquida con la técnica convencional de Papanicolaou, en pacientes aparentemente sanas que se presentaron a las consultas de Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), Higiene del Adulto en el Ambulatorio Efraim Abad, del Hospital Civil, Maracay, aplicando esta nueva técnica de pesquisa de cáncer de cuello uterino que teóricamente es más sensible y por lo tanto, podría detectar precozmente esta patología lo que contribuiría a mejorar el pronóstico de las pacientes.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de Tamizaje con 144 pacientes aparentemente sanas, que se presentaron en las consultas durante el primer semestre del año 2012 y que cumplieron con criterios de inclusión (edad de 25 a 64 años, que tenga o haya tenido vida sexual activa, citología anterior normal o no haberse realizado citologías).

Para el desarrollo del estudio, se diseñó un instrumento tipo encuesta para recolectar información de variables relacionadas con factores individuales (edad, menarquía, gestas, partos, cesáreas, abortos, legrado, ocupación, antecedentes de infecciones de transmisión sexual), factores conductuales (edad de primeras relaciones sexuales, frecuencia de relaciones sexuales, número de parejas, preferencia sexual, uso y métodos anticonceptivos).

Se llenó el formato de citología que consta de cuatro secciones: Identificación, Antecedentes, Lectura e Informe citológico. La aplicación de la encuesta se acompañó de un consentimiento informado en el cual se hacía referencia a la finalidad del estudio, el procedimiento y práctica de la muestra, el bajo riesgo a su exposición y la participación de entrega del resultado y la orientación pertinente. El procedimiento, consistió en solicitar a la paciente a colocarse en posición ginecológica en una camilla y mediante la introducción de un espéculo desechable por vía vaginal, con una espátula de Ayre se tomó la muestra de exocervix, la cual se extendió en una lámina portaobjeto, para el examen de Papanicolaou. La misma espátula se introdujo en un frasco que contenía líquido preservante (formol al 10%) se giró, en sentido contrario a las agujas del reloj para la muestra de citología líquida y luego se desechó. Con un cepillo (cervi-Brush) se tomó la muestra de endocervix, se realizó un extendido en la misma lámina y se fijó de inmediato con citocell para la citología convencional. A ese cepillo se le dieron 3 vueltas en sentido contrario a las agujas del reloj en el líquido y se desprendió la cabeza del cepillo, la cual se dejó dentro del frasco.

Las láminas para la citología de Papanicolaou, fueron identificadas con un código secreto, desconocido por el observador (anatomopatólogo). Se procedió a desparafinar la muestra introduciendo el cestillo con las láminas en las tres cubetas con xilol durante 1 minuto cada una. Se rehidrató la muestra introduciendo el cestillo en las cubetas con alcohol de 100°. Se introdujo el cestillo en la cubeta con hematoxilina (15 minutos), seguidamente se eliminó el exceso de tinción con agua corriente. Se colocó el cestillo en la cubeta con eosina y se eliminó el exceso con agua corriente. Se introdujo el cestillo en las cubetas de deshidratación, durante 5 minutos en cada una, se aclaró con xilol durante 5 minutos en cada una de las tres cubetas y se le colocó un cubreobjetos encima, quedando listo para su observación al microscopio.

Con la citología líquida, primeramente se extrajeron con pinzas estériles los cabezales de los cepillos de cervi-Brush y se desecharon. Se vació el contenido de cada frasco en un tubo de ensayo para cada muestra y se colocaron en la centrifuga. Una vez colocados todos los tubos se cerró y se les dio un tiempo de cinco minutos a 1.500 RPM.

La centrifuga se abrió cuando se detuvo por completo. Se sacaron los tubos de ensayo, se eliminó el sobrenadante dejando el sedimento. Se procedió de la siguiente forma: Se tomaron los soportes para los portaobjetos se colocó una porta encima (identificada con un código secreto), un filtro que lleva un agujero en el centro, una especie de embudo y un anillo que se gira para sujetar los demás. Con una pipeta automática se depositó una gota del sedimento en el portaobjeto a través del embudo mencionado antes. Este soporte con el portaobjeto, el filtro y la gota de sedimento se colocaron en un envase cerrado que se pone en el cytospin y se le dieron 5 minutos de tiempo a 1.500 revoluciones por minuto. Al terminar la centrifugación se sacaron y desmontaron los soportes de los envases en los que se quitó el filtro y se fijó con citocell. Seguidamente se tiñó cada portaobjeto con la técnica convencional, con hematoxilina-eosina anteriormente descrita para la citología de Papanicolaou y se cubrió igualmente con cubreobjetos; quedando lista para la observación al microscopio.

Las citologías de Papanicolaou y líquidas fueron observadas por el anatomopatólogo en el Hospital del Seguro Social de La Owallera, de manera anónima, quien dio los resultados según la clasificación Internacional de Bethesda.

Una vez concluido el estudio se elaboró una base de datos con el programa Excel y se sometieron al

autofiltro del programa para relacionar las variables como posibles factores de riesgo para desarrollar cáncer de cuello uterino. Los resultados fueron presentados en frecuencias absolutas y relativas; se calculó un índice de Kappa y Cohen y se usó el programa EpiInfo 6-04, en búsqueda de asociaciones.

RESULTADOS

Entre las edades del grupo estudiado, la mayor frecuencia osciló entre 25 y 34 años (Tabla 1); la ocupación más frecuente fue "Oficios del Hogar", con 83 pacientes (57,6%). Entre las demás ocupaciones, se encuentran: economía formal (20,9%), economía informal (9,8%), estudiante (6,9%) y trabajadora sexual (4,86%), y con relación al estado civil 58,3% reportó estar casada. (Tabla 2)

De las 144 pacientes estudiadas, 123 presentaron su menarquía entre los 11 y 14 años de edad (85,4%). (Tabla 3).

La edad inicio de relaciones sexuales, fue muy variada, hubo una paciente que comenzó a los 11 años de edad y otra a los 42 años; sin embargo la mayor proporción fue a los 18 años (20,8%)

En relación a la frecuencia de las relaciones sexuales, se tomó en cuenta el número de días que las pacientes declararon tener coitos, durante una semana; al respecto, se observó que la mayoría de las consultantes tenían relación en un solo día a la semana.

La preferencia sexual preponderante fue la heterosexual (99,3%) y una paciente bisexual (0,7%). La data de partos, registró el antecedente de 106 pacientes (73,6%); presentaron el antecedente quirúrgico de cesárea segmentaria 48 pacientes (33,3%); treinta y ocho pacientes refirieron Abortos (26,4%), de ellas, 20 pacientes con uno solo aborto (55,26%) y 17 (44,72%), con dos y más abortos. Igualmente, tenían el antecedente de legrado uterino 35 pacientes (24,3%), con un solo 20 (57,14%) y con dos o más legrados 15 pacientes (42,83%).

En cuanto al número de parejas que habían tenido en el transcurso de su vida, incluyendo, las parejas eventuales, se observó que 80 (55,5%) de ellas declararon dos y más parejas sexuales. Las pacientes con más de veinte parejas eran trabajadoras sexuales. (Tabla 4)

Con respecto al antecedente de infecciones de transmisión sexual, sólo fueron reportados diez casos (6,9%), los cuales fueron tratados; sin embargo, aquí no se incluyeron las infecciones por virus papiloma humano.

De las 144 pacientes estudiadas, siete nunca se habían realizado una citología (4,86%) y 137 tenían un resultado de citología normal (93,13%). De ellas 110 tenían 3 y menos años de haberse realizado la citología (80,18%) y 27 tenían más de 3 años de no realizarse la citología ginecológica (19,62%).

Al comparar los resultados obtenidos entre la citología líquida y la técnica convencional de Papanicolaou, se encontró que nueve (9) pacientes presentaron resultados positivos con lesiones precancerosas (LIE BG) mediante la técnica de citología líquida, mientras que por Papanicolaou, 111 (177,08%), resultaron negativas y 33 (22,91%), fueron insatisfactorias. (Tabla 5)

De la citología líquida, 135 dieron resultados negativos, lo cual significa que por éste método 93,75% de las pacientes no presentaron lesiones en el cuello de útero y 9 pacientes (6,25%), presentaron lesiones precancerosas (LIE BG). Con la citología líquida no hubo ninguna muestra insatisfactoria, se leyeron la totalidad de las muestras.

De las nueve lesiones Intraepiteliales de Bajo Grado detectadas por la citología líquida, 66,6% correspondieron al grupo etario de 25-34 años. En los demás grupos etarios se registró, sólo un caso en cada uno (11,1%).

Cinco pacientes en condición de concubinas, desarrollaron las Lesiones Intraepiteliales de Bajo Grado (55,5%) y en los cuatro casos restantes el estado civil fue casada.

De los casos: 55,5% eran amas de casa, 22,2% de la economía informal y 11,1% de la economía formal, al igual que 11,1% estudiantes.

Se encontro tres (3) casos en los cuales la menarquia había ocurrido a los 12 años (33,3%). Entre los demás casos, dos de las pacientes se desarrollaron a los 11 años (22,2%), dos a los 14 años (22,2%), uno a los 13 años (11,1%) y otro a los 16 años 11,1%).

Las lesiones precancerosas predominaron en las pacientes que iniciaron sus relaciones sexuales a los 18 años de edad (33,3%), seguido de 19 años (22,2%) y los 4 casos restante las edades fueron de 15, 18, 24 y 42 años (11.1% cada uno).

Entre los casos, la frecuencia de relaciones sexuales de las pacientes, presentaba de una a cuatro relaciones por semana. Se reflejó promiscuidad, ya que

Tabla 1. Citologías Registradas según grupo etario.
Hospital Civil de Maracay, Ambulatorio Efrain Abad, Año 2012

Edad	Frecuencia	%
25-34	51	35.4
35-44	40	27.8
45-54	35	24.3
55-64	18	12.5
Total	144	100

Tabla 2. Citologías Registradas, según estado civil.
Hospital Civil de Maracay, Ambulatorio Efrain Abad, Año 2012

Estado Civil	Frecuencia	%
Casada	84	58.3
Concubina	32	22.2
Divorciada	9	6.3
Soltera	17	11.8
Viuda	2	1.4
Total	144	100

Tabla 3. Citologías Registradas, según Menarquía.
Hospital Civil de Maracay, Ambulatorio Efrain Abad, Año 2012

Menarquía	Frecuencia	%
8	1	0.7
9	3	2.0
10	5	3.5
11	21	14.6
12	49	34.0
13	32	22.2
14	21	14.6
15	9	6.3
16	1	0.7
17	2	1.4
Total	144	100

Tabla 4. Citologías Registradas, según número de parejas sexuales. Hospital Civil de Maracay, Ambulatorio Efrain Abad, Año 2012

Número de Parejas	Frecuencia	%
1	64	44.4
2	54	37.5
3	14	9.7
4	2	1.4
5	1	0.7
6	2	1.4
20 o más	7	4.9
Total	144	100

Tabla 5. Resultados de Citología Líquida y Papanicolaou, Hospital Civil de Maracay, Ambulatorio Efrain Abad, Año 2012

Citología Papanicolaou				
Citología				
Líquida	+	-	i	Total
+	0	5	4	9
-	0	106	29	135
i	0	0	0	0
Total	0	111	33	144

los casos con más de una pareja sexual representaron (55,5%) y con una sola pareja (44,4%). En la entrevista realizada se concluyó que las pacientes con lesiones (LIEBG) que tenían solo una pareja sexual, sus compañeros sexuales habían tenido más parejas sin protección.

De los casos con lesiones precancerosas, sólo una paciente presentó otra infección de transmisión sexual (11,1%). Todos los casos (100%) tenían lesiones sugestivas de virus papiloma humano en la citología.

En cuanto al uso de métodos anticonceptivos, de los nueve casos, una (11,1%) tomó anticonceptivos orales, otra uso dispositivos intrauterinos (11,1%) y otra le habían realizado una esterilización quirúrgica (11,1%); las otras seis pacientes que presentaron las lesiones precancerosas no usaban ningún método anticonceptivo (66,6%). De los casos, siete pacientes presentaron partos (77,7%), y 2 casos nunca parieron (22,2%).

DISCUSIÓN

Para la detección del cáncer de cérvix y sus lesiones precursoras, la Citología Líquida, es la prueba de tamizaje con más sensibilidad y especificidad en comparación con la Citología de Papanicolaou.¹⁴

En este estudio, la identificación de 9 pacientes (6,25%) con lesiones precancerosas (LIEBG) mediante la técnica de citología líquida, es comparable en mayor o menor proporción, con algunos resultados reportados en distintas partes del mundo.

Cheung y colaboradores,¹⁵ presentaron un estudio comparativo entre PAP convencional y tecnificado de base líquida con datos de 191.581 PAP convencionales realizados entre el 1 de marzo de 1998 y el 28 de febrero de 2000, y 190.667 PAP de base líquida (ThinPrep), realizados entre 1 de marzo de 2000 y el 28 de febrero de 2002. Con PAP de base líquida los resultados insatisfactorios, se redujeron de 0,48% (convencional) a 0,32% (base líquida). Los considerados subóptimos (artefacto, muestra escasa, problemas de fijación, sangre, muestras inadecuadas) se redujeron de 19,1% (convencional) a 12,9% (base líquida). La detección de carcinoma de células escamosas, adenocarcinoma y neoplasias intraepiteliales de alto grado, no cambiaron significativamente en el grupo de base líquida. Sin embargo, aumentó la detección de células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASCUS) (3,19% v/s 3,74%), la determinación de células glandulares atípicas de significado indeterminado (ASGUS) (0,07% v/s 0,09%), los NIE de bajo grado (1,01% v/s 1,67%), y la

detección de Actinomicas (0,52% v/s 1,07%) (Proporción similar de usuarias de DIU). Es el trabajo de mayor casuística en citología de base líquida; al analizar la conclusión de los autores, hay que tener presente que muchas de las diferencias no fueron significativas y bajo los resultados globales, los costos de implementación versus los beneficios de la técnica.

La prevención exitosa del cáncer del cuello uterino, depende de un detallado conocimiento de su epidemiología, incluyendo factores etiológicos y sociales, como lo son, el virus papiloma humano (VPH) y el estilo de vida de la paciente o de su pareja. El ciento por ciento de este cáncer es causado por VPH de alto riesgo, el cual es transmitido por relaciones sexuales sin protección.¹⁶

La Agency for Health Care Policy and Research publicó un meta-análisis de 84 estudios clínicos, que refleja una capacidad diagnóstica de la citología convencional con especificidad de 98% y sensibilidad de 51%.¹⁶ Este valor es alto en comparación a los resultados de nuestro estudio, ya que la citología de Papanicolaou mostró una sensibilidad de cero, porque en los 9 casos detectados por la citología líquida, cinco fueron negativos (55,5% de falsos negativos) y cuatro insatisfactorios (44,4%) para la convencional. La especificidad obtenida con la convencional fue de 78,5%, o sea, 20% más bajo que en nuestro estudio. Weintraub y Morabia,¹⁷ en un estudio prospectivo donde compararon los resultados de la citología líquida con los obtenidos con el frotis citológico normal en mujeres de una comunidad, que estaban siendo examinadas para cáncer de cuello de útero durante 1995 a 1997 por médicos en práctica privada, observaron que en la citología líquida se produjo un aumento significativo en la proporción de resultados "satisfactorio" (91,9%) versus 72,2% de la convencional, este resultado es similar al obtenido en el Hospital Civil de Maracay, en el que la citología líquida presentó 100% de muestras satisfactorias y 77,1% en la de Papanicolaou.¹⁷

Resultados similares descritos en el Acta citológica de 1991 por Kristensen y colaboradores reportan proporciones de falsos negativos para cáncer invasor y para neoplasias intraepiteliales, que varían entre 0% y 70% con la citología de Papanicolaou.¹⁸

Davey y colaboradora (1993)¹⁹ y Naryshkin²⁰ publicaron estudios de análisis retrospectivos de cáncer cérvico uterino y en ellos reportan entre 5 y 15% de citologías de Papanicolaou con falsos negativos, que correspondían a ASCUS y LIE de alto y bajo grado. Estos

porcentajes son bajo comparándolo con los resultados obtenidos en nuestro estudio.

Esto demuestra que una de las principales limitaciones de la técnica de Papanicolaou, es debido a la presencia de muestras no valorables o poco significativas (insatisfactorias), estimándose que dos tercios se deben a errores en la toma de muestra.

En Costa Rica, Hutchinson y colaboradores²¹ demostraron que las limitaciones de la citología tradicional, más que a error humano o de los laboratorios, se debían a otros factores propios del procedimiento mismo.

Otro estudio realizado con el fin de detectar cáncer cervical en la provincia de Shanxi, China fue comparar la sensibilidad y especificidad de un nuevo método para detectar virus papiloma humano (VPH), con muestreo directo y citología cervical en base líquida, encontrando 100% de resultados similares de la citología líquida con el nuevo método basado en ADN.²² Según la nomenclatura de las lesiones cervicales en la versión 2001 de Bethesda, ya hay atipias celulares sugestivas del VPH (coilocitos) desde las lesiones intraepiteliales de bajo grado.²³

Estudios de metanálisis publicados por Fahey²⁴ y Boyko¹⁴ mostraron para la prueba de Papanicolaou una sensibilidad menor a 50% en la detección de cáncer cervical; esto fue corroborado más tarde por la Agency for Health Care Policy and Research.¹⁶

La citología líquida es mejor en la detección de precursores del cáncer cervical, como lo demuestran trabajos realizados como el de Corkill,²⁵ cuyo objetivo fue evaluar el rendimiento en la detección de lesiones intraepiteliales tanto en la citología líquida como en la convencional en 1583 pacientes obteniendo 5,6% a favor de la primera en contraposición a 2,7% de la de Papanicolaou. Igualmente Wibur²⁶ realizó el mismo estudio con 286 pacientes encontrando 9,1 % de lesiones con la líquida y sólo 4,2% con la tradicional.

En un estudio prospectivo realizado en Australia por Davey y colaboradores (2007),²⁷ comparando ambas citologías se concluyó, que la citología líquida presentó 1,8% de muestras insatisfactorias versus 3,1% en las de Papanicolaou, y la líquida registró un OR=1,08 con un p valor=0,0018, para las lesiones intraepiteliales en general; demostrando que muchas de las lesiones encontradas, tanto de bajo grado como de alto grado no fueron detectadas con la citología convencional, siendo muy discordantes los resultados.

Se concluye que la falta de hallazgos de lesiones intraepiteliales con la citología convencional, señala la importancia del empleo de la citología de base líquida en forma masiva para el despistaje de cáncer de cérvix en la población, por su gran aceptación en la práctica diagnóstica debido principalmente a su precisión.

El empleo de esta nueva técnica citológica, es un avance científico, que permitirá detectar todos los casos existentes, por lo tanto implementarla será una estrategia de promoción, prevención y atención en el programa nacional de cáncer de cuello uterino.

La citología convencional representa sólo una pequeña submuestra del material celular recogido y no es representativa de la totalidad, (aproximadamente 20% del total de células recogidas) con el consiguiente riesgo de que las células con anomalías representativas de alguna lesión sean desechadas y no transferidas al porta-objetos. Consecuentemente, estos frotis pueden ser considerados adecuados para su valoración y no mostrar las células representativas para el diagnóstico. Con la citología líquida se transfieren el ciento por ciento de las células en el vial y la fijación es inmediata.

La citología Líquida ginecológica mejora la calidad e interpretación de las láminas, reduciendo así el número de falsos negativos y muestras inadecuadas, debidas a defectos de fijación y el enmascaramiento de la celularidad por el exceso de sangre, moco, células inflamatorias u otro artefacto.

Por otra parte, tener el material citológico disponible, en el líquido preservante, permite aplicar al mismo, técnicas complementarias como es la determinación y tipaje del VPH, sin tener que citar de nuevo a la paciente.

A nivel institucional la prueba es de ejecución rápida, segura, sencilla, inocua, confiable, de bajo costo y por lo tanto, se constituiría en punta de lanza, para el programa de pesquisa de cáncer de cuello uterino. También la paciente obtiene considerables beneficios, pues con esta nueva técnica, se garantiza un mínimo nivel invasivo y un máximo bienestar, al disminuir la ansiedad y el estrés emocional, que conlleva la incertidumbre de un diagnóstico ambiguo, la repetición de estudios citológicos, la realización de intervenciones más invasivas o del impacto emocional que supone la pérdida de un familiar por una enfermedad que actualmente gracias a los avances tecnológicos, en materia de diagnóstico, prevención y tratamiento se puede evitar.

La tabla de contingencia muestra los resultados de las pruebas para citología líquida y Papanicolaou en 144 pacientes, la prueba de concordancia k de Cohen mostró que no existe concordancia significativa entre ambas pruebas ($p=0,2109$), asimismo el valor del coeficiente $k=0,0485$ y el intervalo al 95% de confianza $(-0,0248, 0,1218)$ indican que las pruebas son altamente discordantes, por lo que los resultados obtenidos en Papanicolaou pueden no coincidir e incluso contradecir a los obtenidos mediante la técnica de la citología líquida. Si adicionalmente eliminamos los resultados insatisfactorios para el Papanicolaou, encontramos que $k=0$ y que ambas pruebas son completamente discordantes.

Estos resultados indican que posiblemente las pruebas estén midiendo parámetros distintos o apunten hacia objetivos diferentes, por lo cual es necesario contrastar ambas pruebas contra una prueba de oro (biopsia-colposcopia) para verificar cuál de ellas hace mejor estimación de la presencia de cáncer de cérvix.

Se constató que la promiscuidad sin protección es factor de riesgo importante en la génesis de esta patología; ya que en la entrevista realizada se concluyó que las pacientes con lesiones que tenían solo una pareja sexual, sus compañeros sexuales habían tenido más parejas sin protección.

AGRADECIMIENTO

Se Agradece al Dr. Miguel Guevara, anatomopatólogo del Instituto Venezolano del Seguro Social, por su colaboración en la lectura de las citologías y su dirección y asesoría en la técnica de tinción y procesamiento de las muestras citológicas y en especial al Dr. José Luis Cáceres, de la Facultad de Ciencias de la Salud Sede Aragua, Universidad de Carabobo por su orientación metodológica y apoyo en todo el trabajo de investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Ricci A, Perucca E, Koljamine J, Baeriswyl J. Citología de base líquida: Revisión de la historia y los estudios al respecto. *Rev. Chil. Obstet. Ginecol.* 2004; 69(3):256-262.
- 2) Campo, P, Puerto, M. (2011). Comparación entre las técnicas de citología compartida: convencional vs. Base líquida. *Repertorio de Medicina y Cirugía.* Vol. 20 (4): 240-244
- 3) Sánchez M, Vargas R, Muñoz. Incidencia y mortalidad del cáncer en Costa Rica 1997. San José: Ministerio de Salud, 2002. pp. 27.
- 4) Alameda F, Fusté P, Albert S, Romero E, Gimferrer E, Soler I, et al. Citología en medio líquido. Un año de experiencia. Published in *Prog. Obstet. Ginecol.* 2007; 50(4):197-202
- 5) Kenyon S, Sweeney BJ, Happel J, Marchilli GE, Weinstein B, Schneider D. Comparison of BD Surepath and ThinPrep pap systems in the processing of mucus rich specimens. *Cancer Cytopathol.* 2010 Oct 25;118(5):244-9.
- 6) Arbyn M, Bergeron C, Klinkhamer P, Martin-Hirsch P, Siebers AG, Bulten J. Liquid compared with conventional cervical cytology. *Obstet. Gynecol.* 2008; 111(1):167-77.
- 7) Organización Mundial de la Salud. (OMS), 2007. Natural history of cervical cancer: Event infrequent screening of older women save lives. Cervical cancer prevention fact sheet. Program for appropriate technology in health (PATH); Nov. 2007. Disponible: <http://www.path.org>
- 8) Leslie K, Paz Q. Eficacia de los métodos diagnósticos de rutina en la detección de lesiones pre malignas y malignas de cuello uterino. *Hospital Angel Larralde* Ene. 2002 -Dic. 2004.
- 9) Nuñez J, Romero R, Raggio L, González M, Aquino C. Citologías cervico-vaginales no satisfactorias en el Hospital Manuel Noriega Trigo de Maracaibo. Año 2013 n.1 vol. 73, pp 33-39
- 10) Uzcategui Y, Tovar M, Lorenzo C, Gonzalez M. Patología vaginal: Utilidad de la citología y la colposcopia como métodos diagnosticos. *Rev. Obstet. Ginecol. Venez.* vol.72 n.3 Caracas Sep. 2012. pp 161-170
- 11) Suárez B, Koifman R, Gallego L, González L, Gafanaho S. Análisis de la mortalidad de cáncer de cuello uterino en Venezuela (1995-2007) I Jornada de Epidemiología del cáncer en Venezuela; Instituto de Altos Estudios Dr. Arnoldo Gabaldon; 2010; Maracay, Venezuela.
- 12) Shepherd J, Weston R, Peersman G, Napuli IZ. Intervenciones para la prevención del cáncer cervical mediante modificaciones de la conducta y estilos de vida sexual. *Bibliotheca Cochrane*, 2008.
- 13) Hunter M, Monk B, Tewari K. Cervical neoplasia in pregnancy screening and management of preinvasive disease. *Oncology Division of Gynecologic Oncology University of California.* February. 2008.
- 14) Boyko EJ. Meta-analysis of Pap test accuracy. *Am J Epidemiol* 1996; 143(4): 406-7.
- 15) Cheung AN, Szeto EF, Leung BS, Khoo US, Ng AW. Liquid based cytology and conventional cervical smears *Cancer* 2003; 99(6): 331-5.
- 16) Agency for Health Care Policy and Research: Evidence Report/Technology Assessment N° 5. Evaluation of Cervical Cytology. 1999. Report N° 99-E010.
- 17) Weintraub J, Morabia A. Efficacy of a liquid-based thin layer method for cervical cancer screening in a population with a low incidence of cervical cancer. *Diagn Cyto18.* Joseph MG, Cragg F, Wright VC, Kontozoglou TE, Downing P, Marks FR. Cyto-histological correlates in a colposcopic clinic: A 1 year prospective study. *Diagn Cytopathol* 1991; 7(5): 477-81.
- 18) Kristensen G, Skyggebjerg K, Holund B, Holm K, Hansen MK. Análisis de cervical smears obtained within three years of the diagnosis of invasive cervical cancer. *Acta Cytol* 1991(1); 35:47.
- 19) Davey D, Nielsen M, Frable W, Rosen stock W, Lowell D, Kraemer B. Improving accuracy in gynecologic cytology: results of the College of American Pathologists interlaboratory comparison program in cervico vaginal cytology. *Arch Pathol Lab Med* 1993; 117: 1193-8.
- 20) Naryshkin S. The false negative fraction for Papanicolaou smears: how often are "abnormal" smears not detected by "Standard screening cytologist" *Arch Pathol Lab Med* 1997; 121: 270-2.
- 21) Hutchinson M, Zahniser D, Sherman M, Herrero R, Alfaro M, Bratti M, et al. Utility of liquid-based cytology for cervical carcinoma screening: results of a population-based study conducted in a region of Costa Rica with a high incidence of cervical carcinoma. *Cáncer* 1999; 87(2): 48.

- 22) Belinson J, Qiao Y, Pretorius R, Zhang WH, Elson P, Li L. Estudio de detección de Cáncer Cervical provincia Shanxi: Un ensayo comparativo transversal de varias técnicas para detectar neoplasia cervical. *Depart. Gynecologic Oncology*, 2002; 2:355.
- 23) Salomon D, Davey D, Kurman R, Moriarty A. The 2001 Bethesda System *JAMA*, 287:2114, 2002.
- 24) Fahey M, Irwig L, Macaskill P. Meta-analysis of Pap test accuracy. *Am. J. Epidemiol.* 1995; 141(7): 680-9.
- 25) Corkill M, Knapp D, Hutchinson M. Improved accuracy for cervical cytology with the ThinPrep method and the endocervical brush spatula collection procedure. *J Lower Fem. Gen. Tract.* 1998; 167: 466-69.
- 26) Wilbur D, Facik M, Rutkowski M, Mulford D, Atkison K. Clinical trials of the CytoRich specimen-preparation device for cervical cytology. Preliminary results. *Acta Cytol* 1997; 41(1): 24-9.
- 27) Davey I, Assuncao J, Irwig L, Mascas K, Chan S, Richard et al. Precision de la lectura de la citología líquida en comparación con la citología convencional. Estudio prospectivo. Australia, 2007.

SEROEPIDEMIOLOGÍA DE TOXOPLASMOSIS EN HABITANTES DE EL VIÑEDO, MARACAY, ESTADO ARAGUA.

SEROEPIDEMIOLOGY OF TOXOPLASMOSIS IN PEOPLE AT EL VINEDO, MARACAY, ARAGUA STATE.

José Fernández Fernández^{1,2}, Becky Aguiar³, Ivonne Borges⁴

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a disease parasite which can infect human and animals. The infection may be serious if is transmitted to the fetus during pregnancy, is considered among the global major zoonotic parasitic diseases and the third leading cause of food-related deaths in the USA. It is caused by Toxoplasma gondii (T. gondii), an Apicomplexa protozoan parasite, with cats as the definitive host, and warm-blooded animals as intermediate hosts. The goal of this study was to determine the prevalence of anti-Toxoplasma gondii total antibodies in people at El Vinedo, Maracay, Aragua state and if there was a relationship between risk factors and infection. Sera of 363 people were analyzed by Indirect Haemagglutination Test (IHA); a questionnaire survey was administered for all study participants to gather information on risk factors. The study revealed that anti-T. gondii total antibodies were detected in 49.9% (181/363) of the samples. There were no significant differences ($p>0.05$) by age, gender effects and the seroprevalence. The risks of exposure to toxoplasmosis resulted from exposure to cats, food not properly washed and the consumption of undercooked meat.

KEY WORDS: *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis, parasitic infection.

RESUMEN

La toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria que puede infectar a humanos y animales. La infección puede ser grave si se transmite al feto durante el embarazo además, es considerada una de las tres principales enfermedades parasitarias zoonóticas que causan muertes relacionadas con alimentos en Norteamérica. Es causada por el parásito protozoario Apicomplejo Toxoplasma gondii, los felinos son los hospedadores definitivos, y los animales de sangre caliente son hospedadores intermediarios. El objetivo de este estudio fue estimar la seroprevalencia de anticuerpos totales anti-T. gondii y si existe asociación entre los factores de riesgo e infección en la comunidad El Viñado, Maracay, estado Aragua. Para ello se analizaron 363 sueros por la técnica de hemaglutinación indirecta, y se aplicó una encuesta a los participantes para obtener información sobre los factores de riesgo. Se evidenció que 49,9% de los participantes (181/363) tenían anticuerpos totales anti-T. gondii. Por otra parte, no se observaron diferencias estadísticas ($p>0.05$) entre grupos etarios, género y seroprevalencia. Los riesgos de contactos con la infección con el parásito fueron, contactos con gatos, lavado no apropiado de los alimentos y consumo de carnes poco cocidas.

PALABRAS CLAVE: *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis, infección parasitaria.

INTRODUCCIÓN

La Toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria de amplia distribución mundial, en humanos es frecuente, pero pocas veces produce síntomas. El agente etiológico es un parásito intracelular estricto del subreino protozoa, subclase coccidia, género y especie *Toxoplasma gondii*.^{1,2,3} Los felinos son los únicos hospedadores definitivos del parásito, siendo el hombre y otros animales de sangre caliente hospedadores

intermediarios, la infección humana es accidental. Las dos principales vías de transmisión al hombre son: oral y vertical. Entre los factores que favorecen la presencia de la infección en el hombre están: la ingesta de carne cruda o mal cocida que contiene quistes tisulares del parásito e ingerir agua o alimentos contaminados con heces de gatos infectados que contienen ooquistes, o llevarse alimentos a la boca con las manos contaminadas con los mismos. Cuando una mujer gestante se infecta con el parásito, se produce una parasitemia precoz y prolongada previa a la sintomatología, lo que representa una tasa promedio de transmisión materno-fetal de 40%. Las consecuencias en el recién nacido pueden desencadenar: hidrocefalia, microcefalia, calcificaciones cerebrales, coriorretinitis o terminar en un aborto, dependiendo de la etapa gestacional en que la mujer se infectó.^{2,3,4} En fase aguda ocurre la diseminación de los

Recibido: Noviembre, 2014 Aprobado: Febrero, 2015

¹Departamento de Parasitología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo. Núcleo Aragua, Maracay, Venezuela.

Correspondencia: jgff1969@gmail.com

parásitos hacia los distintos tejidos, si la persona tiene un sistema inmune indemne, en forma paralela va desarrollando la inmunidad celular específica que termina controlando la infección y evitando la enfermedad. A manera de defensa los parásitos se refugian formando quistes tisulares, donde persisten de por vida, especialmente localizados en cerebro, retina, corazón y músculos, a partir de entonces comienza la etapa de infección crónica latente. En pacientes con inmunodepresión celular es posible que la infección aguda no pueda ser controlada y evolucione a enfermedad severa o grave, y en ellos es frecuente que la enfermedad se deba a una reactivación de una infección latente crónica.^{1,3}

Con el aumento de la población de inmunodeprimidos (especialmente pacientes VIH/SIDA) las formas graves son más frecuentes.^{1,5,6} Se han descrito como principales factores de riesgo: el contacto con gatos, consumo de carnes crudas o semicocidas, contacto con tierra, consumo de agua, frutas o vegetales contaminados con ooquistes esporulados.^{3,7} Además, el nivel de contaminación del suelo con ooquistes puede ser importante, sugerido por el número de gatos observados en las calles no asfaltadas y el grado de contacto de las personas con el suelo, especialmente los niños, quienes juegan en las calles y algunos de ellos comen en el suelo contaminado. Se sabe que en las comunidades de bajos recursos donde los hábitos de higiene personal y los factores socioeconómicos pueden ser más desfavorables que en el resto de las comunidades, se facilita la propagación de *T. gondii*.

En Venezuela, algunas investigaciones han reportado una elevada prevalencia de la infección por *T. gondii*, en una comunidad marginal del municipio Maracaibo, estado Zulia y en una comunidad rural del estado Trujillo; ambas de escasos recursos y con poca educación sanitaria.^{8,9} Otro estudio realizado en la consulta prenatal del Hospital Universitario de Caracas reveló una seropositividad general para toxoplasmosis de 38% encontrándose presencia de anticuerpos IgG específicos.¹⁰ Igualmente, un estudio realizado en Barquisimeto estado Lara con pacientes que tuvieron abortos espontáneos, señaló que 41,2% de las mujeres poseían anticuerpos IgG anti-*T.gondii*; sin embargo, no hubo relación entre infección toxoplasmósica y aborto.¹¹ Por otra parte en el estado Bolívar se determinó una alta seroprevalencia de *T. gondii* en la comunidad indígena Las Bateas, siendo mayor entre los adultos pero sin diferencia con relación al sexo.

El objetivo del presente trabajo fue determinar la seroprevalencia y factores de riesgo asociados a la

infección por *T. gondii* en una comunidad de Maracay, estado Aragua, Venezuela.

MATERIAL Y MÉTODO

Fue desarrollado un estudio descriptivo, en la comunidad perteneciente a la parroquia urbana Los Tacariguas, del municipio Girardot del estado Aragua. Dicha comunidad denominada El Viñedo con una población estimada en 950 habitantes presenta condiciones que pueden ser identificadas con factores de riesgo para la transmisión de *T. gondii*, con crecimiento no planificado, viviendas tipo rancho, producto de invasiones por parte de los pobladores. Se realizó un muestreo probabilístico aleatorio estratificado y para la determinación del tamaño de la muestra se tomaron consideraciones no estadísticas y estadísticas, entre las primeras tenemos la disponibilidad de personal y del conjunto de muestreo, y entre las últimas la precisión absoluta deseada de la estimación de la prevalencia, nivel de confianza del error experimental y frecuencia esperada del agente etiológico.¹² Se utilizó la tabla de tamaño aproximado de la muestra requerida para estimar la prevalencia en una población grande con intervalos de confianza de amplitud previamente establecida modificada por Cannon y Roe en 1982 citada por Thrusfield,¹² estimando un tamaño de la muestra de 357 individuos, para una prevalencia esperada de 36,6% un nivel de confianza de 95% y 5% de precisión absoluta deseada. El índice epidemiológico referencial fue de 36,6%.⁸ La muestra definitiva quedó constituida por 363 habitantes de la comunidad El Viñedo.

Consideraciones bioéticas

A los habitantes se les explicó acerca de los objetivos del estudio antes de su inclusión, se solicitó la firma de su consentimiento para la participación. Se siguieron las normas de bioética establecidas en la Declaración Helsinki de la Asociación Médica Mundial en su versión adoptada en la LII Asamblea General de Edimburgo del año 2000. Todos los resultados de los exámenes realizados fueron entregados a cada participante.

Técnica e instrumento de recolección de datos

Se recolectaron los datos por medio de un cuestionario, con preguntas de ítems cerrados y varias alternativas precodificadas que orientaron a los diferentes tipos de factores de riesgo que podrían contribuir a la transmisión y prevalencia de la infección por el parásito. Se realizó la extracción sanguínea en

condiciones de asepsia sin anticoagulante, para la obtención de suero evitando la hemólisis. La sangre se dejó coagular a temperatura ambiente y luego se centrifugó a 3000 rpm durante 10 minutos. Se transfirió el suero a crioviales estériles y se almacenaron en congelación a -20°C hasta su procesamiento.

Procedimiento experimental

Con la finalidad de determinar la presencia de anticuerpos totales anti-*T.gondii*, se evaluaron los sueros con el kit comercial TOXOTEST HAI de Laboratorio Wiener, con sensibilidad y especificidad de 95% y 96% respectivamente, y cuyo fundamento metodológico se basa en la propiedad de los anticuerpos anti *T. gondii* de producir aglutinación en presencia de glóbulos rojos (GR) sensibilizados con antígenos citoplasmáticos y de membrana del parásito. El empleo de ambos tipos de antígenos incrementa la sensibilidad del método permitiendo la detección precoz de la infección. La presencia de anticuerpos heterófilos, y la aparición de IgM, características del período agudo de la parasitosis, se determinaron empleando eritrocitos no sensibilizados para el control y absorción de heterofilia, y tratamiento con 2-mercaptoetanol (2-ME) respectivamente.

Los sueros problemas y controles positivo y negativo fueron diluidos seriadamente en una policubeta plástica de 96 pocillos previamente marcada para cada muestra a ensayar, utilizando para cada suero seis pocillos en forma horizontal, partiendo de la dilución 1/2 hasta 1/164, colocando 25 μl de diluyente y 25 μl de cada suero en el pocillo 1 y luego ir pasando 25 μl a los cinco pocillos siguientes hasta el 6 y posteriormente se descartan 25 μl de este último. Seguidamente se colocaron 25 μl del antígeno HAI en todos los pocillos. Agitar la policubeta suavemente durante 30 segundos, dejar en reposo a temperatura ambiente, resguardado de vibraciones durante 90 minutos, al finalizar la incubación se hizo la lectura macroscópicamente. La prueba se consideró positiva si se observa en el fondo del pocillo un patrón de malla o tamiz, en la dilución igual o mayor a 1/16 y negativa si hay la formación de un botón compacto de glóbulos rojos, en el fondo. Los datos obtenidos se recolectaron en un instrumento diseñado para el registro de la información de los pacientes.

Análisis de datos

La seroprevalencia de la infección por *T. gondii* se calculó con base al porcentaje de personas que resultaron positivas y se estimó el intervalo al 95% de confianza para la proporción poblacional. Con el objetivo de verificar la relación entre la seropositividad de la infección y los factores de riesgo investigados, se

elaboraron tablas de contingencia de 2x2, sobre las cuales se aplicó la prueba exacta de Fisher's. Para el análisis de datos se utilizó el paquete estadístico Statistix 7 para Windows, versión 7.0. El procedimiento consistió en repartir en tablas de contingencia dentro de componentes independientes, cada uno con sus correspondientes grados de libertad.¹³

RESULTADOS

En 181 personas evaluadas se determinó mediante la técnica de hemaglutinación indirecta (HAI) la presencia de anticuerpos séricos totales anti-*T. gondii* (49.9%), oscilando la prevalencia verdadera entre 44,5 y 55%, esto sugiere que estas personas en algún momento estuvieron en contacto con el parásito. No hubo variación en la cantidad de sueros positivos luego del respectivo tratamiento con la suspensión de glóbulos rojos no sensibilizados (control de heterofilia); de igual forma, el título obtenido de los 181 sueros positivos se mantuvieron iguales, o por lo menos ninguno descendió dos diluciones después de tratarlos con 2-mercaptoetanol (detección indirecta de IgM, presentes en el periodo agudo de la infección).

La técnica inmunológica empleada permitió semicuantificar la concentración de los anticuerpos de los individuos seropositivos expresadas en título, de anticuerpos para *T. gondii* quedando distribuidos en el rango desde 1/16 hasta 1/4096. (Tabla 1)

Con referencia a la frecuencia de seropositivos de acuerdo a los grupos etarios, se encontró que los grupos de 1-4 años y de 65 o más, presentaron los porcentajes más bajos de seropositividad, con valores de 1,9 y 0,8% respectivamente; de modo que, 171 personas positivas están ubicadas en el resto de los grupos estudiados. Por último, en el grupo de niños menores de un año no se evidenció ningún seropositivo (Tabla 2).

En relación al género, la diferencia de la seroprevalencia es muy marcada, encontrando que 69% corresponde a pacientes femeninos, mientras que 31% a sexo masculino; es decir, que por cada dos mujeres (124/181) aproximadamente hay un hombre (57/181) parasitado por *T. gondii*; sin embargo, no se demostró significancia estadística ($p>0,05$) entre esta variable y la seropositividad observada ya que no fue proporcional el número de participantes del sexo femenino con relación a los masculinos.

El análisis multivariado sólo confirmó las asociaciones entre seropositividad a *T. gondii* por la prueba exacta de Fisher's con el lavado inapropiado de los alimentos ($p= 0.043$); consumo de carne poco cocida

Tabla 1. Seropositividad a *Toxoplasma gondii* según títulos disganósticados. El Viñado, Maracay, Edo. Aragua, Venezuela.

Títulos	Frecuencia	Frecuencia Relativa
	N	%
1/16	18	9,9
1/32	31	17,2
1/64	55	30,4
1/128	14	7,7
1/256	16	8,8
1/512	14	7,7
1/1024	16	8,8
1/2048	7	4,0
1/4096	10	5,5
Total	181	100

Tabla 2. Seropositividad a *Toxoplasma gondii* según grupos de edad. El Viñado, Maracay, Edo. Aragua, Venezuela.

Grupo de Edad	Positivo	Porcentaje	Negativo	Porcentaje
<1 año	0	0	3	0,8
1-4 años	7	1,9	29	8
5-9 años	20	5,5	50	13,9
10-14 años	32	8,8	32	8,8
15-24 años	28	7,7	31	8,5
25-44 años	74	20,4	30	8,2
45-64 años	17	4,7	7	1,9
65 o más años	3	0,9	0	0
Total	181	49,9	182	50,1

($p=0.0357$) y el contacto con gatos ($p=0.0076$). Después del mismo análisis, la presencia de roedores en casa, consumo de leche cruda y el contacto con tierra no mostraron asociación significativa ($p>0,05$).

DISCUSIÓN

La Toxoplasmosis es una infección humana distribuida mundialmente y su frecuencia varía mucho según las zonas geográficas, hábitos alimentarios, condiciones socioeconómicas, factores climáticos y culturales.¹⁴ Este trabajo reveló que casi la mitad de las personas participantes (49,9%) tenían anticuerpos contra *T. gondii*, y el intervalo de confianza al 95% reveló que la prevalencia verdadera oscilaba entre 44,5 al 55%. En dicha zona se observó la presencia de hospedadores definitivos del parásito en el intra y peridomicilio, además de poca higiene en la manipulación de alimentos; en algunos casos, la costumbre de ingerir carnes poco cocidas, puede ser un factor involucrado en la aparición del número de seroreactantes, tal como lo reportado por Díaz y col., en el Estado Zulia⁸ con 36,6%, en comunidades similares en algunas condiciones ambientales. En nuestro estudio el nivel socioeconómico era más deficiente y la coexistencia con los felinos domésticos era más evidente.¹⁵ La elevada seroprevalencia en este tipo de comunidades de escasos recursos puede además asociarse a la carencia de atención médica y saneamiento y hábitos higiénicos, lo cual facilita una eficiente transmisión del parásito.^{8,15} Es de destacar que la mayor cantidad de seropositivos se encuentran en el grupo de edad comprendido entre 25 y 44 años (20,4%); esto coincide con resultados reportados en Cuba, en el cual se plantea que la prevalencia aumenta con la edad por exposición continua al parásito;¹⁶ y otro realizado en el Valle Central de Costa Rica, donde encontraron un aumento altamente significativo en la seropositividad al aumentar la edad.¹⁵ En edades menores a los 25 años, se encontró una prevalencia baja a la infección, lo cual apoya lo reportado previamente por un grupo de investigadores cubanos.¹⁶

Existen factores, sobre todo los hábitos alimentarios, que contribuyen o ponen en riesgo a la población a infectarse con el parásito, es por esto que en niños (<1 año a 9 años) e individuos de edad más avanzada (45 años o más) la prevalencia es muy baja, y puede deberse al cuidado que comúnmente se tienen en la preparación de los alimentos que ellos consumen.

En cuanto al género, no se observó asociación estadísticamente significativa de la infección con esta variable, aun cuando las seropositivas casi duplicaban en número a los serorreactantes; las razones para esta

diferencia se pueden encontrar tal vez en el hecho de que las mujeres son las que comúnmente se encargan del mantenimiento y limpieza del hogar, y de la manipulación y preparación de los alimentos. En correspondencia, algunos autores no encontraron diferencias estadísticamente significativas en función a la presencia de la infección y el género.¹⁷ De igual forma, en estudios hechos en nuestro país, en Norteamérica, Irán y Brasil, no se evidenciaron diferencias significativas en cuanto al género.^{17,18,19,20} En contraposición, en un estudio realizado en Costa Rica se obtuvo una prevalencia general de anticuerpos contra *T. gondii* de 58% con un predominio de hombres sobre las mujeres.¹⁵

En esta investigación se sugiere que la infección por *T. gondii* podría deberse a la ingestión de carnes semicrudas o poco cocidas contaminadas con quistes y/o pseudoquistes del parásito, coincidiendo este dato con algunos trabajos realizados en los cuales se encontró un alto riesgo de contraer la infección por *T. gondii* al consumir carne cruda o medianamente cocida.^{21,22} Asimismo, estudios realizados en Río de Janeiro Brasil, y en Colombia, revelaron el papel que juega en la transmisión de la enfermedad la frecuencia del consumo y tipo de cocción de carne, el contacto con tierra y agua contaminada con ooquistes de *T. gondii*, producto de la excreción de estos a través de las heces de gatos portadores del parásito y que produce el mayor número de infección en la población.^{19,23}

De igual forma, el contacto con gatos también jugaría un papel importante en la transmisión del parásito. Las personas que conviven con gatos tienen mayor probabilidad de infectarse con el parásito; este factor de riesgo también fue estudiado por varios investigadores, obteniendo ellos una asociación estadística entre este factor de riesgo y la prevalencia de la infección en las poblaciones estudiadas.^{8,9,22,24} La alta seroprevalencia en este estudio sugiere la necesidad de promover medidas preventivas, principalmente la educación sobre la identificación de los factores de riesgo, con el fin de reducir la morbilidad y posibles reactivaciones de la infección latente que pudieran ser causa de daños severos, e incluso mortalidad asociada a la parasitosis, ocasionada por un sistema inmune que pueda suprimirse.

Con estos hallazgos ayudamos al sistema de salud pública del país para llevar a cabo estudios a gran escala, y descubrir los impactos económico y de salud; para luego formular políticas que conduzcan a la mitigación de los efectos potencialmente devastadores de esta zoonosis en la salud de poblaciones expuestas a riesgo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Braselli A. Toxoplasmosis. 1999. Disponible en URL <http://www.infecto.edu.uy>. Consulta: 15 de marzo 2006.
- 2) Atias A. (Editor) Parasitología Médica, 4a ed. Chile: Mediterráneo 1997.
- 3) Botero D, Restrepo M. Editores. Toxoplasmosis. Parasitosis Humanas, 4a ed. Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas, 2005; 262-280.
- 4) Benenson A. Toxoplasmosis congénita. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre, 15a ed. Informe oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública: Organización Panamericana de la Salud 1992.
- 5) Jerum R. Incidence of *Toxoplasma gondii* infection in 35940 pregnant women in Norway and pregnancy outcome for infected women. *J. Clin. Microbiol.* 1998; 36:2900-06.
- 6) Martín I. Toxoplasmosis Congénita: Una mirada al problema. *Rev Biomed* 2004. 15:181-190.
- 7) Galván-Ramírez M, Madriz A, Rico C, Luna-Pastén H, Rodríguez L, Rincón-Sánchez A. Frequency of *Toxoplasma gondii* in pork meat in Ocotlán, Jalisco, Mexico. *J Food Prot* 2010; 73:1121-1123.
- 8) Díaz O, Parra A, Araujo M. Seroepidemiología de la Toxoplasmosis en una comunidad marginal del Municipio Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela. *Invest Clin.* 2001; 42(2): 107-121.
- 9) Álvarez L, Pineda N, Rojas E. Detección de anticuerpos anti- *Toxoplasma gondii* en una comunidad rural en el Estado Trujillo, Venezuela. *Academia* 2003; 2:36-38.
- 10) Alarcón de Noya B, Romero J, Sánchez, Lugo J, Salinas R, Ortiz L, Pacheco M, Díaz-Bello Z, Mauriello L, Soto M, Díaz M, López-Mora J. Despistaje de toxoplasmosis y enfermedad de Chagas en la Consulta Prenatal del Hospital Universitario de Caracas. *Rev. Obstet. Ginecol. Venez.* 2010; 70(2):75-81.
- 11) Baldovino H, Martínez A, Torbello A, Solano A, Urdaneta O, Cárdenas E, Vidal A, Sánchez J. Anticuerpos séricos IgM e IgG anti-*Toxoplasma gondii* en pacientes con abortos espontáneos. Barquisimeto, Estado Lara. *Rev. Obstet. Ginecol. Venez.* 2011; 71(3):158-163.
- 12) Thrusfield M. (Editor). Epidemiología Veterinaria. España: Acribia; 1990: 339.
- 13) Milton J. (Editor) Estadística para Biología y Ciencia de la Salud. 3a ed. España Mc Graw-Hill Interamericana; 2001; 591p.
- 14) Martín I, García S. Prevalencia de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* en donantes de sangre cubanos. *Rev. Biomed.* 2003; 14:247-51.
- 15) Zapata M, Reyes L, Holst I. Disminución en la prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en adultos del valle central de Costa Rica. *Parasit Latinoam* 2005; 60:32-37.
- 16) Sánchez A, Martín I, García S. Estudio de reactividad a *Toxoplasma gondii* en embarazadas de las provincias Ciudad de la Habana y Pinar del Río, Cuba. *Bioq* 2003; 28:3-8.
- 17) Suárez O, Parra A. Seroepidemiología de la Toxoplasmosis en una comunidad marginal del municipio Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela. *Invest. Clin.* 2001; 42(2): 107-121.
- 18) Jones J, Kruszon-Moran D, Wilson M, McQuillan G, Navin T, McAuley J. *Toxoplasma gondii* Infection in the United States: Seroprevalence and Risk Factors. *Am. J. Epidemiol.* 2001; 154(4):357-365.
- 19) Sharif M, Daryani A, Barzegar G, Nasrolahei M. A seroepidemiological survey for toxoplasmosis among schoolchildren of Sari, Northern Iran. *Trop Biomed.* 2010; 27(2):220-5.
- 20) Polizeli J, Frei F, Navarro I, Pereira L, Yonashiro M, Franco de Andrade-Junior H, Arruda C, Santos M, Ribeiro-Paes J. Seroepidemiological analysis of toxoplasmosis in college students. *J. Ven. Anim. and Tox. including Trop. Dis.* 2015; 21:1.
- 21) García L, Jones J, Azevedo J, Alves C, Orefice F, Addiss D. Highly Endemic, Waterborne Toxoplasmosis in North Rio de Janeiro State, Brazil. *Past Issue* 2003; 9:160-170.
- 22) López C, Díaz J, Gómez J. Factores de riesgo en mujeres embarazadas, infectadas por *Toxoplasma gondii* en Armenia-Colombia. *Rev. Salud Pub.* 2005; 7(2): 180-190.
- 23) Ertug S, Okyay P, Turkmen M, Yuksel H. Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma* infection among pregnant women in Aydin province, Turkey. *Bis. Med. Cent. Pub. Health* 2005; 5:1-6.
- 24) Gebremedhin E, Abebe A, Tessema T, Tullu K, Medhin G, Vitale M, Di Marco V, Cox E, Dorny P. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in women of child-bearing age in central Ethiopia. *Infect. Dis.* 2013; 13:101-109.

TENOSINOVITIS ESTENOSANTE DIGITAL EN PACIENTES DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO.

DIGITAL STENOSING TENOSYNOVITIS IN PATIENTS OF A UNIVERSITY HOSPITAL.

Jelimar Flores¹, Magaly Ortunio C², Luis Agreda^{1,2}, Harold Guevara R², Rosa Cardozo², Luisana Rada¹.

ABSTRACT

Tenosynovitis is the thickening of the lining around the tendons of fingers resulting in a condition stricturing, or spring/trigger (ST) finger. Objective: Analyze the tenosynovitis in patients who come to the Rheumatology consult of the "Dr. Adolfo Prince Lara" hospital. Materials and methods: Quantitative, correlational and cross-sectional research. Population composed of 285 patients, sample of 105 patients with clinical diagnosis of tenosynovitis. Results: Average age of 55.32. 80% were female. Predominant occupation was home offices with 71.43%. Medical conditions associated: Diabetes Mellitus 61.19%, hypertension 49.22% and rheumatologic: 48.49% osteoarthritis, D'Quervain Tendinitis 46.77%. Anatomic location more frequent the ring finger (45.71%) followed by the thumb finger (23.81%; 25 cases). Clinical diagnosis in 100% of cases. Treatment most used nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) with infiltration 75.24%, remission in 80% of patients. Conclusion: Tenosynovitis represents more than one third of the patients who come to the rheumatology consultation, mainly affects adult contemporary, female sex, diabetic, occupation offices of home or workers, being the ring finger the most affected, with 80% of remission after local infiltration and NSAIDs.

KEY WORDS: Tenosynovitis, De Quervain disease, rheumatoid arthritis.

RESUMEN

La tenosinovitis es el engrosamiento del recubrimiento alrededor de los tendones de los dedos que resulta en una condición estenosante o dedo en resorte/gatillo (DR). Objetivo: Analizar la tenosinovitis estenosante en los pacientes que acudieron a la consulta de reumatología del hospital "Dr. Adolfo Prince Lara". Materiales y Métodos: Investigación cuantitativa, correlacional, transversal. Población integrada por 285 pacientes, muestra 105 pacientes con diagnóstico clínico de tenosinovitis estenosante. Resultados: Edad promedio de 55,32 años. Siendo 80% del sexo femenino. Ocupación predominante oficinas del hogar 71,43%. Patologías médicas asociadas: Diabetes Mellitus 61,19%, Hipertensión Arterial 49,225% y Reumatológicas: Osteoartrosis 48,49%, Tendinitis de D'Quervain 46,77%. Localización anatómica más frecuente el dedo anular (45,71%) seguida por el dedo pulgar (23,81%; 25 casos). Diagnóstico clínico en el 100% de los casos. Tratamiento más utilizado Aines con infiltración 75,24% remisión en 80% de los pacientes. Conclusión: La tenosinovitis estenosante representa más de un tercio de los pacientes que acuden a la consulta de reumatología, afecta principalmente a los adultos contemporáneos, de sexo femenino, diabéticos, de ocupación oficinas del hogar u obreros, siendo el dígito más afectado el anular, con 80% de remisión posterior a infiltración local y AINES administrado por vía oral.

PALABRAS CLAVE: Tenosinovitis, enfermedad De Quervain, artritis reumatoide.

INTRODUCCIÓN

Los reumatismos de partes blandas (RPB) afectan a todos los tejidos de soporte de las articulaciones y nunca a la articulación misma, aunque no siempre presentan inflamación, si generan dolor y

sensación de rigidez o limitación de los movimientos.^{1,2,3} Estos pueden ser locales en los casos de bursitis, tendinitis o tenosinovitis regionales, como el síndrome miofascial y generalizados como la fibromialgia y el síndrome de fatiga crónica.⁴

La tenosinovitis se refiere al engrosamiento del recubrimiento alrededor de los tendones que resulta en una condición estenosante, que al ocurrir a nivel de los dedos produce el dedo en resorte/gatillo (DR), generalmente como consecuencia de trauma crónico o sobreuso. Clínicamente se observa al haber una flexo-extensión del dedo, cuyo movimiento se frena a mitad del recorrido para luego abrirse súbitamente como accionado por un resorte.⁵

Recibido: Julio, 2014 Aprobado: Febrero, 2015

¹Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara". ²Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Venezuela.

Correspondencia: mortunio@gmail.com

El dedo en resorte es un problema relativamente frecuente, con una incidencia estimada de 28 casos por 100.000 habitantes por año. El tipo más frecuente de dedo en gatillo es el primario, es decir, el que aparece en pacientes sin otra patología coexistente.

El dedo en resorte aparece con mayor frecuencia en mujeres posmenopáusicas, que padecen diabetes mellitus, hipotiroidismo, insuficiencia renal, gota, amiloidosis o artritis reumatoidea, síndrome del túnel del carpo, contractura de Dupuytren y otras tendinitis (Quervain o epicondilitis lateral).

El antecedente de la ocupación del sujeto revela ser el origen de la irritación; se suele relacionar con traumatismos repetidos en trabajadores manuales;⁶ y es por esto que desde los años ochenta se indicó que, el dedo en gatillo debía ser incluida como una "lesión por esfuerzo repetitivo" y "trastorno por traumatismo acumulativo".

En torno a esto, un estudio realizado en 1998 en 665 trabajadores de una planta envasadora de carne informó una prevalencia puntual de 14%, lo que corroboró la relación existente entre la ocupación y el dedo en gatillo, aun cuando el estudio realizado por Trezies ese mismo año no pudo confirmar tal asociación.^{7,8}

Para el año 2000 Moore reportó que la prevalencia para toda la vida del dedo en gatillo entre un grupo de no diabéticos mayores de 30 años se había calculado en 2,2% y en general, la enfermedad era más frecuente entre mujeres que entre hombres, la mayoría de los casos incluyen un único dedo; algunos pueden tener múltiples dedos afectados teniendo estas personas tres veces más probabilidades de presentar otro dedo afectado posteriormente. Además refirió que entre las personas sin enfermedades concurrentes, el pulgar es el dedo afectado con más frecuencia, seguido del anular y el meñique. La mano derecha es la mano más afectada e informó una recuperación espontánea entre 20% y 29% de los casos de dedo en gatillo.⁹

Vale la pena destacar que Blyth y Chammas, afirman que el dedo en gatillo ocurre frecuentemente en pacientes con diabetes mellitus (probablemente debido a modificaciones del colágeno inducidas por la glucosa), síndrome del túnel carpiano, enfermedad de Dupuytren, artritis reumatoide, amiloidosis, hipotiroidismo, trastornos del almacenamiento de mucopolisacáridos e insuficiencia cardíaca congestiva.^{10,11}

Por otra parte, Rodgers y Van den Borne señalan como una entidad separada el dedo en gatillo en niños, la

cual es una enfermedad poco frecuente (0,3% de los neonatos), donde casi siempre el pulgar está afectado y el síntoma predominante es la extensión limitada.^{12,13}

Para el año 2.000 en Madrid, Galarza P y colaboradores publicaron un estudio descriptivo acerca de la frecuencia y presentación clínica del dedo en resorte de los pacientes intervenidos quirúrgicamente por el servicio de Ortopedia y Traumatología, encontrando que de 438 cirugías de mano 9,8 % obedeció al DR. Los grupos etarios más afectados fueron los comprendidos entre 11 a 20 años y 41 a 50 años con predominio del sexo femenino ($p > 0,01$). El dígito más comprometido fue el pulgar (67,4%) y su etiología más frecuente de tipo adquirido.¹⁴

En Japón para el año 2009, se llevó a cabo un estudio para establecer la magnitud de afectación de varios dígitos por tenosinovitis estenosante en pacientes diabéticos en relación a los no diabéticos; el mismo determinó los factores que influyen en la participación de múltiples dígitos en los pacientes diabéticos. Se incluyeron 302 pacientes diabéticos con tenosinovitis estenosante y 235 pacientes no diabéticos. El número total de dígitos que mostraron la enfermedad en el plazo de 1 año después de la visita inicial al Servicio de Cirugía Ortopédica, se investigó de forma prospectiva. Mostró en los pacientes diabéticos una prevalencia significativamente mayor de que estén implicados varios dígitos que los no diabéticos ($p < 0,0001$). El análisis de regresión múltiple en pacientes diabéticos reveló que la presencia de movilidad articular limitada (MAL) se asocia positivamente con la prevalencia de la participación de múltiples dígitos ($r = 0,626$, $p < 0,0001$), concluyendo que el síndrome de MAL en los diabéticos se asocia estrechamente con tenosinovitis estenosante que involucran múltiples dígitos.¹⁵

Más tarde, en el año 2010, Koh S; Nakamura S; Hattori T; Hirata H., se propusieron investigar la incidencia y características del DR en pacientes con diabetes. Para lo que se realizó un cuestionario a 544 pacientes con diabetes, de los cuales 10% tenían antecedentes de DR y 40% la participación de múltiples dígitos. El riesgo fué significativamente mayor en los pacientes dependientes de insulina. La duración media de la diabetes fué significativamente mayor en el grupo de múltiples dígitos. La participación de más de tres dígitos se relacionó significativamente con diabetes coexistente. En pacientes con diabetes, la incidencia de DR era aproximadamente cuatro veces mayor que en la población general.¹⁶

En cuanto a la causa de la inflamación, puede ser desconocida o producto de enfermedades que causan inflamación, infección, lesión, sobrecarga y tensión, aún cuando también puede estar provocada por la existencia de depósitos de calcio, distensiones o traumatismos repetidos, concentraciones elevadas de colesterol plasmático, artritis reumatoide, gota, psoriasis, enfermedades de la tiroides, una reacción medicamentosa adversa o enfermedades infecciosas como la gonorrea y enfermedad metabólicas como la diabetes,^{5,17} incluso puede verse debido a la fuerte sobrecarga por la práctica de deporte como el tenis, la gimnasia o la escalada. Los músicos (por ejemplo, guitarristas, violinistas o pianistas) también son propensos a sufrir esta lesión por la repetición de movimientos.¹⁷

Para el año 2012, en Europa se publicó una investigación sobre los comportamientos de trabajo y los riesgos para el síndrome de sobreuso ocupacional (síndrome de trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo resultante de la postura repetitiva de la mano y el movimiento), en esta se tomó a 867 empleados de siete fábricas diferentes para determinar los grupos que sufrían de dedos en resorte, enfermedad de De Quervain y síndrome del túnel carpiano (STC). Se encontró que las diferencias en los trabajos de mano y las fuerzas de agarre entre los que estaban normales en comparación con los grupos enfermos fueron estadísticamente significativas. Las pautas de trabajo más comunes fueron una carga de trabajo repetitivo con la mano en una postura de una posición de agarre asegurado. Esto representó 43,1% de los casos de los DR, 38,1% en los casos de STC y esta posición con un aumento de la velocidad de contribuir en el patrón de trabajo a 29,8% en pacientes con enfermedad de la Quervain.¹⁸

Clínicamente el paciente con tenosinovitis suele presentar, fuerte dolor punzante, crujido en la articulación afectada con el movimiento. Puede o no sufrir inflamación, enrojecimiento y aumento de temperatura de la zona afectada. Además siempre presenta tumefacción articular en las palmas de las manos. Los pacientes a menudo presentan un nódulo blando palpable en el área engrosada de la polea A1 (que se encuentra a nivel del pliegue palmar distal). Este nódulo se puede palpar con el movimiento del tendón y puede ser doloroso con la palpación profunda.⁶

Desde el punto de vista clínico se reconocen cuatro grados evolutivos de la tenosinovitis, los mismos dependerán del grado de dolor, atrapamiento y/o extensión activa del tendón, siendo la contractura fija el grado más avanzado y la ecografía el método adecuado

para el diagnóstico complementario de esta patología.⁶ La resolución espontánea del DR es rara y si no se trata, permanecerá como una molestia dolorosa; no obstante, si el dedo llega a atraparse, el paciente puede sufrir una rigidez articular permanente.⁶

En cuanto al tratamiento en fases iniciales puede realizarse inmovilización con férula lo cual puede resultar beneficioso en un 50-70% de los casos acompañado del uso de antiinflamatorios orales, aún cuando la infiltración con esteroides y analgésicos locales constituye el tratamiento de elección para esta patología, algunas otras recomendaciones pueden incluir la combinación de descanso, aparatos ortopédicos, aplicación de calor y frío, terapia física u ocupacional; esto en el caso de cualquier tipo de tenosinovitis.^{5,6,17}

Evidentemente el conocimiento detallado de la tenosinovitis en cuanto a su mecanismo de producción, sintomatología, evolución natural, diagnóstico, tratamiento y diagnóstico diferencial, constituyen un tema de interés debido a su implicación laboral; no solo para el médico especialista sino también para todo el personal en salud tomando en cuenta las complicaciones que esta podría originar, así como también su relación con algunas otras patologías sistémicas.

Por todo lo antes expuesto, el presente estudio pretende servir como marco de referencia para futuras investigaciones encaminadas hacia el manejo de esta patología y al mismo tiempo de motivación para educar a la población médica en general respecto a la enfermedad, en aras de producir cambios en su conducta que vaya a favor del paciente, que es quien constituye en todo caso el fin único del médico.

Del mismo modo este trabajo se plantea como objetivo analizar la frecuencia de tenosinovitis estenosante en pacientes que acudieron a la consulta de reumatología del hospital "Dr. Adolfo Prince Lara", Puerto Cabello, estado Carabobo, 2008-2012, y específicamente, describir las características epidemiológicas de los pacientes según edad, sexo, ocupación, patologías médicas y reumatológicas asociadas, identificar la localización anatómica más frecuente, método diagnóstico utilizado (clínico o imagenológico), tratamiento y grado evolutivo de la enfermedad, así como determinar la correlación entre la ocupación y las patologías médicas y reumatológicas asociadas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, no experimental con un diseño correlacional y un universo

constituido por 285 historias de pacientes con diagnóstico de tenosinovitis estenosante, durante el período Enero 2008-Diciembre 2012.

Fue seleccionada una muestra no probabilística de tipo intencional integrada por 105 historias de los pacientes que cumplieron con los criterios diagnósticos de tenosinovitis estenosante evaluados por médico reumatólogos.

Para la recolección de datos fue elaborada una ficha de acuerdo a los objetivos de la investigación, en atención a las variables edad, sexo, ocupación, patologías médicas y reumatológicas asociadas, localización anatómica, método diagnóstico, tratamiento y grado evolutivo.

Una vez recolectados los datos, fueron ordenados, tabulados y procesados, a través del paquete Statgraphics 5.1, utilizando para el análisis descriptivo las variables frecuencias absolutas, relativas y medidas de tendencia central. Para establecer la correlación entre ocupación, patologías médicas y reumatológicas asociadas y tenosinovitis estenosante se utilizó chi cuadrado (X^2). Los resultados fueron presentados en tablas de distribución de frecuencias y de asociación.

RESULTADOS

De los 285 casos de reumatismo de partes blandas, 105 fueron diagnosticados con tenosinovitis estenosante representando una frecuencia de 36,84%.

En estos 105, se registró una edad promedio de 55,32 años \pm 0,97, con una variabilidad promedio de 9,91, una edad mínima de 32 años, una máxima de 86 años y un coeficiente de variación del 18% (serie homogénea entre sus datos), con mayor frecuencia de pacientes con edades entre los 54 y 64 años en 38,10% (40 casos) seguidos de aquellos con edades entre los 43 y 53 años 31,43% (33 casos) (Tabla 1).

Se encontró predominio de sexo femenino con 80% (84 casos). En lo que respecta a la ocupación fueron más frecuentes aquellas personas dedicadas a oficios del hogar en 71,43% (75 casos) seguidos de obreros con 13,33% (14 casos) (Tabla 1).

De estos pacientes con tenosinovitis estenosante 63,81% presentó patologías médicas asociadas (67 casos), siendo más frecuentes Diabetes mellitus (41 casos) e Hipertensión Arterial (33 casos).

Igualmente, 59,05% (62 casos) de los pacientes

con tenosinovitis estenosante presentó algún antecedente de patología reumatológica, siendo la más frecuente la osteoartritis (30 casos) y la Tendinitis D'Quervain (29 casos) (Tabla 2).

La localización anatómica más frecuente de la tenosinovitis estenosante fue el dedo anular representando un 45,71% de la muestra en estudio (48 casos) en ambos sexos, seguidos del dedo pulgar con 23,81% (25 casos) y en tercer lugar el dedo índice y el dedo medio con similar porcentaje (12,38%) (Tabla 3).

El diagnóstico más frecuente fue médico en 100% (105 casos). El tratamiento más utilizado fue la administración de Aines con infiltración representando un 75,24% (79 casos); en cuanto a la evolución la remisión predominó con un 80% (84 casos) (Tabla 4).

En los pacientes, el antecedente reumático más frecuentes fue oficios del hogar en 43,81% (46 casos) seguido de obreros en 9,52% (10 casos); no encontrándose asociación estadísticamente significativa entre ambas variables ($X^2=7,91$; 6 gl; $P=0,2446 > 0,05$). (Tabla 5).

Igualmente, la presencia de patologías médicas asociadas predominaron en pacientes con oficio del hogar en 50,48% (53 casos), no encontrándose asociación estadísticamente significativa entre ambas variables. ($X^2=11,31$; 6 gl; $P=0,0791 > 0,05$) (Tabla 5).

DISCUSIÓN

Al comparar los resultados obtenidos en esta investigación con los obtenidos en otra realizada en Ecuador, llama la atención que en ésta se encontró 105 casos diagnosticados de la enfermedad (21 casos/año aproximadamente); en contraste con 42 casos en cinco años, lo que representa 8,4 casos/año en la segunda, esto permite establecer que la prevalencia de esta enfermedad en el presente estudio resultó superior a la encontrada por en el segundo.¹⁴

En relación a los rangos de edades encontrados los resultados contrastan con los referidos por otra investigación realizada en Madrid la cual señala que los grupos de edad más afectados comprenden dos picos clásicos, ubicado el primero en los adolescentes (11-20 años) y el segundo en el adulto joven (41 a 50 años),¹⁴ en el presente estudio hubo una distribución casi homogénea entre los 54 y 64 años.

En cuanto al sexo, predominó el femenino similar a lo encontrado en la revisión de Galarza P y col

Tabla 1. Caracterización de los pacientes con tenosinovitis estenosante según edad, sexo, ocupación patologías médicas y reumatológicas asociadas en un Hospital Universitario.

Edad (años)	Femenino		Masculino		Total	
	f	%	f	%	f	%
32 – 42	11	10,48	1	0,95	12	11,43
43 – 53	25	23,81	8	7,62	33	31,43
54 – 64	35	33,33	5	4,76	40	38,10
65 – 75	12	11,43	6	5,71	18	17,14
76 – 86	1	0,95	1	0,95	2	1,90
Ocupación	f	%	f	%	f	%
Oficios Del Hogar	69	65,71	6	5,71	75	71,43
Obrero	2	1,90	12	11,43	14	13,33
Costurera	6	5,71	0	0	6	5,71
Mecánico	2	1,90	2	1,90	4	3,81
Secretaria	3	2,86	1	0,95	4	3,81
Docente/Educador	1	0,95	0	0	1	0,95
Enfermera	1	0,95	0	0	1	0,95
Antecedente Médico	f	%	f	%	f	%
No	29	27,62	9	8,57	38	36,19
Si	55	52,38	12	11,43	67	63,81
Antecedente Reumático	f	%	f	%	f	%
No	34	32,38	9	8,57	43	40,95
Si	50	47,62	12	11,43	62	59,05
Total	84	80	21	20	105	100

Tabla 2. Tipo de antecedentes de los pacientes con tenosinovitis estenosante en un Hospital Universitario.

Presencia de Antecedente reumático	f	%
No	43	38,39
Si	62	59,05
Tipo	f	%
Osteoartrosis	30	48,49
Tendinitis D'Quervain	29	46,77
Osteoporosis	5	8,06
Artritis Reumatoidea	3	4,84
Gota	2	3,23
Presencia de antecedente médico	f	%
No	38	31,15
Si	62	
Tipo	f	%
Diabetes mellitus	41	61,19
Hipertensión Arterial	33	49,25
Asma	1	1,49
Gastritis	0	0
Hipotiroidismo	1	1,49
Ecv	4	5,97
Vitiligo	1	1,49
Dislipidemia	3	4,48

Fuente: Historias médicas 2013. Hospital Adolfo Prince Lara

Tabla 3. Localización anatómica más frecuente de tenosinovitis estenosante en pacientes de un Hospital Universitario.

Localización	Femenino		Masculino		Total	
	f	%	f	%	f	%
Anular	38	36,19	10	9,52	48	45,71
Pulgar	17	16,19	8	7,62	25	23,81
Índice	12	11,43	1	0,95	13	12,38
Medio	11	10,48	2	1,90	13	12,38
Anular/Medio	2	1,90	0	0	2	1,90
Índice/Medio	3	2,85	0	0	3	2,86
Pulgar/ Índice	1	0,95	0	0	1	0,95
Total	84	80	21	20	105	100

Fuente: Historias médicas. 2013. Hospital “Adolfo Prince Lara”

donde se encontró asociación estadísticamente significativa entre el sexo y la presencia de tenosinovitis estenosante.¹⁴

Por otra parte la ocupación predominante fue la de oficios del hogar (71,43%) seguida de obreros (13,33%) lo cual contrasta con lo referido en una investigación realizada por Laoopugsin N y Laoopugsin S., quienes determinan que la carga de trabajo repetitivo con la mano en una postura de una posición de agarre asegurado (obreros) como circunstancia predisponente a DR representó el 43,1% de los casos.¹⁸

En relación a los antecedentes médicos resaltó la Diabetes mellitus (61,19%) lo cual es referido en por Koh; Nakamura; Hattori ; Hirata, quienes señalaron que existe un riesgo relativamente mayor de padecer tenosinovitis en aquellos pacientes diabéticos,¹⁶ siendo que en pacientes con diabetes, la incidencia de dígitos de activación aproximadamente es cuatro veces mayor que en la población general.^{15,16}

En cuanto a las patologías reumatológicas asociadas predominantes se encontró en orden de frecuencia la osteoartritis (48,49%) y la tendinitis D’Quervain (46,77); resultados similares a los reportados en el 2013 por Wessel y colaboradores quienes totalizaron 41% de probabilidades de padecer DR y al mismo tiempo tendinitis D’Quervain, sobre todo cuando se ve afectado más de un dígito, concluyendo que la conciencia de esta asociación puede ayudar en el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de dicha patología.¹⁹

En el caso de la localización anatómica más frecuente resultó ser el dedo anular representando un 45,71% de la muestra en estudio (48 casos); siendo además la más frecuente en ambos sexos lo cual difiere de lo publicado por Galarza quien describió que el dígito más comprometido fue el pulgar (67,4%);¹⁴ no obstante, fue el segundo dígito afectado en orden de frecuencia en esta investigación con un 23,81%.

En cuanto al diagnóstico, el mismo fue clínico en el 100% de los casos y el tratamiento con infiltración de esteroides y AINES por vía oral el usado en el 80%, siendo esto lo recomendado por las Sociedades de Reumatología de diversos países.

Se concluye que la tenosinovitis estenosante constituyó más de un tercio de los reumatismos de partes blandas, que acudieron a la consulta de reumatología del Hospital Adolfo Prince Lara; durante el periodo de estudio en pacientes con predominio de sexo femenino, en edad productiva, siendo las patologías médicas predominantes la diabetes e hipertensión arterial y las patologías reumatológicas asociadas: la osteoartritis y tendinitis D’Quervain ; la ocupación más frecuente fue oficios del hogar, el dígito más afectado el anular; el 100% de los casos tuvo diagnóstico clínico y hubo 80% de remisión de los casos posterior a la infiltración local y administración de analgésicos antiinflamatorios vía oral.

Al relacionar las patologías médicas y reumatológicas asociadas con la ocupación se encontró que no hubo asociación estadísticamente significativa entre dichas variables.

Tabla 4. Tipo de diagnóstico, tratamiento y evaluación de la tenosinovitis estenosante de un Hospital Universitario.

	Femenino		Masculino		Total	
	f	%	f	%	f	%
Diagnóstico						
Clínico	84	80	21	20	105	100
Imagen	0	0	0	0	0	0
Tratamiento						
Aines	20	19,05	4	3,81	24	22,86
Aines + infiltración	63	60	16	15,24	79	75,24
Infiltración con esteroides	1	0,95	1	0,95	2	1,90
Evolución						
Remisión	66	62,86	18	17,14	84	80
Recidiva	18	17,14	3	2,86	21	20
Total	84	80	21	20	105	100

Fuente: Historias médicas. 2013. Hospital “Adolfo Prince Lara”

Tabla 5. Relación entre la ocupación y las patologías médicas asociadas a tenosinovitis estenosante en pacientes de un Hospital Universitario.

Ocupación	Antecedente de reumatismo				Total	
	No		Si		f	%
	f	%	f	%		
Oficios Del Hogar	29	27,62	46	43,81	75	71,43
Obrero	4	3,81	10	9,52	14	13,33
Costurera	4	3,81	2	1,90	6	5,71
Mecánico	3	2,86	1	0,95	4	3,81
Secretaria	1	0,95	3	2,86	4	3,81
Docente/Educador	1	0,95	0	0	1	0,95
Enfermera	1	0,95	0	0	1	0,95
Total	43	40,95	62	59,05	105	100
Ocupación	Antecedente médico				Total	
	No		Si		f	%
	f	%	f	%		
Oficios Del Hogar	22	20,95	53	50,48	75	71,43
Obrero	7	6,67	7	6,67	14	13,33
Costurera	2	1,90	4	3,81	6	5,71
Mecánico	2	1,90	2	1,90	4	3,81
Secretaria	4	3,81	0	0	4	3,81
Docente/Educador	0	0	1	0,95	1	0,95
Enfermera	0	0	1	0,95	1	0,95
Total	37	35,24	68	64,76	105	100

Fuente: Historias médicas. 2013. Hospital “Adolfo Prince Lara”

Se recomienda la realización de otros estudios en un mayor número de pacientes, para así obtener mayor información en relación al impacto que podría estar ejerciendo esta patología en Venezuela, tomando en cuenta además, su repercusión en la vida laboral de las personas, así como las limitaciones que podría ésta ejercer en la movilidad de la mano y sus complicaciones.

Es necesario establecer un diagnóstico precoz y seguimiento de la enfermedad, con el objeto de retardar y atenuar la evolución natural de la misma; asimismo, resulta idóneo llevar a cabo un estudio acerca de las complicaciones que esta patología conlleva y su relación con la ocupación y presencia de patologías metabólicas como la diabetes mellitus.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Sheon R., Moskowitz R. Goldberg M. Soft Tissue Rheumatic Pain. Recognition, Management, prevention. Second Edition. Philadelphia 1978.
- 2) González D, Sabino A. Factores de riesgo relacionados con los trastornos musculoesqueléticos. Universidad Politécnica de Valencia. [citado 2014-02-25], (2 pantalla) disponible en: <http://www.ergonautas.upv.es/art-tech/tme/TME%20indice.htm>
- 3) Universidad de la Frontera. Compendio de reumatología. Junio 2009 (acceso 01 de agosto de 2013) Apuntes de Reumatología (1 pantalla) disponible en: <http://docs.com/KXCS>.
- 4) Colombiana de Salud. Junio 2012 (acceso 02 de agosto de 2013). Reumatismo de partes blandas (1 pantalla) disponible en: http://www.colombianadesalud.org.co/Guias_medicinas_especializada/Guias%20consulta%20especializada/Reumatologica/09%20reumatismo%20de%20partes%20blandas.pdf
- 5) Medline Plus. Noviembre 2012. (acceso 25 de febrero 2014). Tenosinovitis. (1 pantalla). Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001242.htm>
- 6) Chaves A. Tenosinovitis Estenosante del Tendón Flexor (Dedo en Resorte). Medicina Legal de Costa Rica. [revista en la Internet]. 2008 marzo [citado 2014 Dic 15]; 25 (1). Disponible en: <http://tulesion.com/Ficheros/423.pdf>
- 7) Gorsche R, Wiley JP, Renger R, Brant R, Gemer TY, Sasyniuk TM. Prevalence and incidence of stenosing flexor tenosynovitis (trigger finger) in a meat-packing plant. *Journal of Occupational and Environmental Medicine* [revista en la Internet] 1998 [citado 2014 Feb 27]; 40(6): 556-60. Disponible en: http://www.unboundmedicine.com/medline/citation/9636936/Prevalence_and_incidence_of_stenosing_flexor_tenosynovitis__trigger_finger__in_a_meat_packing_plant_
- 8) Trezies AJ, Lyons AR, Fielding K, Davis TR. Is occupation an aetiological factor in the development of trigger finger?. *The Journal of Hand Surgery* 1998; 23(4): 539-40.
- 9) Moore JS. Flexor tendon entrapment of the digits (trigger finger and trigger thumb). *The Journal of Occupational and Environmental Medicine* 2000; 42(5): 526-45.
- 10) Blyth MJ, Ross DJ. Diabetes and trigger finger. *The Journal of Hand Surgery* 1996; 21(2): 244-5.
- 11) Chammas M, Bousquet P, Renard E, Poirier JL, et al. Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger, and diabetes. *The Journal of Hand Surgery* 1995; 20(1): 109-14.
- 12) Rodgers WB, Waters PM. Incidence of trigger digits in newborns. *The Journal of Hand Surgery* 1994; 19(3): 364-8.
- 13) Van den Borne MP, Custers FJ, van der Aa JP, van der Eijken JW. 'Trigger thumb' in 38 children: good short-term and long-term results. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 2000; 144(8): 374-7.
- 14) Galarza A, Ruibal M, Sagasti D, Maldonado J, Morán J, Salgado F. Dedo en gatillo: frecuencia y presentación en el Hospital Eugenio Espejo entre enero de 1994 y marzo de 1999. *Metro cienc.* [revista en la Internet]. 2000 Abril [citado 2014 Ene 25]; 9(1): 36-7. Disponible

- en: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/lil-278961>.
- 15) Kameyama M, Meguro S, Funae O, Atsumi Y, Ikegami H. La presencia de la movilidad articular limitada se asocia significativamente con la participación de varios dígitos por tenosinovitis estenosante del flexor en los diabéticos. *J Rheumatol.* [revista en la Internet]. 2009 Agosto. [citado 2014 Ene 25]; 36(8): 1686-90. Disponible en: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/mdl-19531745>.
- 16) Koh S, Nakamura S, Hattori T, Hirata H. Trigger digits in diabetes: their incidence and characteristics. *J Hand Surg Eur.* [revista en la Internet]. 2010 May [citado 2014 Ene 25]; 35(4):302-5.
- 17) Fundación de Artritis. Tenosinovitis. Marzo 2013 (acceso 25 de febrero). Tenosinovitis (1 pantalla). Disponible en: <http://www.arthritis.org/espanol/disease-center/tenosinovitis/>.
- 18) Laoopugsin N, Laoopugsin S. The study of work behaviours and risks for occupational overuse syndrome. *Hand Surg.* [revista en la Internet]. 2012 [citado 2014 Ene 25]; 17(2):205-12. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22745084>.
- 19) Wessel LE, Fufa DT, Boyer MI, Calfee RP. Epidemiology of carpal tunnel syndrome in patients with single versus multiple trigger digits. *J Hand Surg Am.* [revista en la Internet]. 2013 Jan [citado 2014 Ene 25]; 38 (1):49-55. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23200219>.

ALGUNOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA MORTALIDAD NEONATAL EN EL HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY, 2012.

SOME RISK FACTORS ASSOCIATED WITH NEONATAL MORTALITY IN THE HOSPITAL CENTRAL OF MARACAY , 2012.

Maily Tang P¹; Nelly González¹; Luisana Lugo¹; Yeisiret Medina¹; Lisbesith Mendoza¹; Cindy Vargas¹

ABSTRACT

The objective of this research was to analyze risk factors associated with neonatal mortality occurred in the Central Hospital of Maracay Aragua - Venezuela, during the year 2012. In order to achieve this aim a epidemiological study case was conducted and controls (unpaired), included 70 case histories of newborn deaths (cases) and 140 live births that did not die during the study period (controls) from January to December 2012. the statistical analysis test was used X^2 or Fisher exact test, the reason of sired products and range of confidence at 95%. Results: Statistically significant risk factors were: maternal age of 31-36 years complete primary education, married and stable union, home occupation; poor prenatal care, birth weight less than 2499 g., preterm gestational age, APGAR (moderate and severe depression), weight / small for gestational age gestational age, breech presentation, newborn diseases, conditions at birth (bad) and the presence of complications. Conclusion: Whereby information should still be disclosed about factors associated with neonatal deaths occur at home by social territory to the social and political actors forma king effective, efficient and timely decisions to reduce neonatal deaths.

KEY WORDS: Infant mortality, neonatal mortality, mortality in neonates.

RESUMEN

El propósito de esta investigación fue analizar algunos factores de riesgo asociados a la mortalidad neonatal ocurrida en el Hospital Central de Maracay estado Aragua - Venezuela, durante el año 2012. Para lograr este propósito se realizó un estudio epidemiológico de casos y controles (no pareados), incluyó 70 historias clínicas de recién nacidos fallecidos (casos) y 140 de recién nacidos vivos que no fallecieron durante el lapso de estudio (controles) de Enero a Diciembre del 2012. Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de X^2 o prueba exacta de Fisher, la razón de productos cruzados y límites de confianza al 95%. Resultados: los factores de riesgo estadísticamente significativos fueron: edad materna de 31 - 36 años, educación primaria completa, estado civil casada y unión estable, ocupación del hogar; mal control prenatal, peso del recién nacido menor de 2499 g., edad gestacional pretérmino, APGAR (depresión moderada y severa), relación peso/edad gestacional pequeño para edad gestacional, presentación podálica, patologías del recién nacido, condiciones al nacer (malas) y presencia de complicaciones. Conclusión: Se debe dar a conocer la información de los factores asociados a muertes neonatales que ocurran en el país por territorio social a los actores sociales y políticos para la toma de decisiones eficaces, eficientes y oportunas para disminuir las muertes neonatales.

PALABRAS CLAVE: Mortalidad infantil, mortalidad neonatal, mortalidad en neonatos.

INTRODUCCIÓN

La mortalidad neonatal se perfila como uno de los problemas de salud pública de mayor relevancia e interés en el mundo, se define como: la muerte ocurrida entre el nacimiento hasta los 28 días de vida y es un indicador que muestra el riesgo de fallecer o la

expectativa de vida de un recién nacido durante sus primeros 28 días de vida, bien sea en un continente, país, región, población o centro de atención perinatal. No sólo nos muestra las condiciones del embarazo y parto en una población sino que tiene relación directa con el estado socioeconómico y oportunidades de calidad de atención de los servicios de salud.¹

La situación de las muertes neonatales es de gran magnitud: en el mundo mueren 11 millones de niños antes de cumplir 5 años de edad, de estos 38% mueren durante las primeras 4 semanas de vida (período neonatal), 62% restante ocurre en un período de 1800 días,² por lo que podemos deducir que la tasa promedio de mortalidad diaria en el período neonatal es casi 30 veces mayor que en el período post-neonatal.

Recibido: Diciembre, 2014 Aprobado: Marzo, 2015

¹Unidad de Estudios e Investigación en Salud Pública, Escuela de Medicina "Dr. Witremundo Torrealba". Facultad de Ciencias de la Salud Sede Aragua. Universidad de Carabobo. Correspondencia: matostang@hotmail.com.

Al mismo tiempo en el período neonatal hay una variación importante en el riesgo diario de muerte, siendo mayor en las primeras 24 horas de vida, donde se presentan entre 25 y 45% de las muertes; es también cierto que cerca de $\frac{3}{4}$ partes de las muertes neonatales ocurren en la primera semana de vida,² razón por la cual la prevención de la mortalidad neonatal se convierte en una de las prioridades fundamentales en los programas de intervención, por lo que su disminución constituye una meta importante para la Organización Mundial de la Salud (OMS), debido al peso que representa en las muertes infantiles. En el objetivo número 4 de los Objetivos Del Milenio (ODM), Meta 5, los países se comprometieron a reducir la mortalidad de niños y niñas en dos terceras partes entre 1990 y 2015. En todas las regiones del mundo las posibilidades de sobrevivir a los primeros años de vida han aumentado en las últimas décadas. Treinta y nueve son los países que están en vías de alcanzar o han logrado la meta de rebajar las tasas en dos terceras partes. Los países exitosos representan ahora la mitad de la población de las economías de ingreso bajo y mediano. La mejoría es especialmente notable en las áreas de desarrollo de África al sur de Sahara con 25%, Europa y Asia central, con 54%, oriente medio y norte de África con 50%, Asia meridional con 21% y América Latina y El Caribe con un 53%.^{3,4}

Según los Indicadores Básicos para el año 2014⁵, en Las Américas la tasa promedio de muerte infantil fue de 12,7 por 1000 NVR, en América Latina de 15,7 por 1000 NVR y en el Área Andina fue de 15,6 por 1000 NVR. Venezuela se encuentra ubicada en el Área Andina y su tasa de mortalidad fue de 15 por 1000 NVR; si observamos no hay casi diferencia con respecto al promedio de éstas grandes áreas, pero si la comparamos con Ecuador (10,1 por 1000 NVR) que se encuentra en la misma área Andina, tenemos que Venezuela tuvo 1,48 veces más riesgo de muerte infantil. Más preocupante es que el riesgo relativo (RR) de Venezuela es mayor en comparación a otros países del continente, tales son los casos de: Cuba con una tasa de 4,2 por 1000 NVR (RR=3,5), Chile con una tasa de 7,4 por 1000 NVR (RR=2), Costa Rica con una tasa de 8,7 por 1000 NVR (RR=1,7), por lo que a pesar de que el Ministerio del Poder Popular para la Salud (2013), refiere que estas tasas continúan en descenso paulatino, se puede seguir haciendo esfuerzos para alcanzar indicadores menores.⁵

En Venezuela la revisión de las cifras oficiales publicadas en 2010 por el Gobierno Nacional en su segundo informe de país sobre el progreso en el cumplimiento de los Objetivos del Milenio (ODM), así como el balance hecho en el Examen Periódico Universal

(2011), muestra una tendencia positiva en el cumplimiento de casi todas las metas. Sin embargo en el boletín epidemiológico (Nº 40), emitido por el Ministerio de Salud, se reseña que hasta el 4 de octubre de este año (2014) murieron 5.760 niños menores de 12 meses. Además, se indica que en la semana 40 del año fallecieron 144 bebés, de los cuales 114 eran neonatos. El promedio para ese período es de 16 recién nacidos fallecidos cada 24 horas.^{6,7}

Se puede señalar que cada año suceden millones de muertes en niños menores de 5 años, la mayoría en países pobres y por causas previsibles. La mortalidad neonatal representa un problema de salud pública, debido a que a pesar de los avances tecnológicos no se ha observado una reducción de la misma, y ésta sigue siendo la que lleva mayor peso en cuanto a la mortalidad infantil.

En una revisión sistemática realizada por Mejías⁸ en inglés y español, de artículos científicos publicados durante 16 años, identifiqué factores de riesgo más referenciados en estudios clínicos epidemiológicos: algunos antecedentes maternos como la edad materna, el estado civil, condiciones socioeconómicas, antecedentes obstétricos, paridad, período intergenésico y control prenatal, además de patologías de la madre, el parto y sus condiciones, la distocia de presentación, cesárea o parto quirúrgico. Así mismo, identifiqué en la literatura revisada los factores de riesgo referidos a las condiciones del recién nacido, como por ejemplo el puntaje de Apgar, peso al nacer, retardo del crecimiento intrauterino (RCIU), edad gestacional, complicaciones respiratorias, infecciones y malformaciones congénitas entre otros.⁸

Con este estudio se obtuvo una visión general de los factores de riesgo asociados a la mortalidad neonatal, sin embargo sabemos que este problema de salud pública (muerte neonatal) tiene que ser estudiado selectivamente por áreas o regiones de cada continente, en cada país por entidad federal, hasta las unidades territoriales más pequeñas, debido a que los contextos varían de un continente a otro, en el mismo continente de país a país, al interior de los países, de estados a estados y dentro de estas entidades entre sus unidades territoriales más pequeñas. En el estado Aragua, por ejemplo, observamos variaciones en nuestros hospitales. Según datos obtenidos de CORPOSALUD Aragua, el Hospital Central de Maracay (HCM) fue el que reportó la mayor tasa de mortalidad neonatal en el año 2011 en comparación con los otros hospitales del Estado, presentando una tasa de mortalidad neonatal de 38,1 por 1000 NVR, representando 3,7 veces más riesgo que en el Hospital José María Benítez de La Victoria, 1,4

veces más riesgo que el Hospital José María Vargas, 4 veces más riesgo que el Hospital del Sur, 5 veces mayor riesgo que el Hospital Doctor José Rangel y 8 veces más riesgo que el Hospital Nuestra Sra. de La Caridad del Cobre. Es por ello que el Hospital Central de Maracay, por ser el centro de salud más grande del estado y el que cuenta con la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) más grande del País, con áreas de cuidados pediátricos, cuidados intermedios y cuidados mínimos, fue considerado el punto de partida de la investigación tratando de responder la siguiente interrogante: ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados con la mortalidad neonatal en el Hospital Central de Maracay durante el año 2012?, cuyo objetivo principal fue analizar los factores de riesgo asociados con la mortalidad neonatal en el Hospital Central de Maracay durante el año 2012, previa identificación de algunos factores de riesgo biológicos maternos y del recién nacido, de atención del parto y condiciones de atención con el propósito de sugerir estrategias para disminuir la mortalidad neonatal y garantizar el cuidado y manejo del neonato en este centro hospitalario.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se desarrolló un estudio epidemiológico de casos y controles no pareados en el Hospital Central de Maracay año 2012. Se tomó como criterios de inclusión para los casos: todos los recién nacidos que nacieron y fallecieron durante el período de enero a diciembre del año 2012, cuyas madres tenían residencia en el estado Aragua, esto según los reportes del servicio de epidemiología y el servicio de historias médicas del hospital. Así mismo como criterio de inclusión de los controles se consideró a los dos niños nacidos inmediatamente después de cada caso según el libro de reportes de parto del hospital pero que no fallecieron en el período neonatal en el tiempo del estudio, y al igual que los casos sus madres procedían del estado Aragua. Los criterios de exclusión tanto de casos y controles fueron los recién nacidos que no nacieron en el Hospital Central de Maracay y/o sus madres no tenían residencia en el estado Aragua (en el período en estudio).

El tamaño de la muestra se determinó considerando una proporción de expuestos para los casos de 0,5, un Odds-Ratio de 2 y 2 controles por cada caso, obteniendo un tamaño de muestra de 70 casos y 140 controles con un índice de confianza de 95%.

Para la recolección de los datos se revisaron las historias clínicas tanto de los casos como de los controles, así como las historias clínicas de las madres, tomando en cuenta criterios de inclusión y exclusión,

por cada caso se seleccionaron 2 controles, además se revisó el libro de nacimientos para la selección de los casos y controles posteriores. Para la recolección de la información se utilizó la encuesta propuesta por el Ministerio de Salud y Desarrollo Social de Venezuela en el año 2000, la cual fue ajustada tomando en cuenta las variables que se deseaban estudiar. Posteriormente los datos obtenidos fueron incluidos en una base de datos Excel 97 - 2003 y para el análisis estadístico se utilizó el programa informático EPI INFO versión 3.5.4 donde se agruparon las variables del estudio, utilizando cuadros estadísticos, aplicando pruebas de significancia como chi cuadrado y prueba exacta de Fisher según como correspondiera, además se usó la razón de productos cruzados = Odds Ratio (OR) como medida de asociación con sus límites de confianza al 95% y el p-valor.

RESULTADOS

En la tabla 1, se muestra la asociación de las muertes neonatales y algunos antecedentes maternos, los cuales aumentaron el riesgo de morir de los neonatos. En primer lugar la edad materna de 31 a 36 años presentó una fuerte asociación (OR 4,50 y L.C. 95% = 1,8 - 11,22), seguida de la educación primaria completa (OR 4,38 y L.C. 95% = 1,2 - 15,11), después el estado civil casada con OR de 3,0 (L.C. 95% = 1,7 - 8,04) y unión estable con un OR de 3,54 (L.C. 95% = 1,50 - 8,37), mientras la variable ocupación del hogar presentó un OR de 2,33 (L.C. 95% = 1,30 - 4,19) y por último en esta categoría el control prenatal (mal controlado) tuvo un OR de 2,93 (L.C. 95% = 1,47 - 5,84).

Así mismo se puede señalar en la tabla 2, las variables estadísticamente significativas que resultaron factores de riesgo, demostrando la asociación de algunos factores biológicos del recién nacido y de atención del parto con las muertes neonatales. Estos son: peso del recién nacido de 500 - 999 g, de 1000 - 1499 g y de 1500 - 2499 g con un OR 47,88 (L.C. 95% = 6,23 - 367), OR 8,51 (L.C. 95% = 2,39 - 31,63) y OR 2,34 (L.C. 95% 1,13 - 4,86) respectivamente. Además destacan por su fuerte asociación: Apgar-depresión severa, condición al nacer malas, patologías del recién nacido y complicaciones. Otros factores de riesgo de esta categoría fueron: edad gestacional pre-término, Apgar-depresión moderada, relación peso/edad gestacional pequeño para la edad gestacional y presentación podálica.

Por otra parte en la tabla 3 se destacan 12 variables del estudio que resultaron factores de protección ($X_z = >3,84$, $OR < 1$ y $p > 0,05$). A saber: edad materna de 18 a 24 años, estado civil soltera, ocupación estudiante, peso del recién nacido entre 2500

Tabla 1. Factores de Riesgo de Mortalidad Neonatal: Antecedentes Maternos. Hospital Central de Maracay. Año 2012

Factores de Riesgo	Proporción de Expuestos				X ²	OR	L.C. 95%	p
	Casos	%	Controles	%				
Edad materna: 31 a 36 años	15/70	21,42	8/140	5,71	11,8	4,50	1,8 - 11,22	0,0000
Educación: Primaria Completa	8/70	11,42	4/140	2,85	*	4,38	1,2 - 15,11	0,0143
Edo. Civil: Casada	11/70	15,71	8/140	5,71	5,67	3,07	1,17 - 8,04	0,0123
Edo. Civil: Unión Estable	15/70	21,42	10/140	7,14	9,08	3,54	1,50 - 8,37	0,0022
Ocupación: Del Hogar	39/70	55,71	49/140	35,00	8,22	2,33	1,30 - 4,19	0,0043
Control Prenatal: Mal controlado	23/70	32,81	20/140	14,28	9,88	2,93	1,47 - 5,84	0,0012

Fuente: Encuesta adaptada al estudio. *Fischer.

Tabla 2. Factores de Riesgo de Mortalidad Neonatal: biológicos del recién nacido y de atención del parto. Hospital Central de Maracay. Año 2012

Factores de Riesgo	Proporción de Expuestos				X ²	OR	L.C. 95%	p
	Casos	%	Controles	%				
Peso (RN): 500 - 999 g	17/70	24,28	0/140	0	*	47,88	6,23 - 367	0,0000
Peso (RN): 1000 - 1499 g	11/70	15,71	3/140	2,14	*	8,51	2,29 - 31,63	0,0005
Peso (RN): 1500 - 2499 g	18/70	25,71	18/140	12,85	5,43	2,34	1,13 - 4,86	0,0198
Edad Gestacional: Preterm.	47/70	61,14	48/140	34,28	20,3	3,91	2,13 - 7,19	0,0000
Apgar: depresión severa	18/70	25,71	0/140	0	*	50,54	6,60 - 387	0,0000
Apgar: depresión moderada	26/70	37,14	23/140	16,42	11,19	3	1,55 - 5,81	0,0008
Relación P/EG: PEG	41/70	58,57	24/140	17,14	37,4	6,68	3,51 - 12,71	0,0000
Presentación Podálica	11/70	15,71	6/140	4,28	8,19	4,16	1,47 - 11,78	0,0041
Patología del RN: Sí	70/70	100	2/140	1,42	*	69	16,43 - 289,68	0,0000
Condic. Al nacer: malas	53/70	75,71	3/140	2,14	129,16	142,37	40,07 - 505,78	0,0000
Complicaciones: Sí.	51/70	72,81	11/140	7,85	94,75	31,47	13,99 - 70,77	0,0000

Fuente: Encuesta adaptada al estudio. *Fischer. Peso/Edad Gestacional = P/EG. Pequeño para la edad gestacional = PEG.

Tabla 3. Factores Protectores de Mortalidad Neonatal. Hospital Central de Maracay. Año 2012

Factores de Riesgo	Proporción de Expuestos				X ²	OR	L.C. 95%	p
	Casos	%	Controles	%				
Edad materna: 18 a 24 años	22/70	31,42	67/140	47,85	5,15	0,49	0,27 - 0,21	0,0231
Estado civil: soltera	44/70	62,85	121/140	86,42	15,4	0,26	0,13 - 0,52	0,0001
Ocupación: estudiante	14/70	20,00	61/140	43,57	11,29	0,32	0,1 - 0,63	0,0008
Peso (RN): 2500 – 3499 g	19/70	27,14	89/140	63,57	12,63	0,33	0,18 - 0,62	0,0004
Edad Gestacional a término	22/70	31,42	91/140	65,00	21,16	0,24	0,13 - 0,45	0,0000
Apgar Normal	26/70	37,14	117/140	83,57	45,88	0,11	0,06 - 0,22	0,0000
Relación P/EG: AEG	25/70	35,71	114/140	81,42	43,57	0,12	0,06 - 0,24	0,0000
Condiciones al nacer Buenas	16/70	22,85	136/140	97,14	128,82	0,008	0,002 - 0,02	0,0000
Presentación Cefálica	59/70	84,28	131/140	93,57	4,66	0,36	0,14 - 0,93	0,0324
Control PN: Bien Controlado	23/70	32,85	115/140	82,14	50,31	0,1	0,05 - 0,20	0,0000
Lugar de Control PN: Ambulatorio	46/70	65,71	117/140	83,57	8,59	0,37	0,19 - 0,73	0,0333
Lugar de Control PN: Privado	1/70	1,42	12/140	8,57	*	0,15	0,01 - 1,21	0,0343
Complicaciones: No	19/70	27,14	129/140	92,14	94,75	0,03	0,01 - 0,07	0,0000

Fuente: Encuesta adaptada al estudio. *Fischer. Peso/Edad Gestacional = P/EG. Apropiado para la edad gestacional = AEG.

Tabla 4. Factores de Exposición de Mortalidad Neonatal. Hospital Central de Maracay. Año 2012.

Factores de Exposición	Proporción de Expuestos			
	Casos	%	Controles	%
Edad materna: <18 años	9/70	12,85	20/140	14,28
Edad materna: 25 a 30 años	23/70	32,85	43/140	30,71
Educación: analfabeta	1/70	1,42	0/140	0,00
Educación: secundaria incompleta	11/70	15,71	27/140	19,28
Educación: secundaria completa	37/70	52,85	76/140	54,28
Educación: superior	2/70	2,85	31/140	22,14
Ocupación: trabajo estable	16/70	22,85	22/140	15,71
Ocupación: desempleada	1/70	1,42	8/140	5,71
Peso (RN): 3500 ó más gr	5/70	7,14	30/140	21,42
Sexo (RN): masculino	30/70	42,85	67/140	47,85
Sexo (RN): femenino	40/70	57,14	73/140	52,14
Edad Gestacional: Postérmino	1/70	1,42	1/140	0,71
Relación P/EG: GEG	4/70	5,71	2/140	1,42
Terminación: cesárea	36/70	51,42	72/140	51,42
Terminación: vaginal	34/70	48,57	68/140	48,57
Control Prenatal: No controlado	21/70	30,00	4/140	2,85
Control Prenatal: Óptimo	3/70	4,28	1/140	0,71

Fuente: Encuesta adaptada al estudio. X²<3,84; p-valor>0,05

Peso/Edad Gestacional = P/EG. Grande para la edad gestacional = GEG.

- 3499 grs, edad gestacional a término, Apgar-normal, relación peso/edad gestacional, condición al nacer buena, presentación cefálica, control prenatal bien controlado, lugar del control prenatal ambulatorio (público) y privado, y sin complicaciones.

En cuanto a la tabla 4 se observan las variables que evidenciaron ser solo factor de exposición (sin asociación estadística).

DISCUSIÓN

Es reconocida la edad materna como un factor de riesgo de muerte neonatal, identificándose específicamente dos grupos de mayor riesgo, como son: las madres adolescentes y las mayores de 35 años^{8,9,10,11,12}. Por el contrario en nuestro estudio el grupo de edad < 18 años solo resultó un factor de exposición como ocurrió en otro trabajo de investigación donde no hubo asociación estadística,¹¹ habría que tomar en cuenta que según la Norma Oficial para la Atención Integral en Salud Sexual y Reproductiva se ofrece en los servicios de salud sexual y reproductiva, atención integral a lo largo del proceso reproductivo a la embarazada adolescente.¹² En este mismo orden, la edad materna de 31 - 36 años resultó un factor de riesgo con fuerte asociación estadística (OR = 4,50); llama la atención que este grupo de edad es inferior al grupo de riesgo tradicional, por lo que podemos sospechar que los grupos de edad que se comportaban como factores protectores están variando y hay que investigar a que se deben estos cambios.

Otros de los factores de riesgo materno que arrojaron significancia estadística fueron: la educación primaria completa, edad gestacional menor de 37 semanas (pre-término), similares a los descritos en trabajos sobre mortalidad neonatal y factores asociados realizados en México.¹³ El control prenatal: mal controlado, resultó en este estudio ser un factor de riesgo con un OR 2,93, estos resultados son similares a otros detectados.^{8,11,13} En un estudio realizado en Bucaramanga Colombia se estimó que 17.9% de las muertes evitables hubiesen sido prevenidas con control prenatal adecuado.¹

La relación Peso/Edad Gestacional (pequeño para la edad gestacional) tuvo una fuerte asociación (OR = 6,68) a semejanza con otros estudios en donde sus resultados encuentran asociación de la mortalidad neonatal con la primera gestación, el bajo peso al nacer y el antecedente de tener más de tres partos.^{8,10,11,14} Se destaca que la edad gestacional ideal es de 37 a 41 semanas, por lo tanto por encima y por debajo de este

rango se presentan más muertes neonatales; sin embargo, la sobrevida ha aumentado debido a los avances y disponibilidad de la tecnología en las unidades de cuidados intensivos neonatales.⁸

En cuanto al Apgar, los hallazgos encontrados en este trabajo indican que la variable con mayor riesgo de mortalidad neonatal fue depresión severa con un OR= 93,3, tal como refieren otras observaciones en el test de Apgar a los 5 minutos de vida, en donde la mayoría presentaron hipoxia severa y moderada.^{11,14}

Como factor de riesgo importante de mortalidad neonatal, se obtuvo el peso al nacer menor de 2500 grs, encontrando relación entre nuestro estudio realizado y otras investigaciones.^{1,8,10,15,17} Lo anterior resalta la importancia en el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de la restricción del crecimiento intrauterino ya que es el punto vulnerable para disminuir la mortalidad neonatal.

Dentro de las características socio-demográficas encontradas como factor de riesgo para la mortalidad neonatal fueron: el estado civil (casada y unión estable) y la ocupación del hogar, los cuales difieren con trabajos realizados y literatura revisada,^{8,11} esto nos advierte que lo que se toma como factor de riesgo de muerte neonatal no es homogéneo para todos los contextos.

La variable presentación podálica como factor de riesgo con un OR de 4,16, coincide con la literatura consultada,¹¹ alguna establece que la mortalidad perinatal en presentación podálica representa 5,5 veces más riesgo que en el resto de las presentaciones.⁸

Después de este estudio se recomienda: implementar estrategias para asegurar la captación precoz de la embarazada en el estado Aragua, desde fases tempranas del embarazo, con una planificación y una organización de los servicios de salud integrados para las futuras madres a fin de garantizar la continuidad de la asistencia. También es necesario considerar las acciones de capacitación del personal del primer nivel de salud para la identificación precoz de los factores de riesgo asociados a mortalidad neonatal y así reducir la misma, a través del diseño de una estrategia que pueda ser llevada a cabo por los médicos de atención primaria en salud, dirigido a promover salud sobre los factores de riesgo prevenibles y la importancia del control prenatal a fin de reducir la mortalidad neonatal y así asegurar que el control prenatal sea de buena calidad, no solamente evaluativo sino educativo.

Se debe dar a conocer la información de los factores asociados a muertes neonatales que ocurran en el país según territorio social a los actores sociales y políticos, para la toma de decisiones eficaces, eficientes y oportunas para disminuir no sólo las muertes infantiles sino las maternas por asociación. Por ser un problema complejo de salud pública donde se involucra el binomio

madre-hijo se debe reconocer aquellos factores de riesgo y factores protectores que influyen en la mortalidad neonatal, además no centrar la atención únicamente en lo biológico, sino en otros aspectos (determinantes sociales) y así contribuir de alguna manera en la realización de protocolos de actuación o intervención e incidir en la aplicación de las políticas de salud pública.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Delgado M., Muñoz A., Orijuela L., Sierra C., Algunos factores de riesgo para mortalidad neonatal en un hospital de III nivel, Popayán. *Colomb Med*, 2003; 34; (4) 179 - 185.
- 2) Bardales A., Cáceres E., Guevara S., Hurtado R., Amat R., Vallenas G., et al. Capítulo I: Componente estadístico. En: Estudio sobre la dimensión cuantitativa y concepciones y cuidados comunitarios de la salud del recién nacido, en un área rural andina y amazónica del Perú. Lima : Perú Offset Editores E.I.R.L.; 2010, p. 10 - 23.
- 3) Naciones Unidas. Objetivos de Desarrollo del Milenio. Informe 2013. Nueva York; 2013 [Documento en línea]. Disponible: <http://www.un.org/es/millenniumgoals/pdf/mdg-report-2013-spanish.pdf>[Consulta diciembre 05, 2014].
- 4) El Banco Mundial. Tasa de mortalidad neonatal (por cada 1.000 nacidos vivos) [Documento en línea]. Disponible: <http://datos.bancomundial.org/indicador/SH.DYN.NMRT> [Consulta octubre 30,2014].
- 5) OPS/OMS. Situación de Salud de las Américas. 20 años Indicadores Básicos 2014 [Documento en línea]. Disponible: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=category&id=1775&layout=blog&Itemid=1866&lang=es [Consulta Noviembre 18, 2014].
- 6) UNICEF Venezuela. Situación de los Derechos de la Niñez. Disponible: http://www.unicef.org/venezuela/spanish/overview_4200.htm [Consulta octubre 30,2014].
- 7) Ministerio del Poder Popular para la Salud. Boletín Epidemiológico. Semana Epidemiológica N° 40. 28 de septiembre al 04 de octubre 2014. Disponible: http://www.bvs.gob.ve/boletin_epidemiologico/Boletin%2040%202014.pdf [Consulta octubre 30,2014].
- 8) Mejía H. Actualización. Factores de riesgo para muerte neonatal. Revisión sistemática. *Rev. Soc. Bol. Ped*, 2000; 39: (3): 104-117. Disponible: <http://www.ops.org.bo/textocompleto/mnsbp00390303.pdf>[Consulta diciembre 1, 2014].
- 9) Vázquez A, Guerra C, Herrera V, de la Cruz F, Almirall A. Embarazo y adolescencia: Factores biológicos maternos y perinatal más frecuentes. *Rev Cubana Obstet Ginecol* [revista en internet]. 2001 Ago [citado 2014 Dic 05]; 27(2): 158-164. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X200100012&Ing=es.
- 10) De la Cruz C, Robles V, Hernández J. Mortalidad neonatal y factores asociados, Macuspana, México. *Rev. Cubana Salud Pública* [revista en internet] 2009 Mar [citado 2014 Dic 05]; 35(1): 1-12. Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=346620090001000&Ing=es.
- 11) Tang M. Factores Asociados a la Mortalidad Neonatal en el Hospital José María Benítez - La Victoria Estado Aragua. *Revista Comunidad y Salud*, 2010;8: (1) 7 - 15.
- 12) Ministerio del Poder Popular para la Salud. Norma Oficial para la Atención Integral en Salud Sexual y Reproductiva. Edición primera. Caracas: MPPS; 2013.
- 13) Fernández--Carrocera L, Corral-Kassian E, Romero-Maldonado S, Segura-Cervantes E, Moreno-Verduzco E, Aguinaga-Ríos M, et al. Mortalidad neonatal en 2007 y 2008 en un centro de tercer nivel de atención. (Spanish). *Boletín Médico Del Hospital Infantil De México* [serial onthe Internet]. (2011, July), [citado Junio 17, 2013]; 68(4): 284-289. Obtenido de: *MedicLatina*.
- 14) Osorio C, Romero A. Factores de riesgo asociados a mortalidad neonatal precoz. Hospital General "Dr. Gustavo A. Roviroso Pérez," Tabasco, 2005. *Salud en*

- Tabasco. [revista en internet] enero-agosto 2008 [citado 2014 Dic 05]; 1-2(14):121-126. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=48711537002>.
- 15) Campa M, Martínez J, Russell A, Acosta Z. Algunos factores de riesgo de la mortalidad infantil, en un área de salud. 2004. Rev Cubana Med Gen Integr [revista en internet] 1995 Abr [citado 2014 Dic 05]; 11(2): 121-129. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21251995000200003&Ing=es.
- 16) López J, Lugones M, Valdespino L, Virella J. Algunos factores maternos relacionados con el bajo peso al nacer. Rev Cubana Obstet Ginecol [revista en internet] 2004 Abr [citado 2014 Dic 05]; 30(1): 1-12. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2004000100001&Ing=es.
- 17) Ticona M, Huanco D. Mortalidad Perinatal Hospitalaria en el Perú: Factores de Riesgo. Rev Chil, 2005; 70 (5): 313-317.

NIVELES DE TESTOSTERONA TOTAL Y LIBRE EN INDIVIDUOS CON SÍNDROME METABÓLICO

LEVELS OF TOTAL AND FREE TESTOSTERONE IN INDIVIDUALS WITH METABOLIC SYNDROME.

María G. Lizardo¹; José A. Gutierrez¹; Roman Cabello¹; Betsi Borges; Marqjuly Camacho¹; María del P. Navarro¹; Mariela B. López¹; Gregoria González¹; Hember Vicci¹

ABSTRACT

The Metabolic syndrome is a cluster of risk factors of metabolic origin that may occur simultaneously or sequentially in the same individual, the SM is caused by a combination of genetic factors and factors related to lifestyle, especially overeating and lack physical activity, which in turn promote the development of cardiovascular disease (CVD) and other diseases such as diabetes, heart disease and cerebrovascular. Indirect factors of metabolic syndrome, was recently established low levels of testosterone as a factor trigger in men. Hence, this research was conducted in order to relate the serum total and free testosterone with metabolic syndrome and its criteria in the male population. For this clinical parameters (blood pressure, abdominal circumference) and biochemical (fasting glucose, HDL-cholesterol, triglycerides) evaluating the metabolic syndrome as well as Total Testosterone levels were determined and Bound. Results: The levels of total and free testosterone are lower in the group of patients with metabolic syndrome, however to determine statistical significance using Student's t, no difference was seen in the average values of total testosterone (sig 0.08) more if in the mean values of free testosterone (sig 0.000). Both (total and free testosterone) was significantly inversely correlated with abdominal obesity. Free testosterone levels are associated inversely and significantly with age.

KEY WORDS: Metabolic syndrome, total and free testosterone, abdominal obesity.

RESUMEN

EL síndrome metabólico es un conjunto de factores de riesgo de origen metabólico que pueden aparecer de manera simultánea o secuencial en un mismo individuo, el SM es causado por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física, que promueven a su vez el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV) y otras patologías como la diabetes, enfermedad coronaria y cerebro vascular. Entre los factores indirectos del síndrome metabólico, se ha establecido recientemente los niveles bajos de testosterona como factor desencadenante en hombres. De allí que se desarrolló la presente investigación con el objeto de relacionar los niveles séricos de testosterona total y libre con el síndrome metabólico y sus criterios, en la población masculina. Para ello se determinaron los parámetros clínicos (presión arterial, circunferencia abdominal) y bioquímicos (glucemia basal, HDL-Colesterol, Triglicéridos) que evalúan el síndrome metabólico así como los niveles de Testosterona Total y Ligada. Resultados: los niveles de testosterona total y libre, son inferiores en el grupo de pacientes con síndrome metabólico, sin embargo al determinar la significancia estadística mediante la t de Student, no se aprecia diferencia en los valores promedio de testosterona total (sig 0,08) más si en los valores promedio de testosterona libre (sig 0,000). Ambas (testosterona total y libre) se correlacionan significativamente de manera inversa con la obesidad abdominal. Los niveles de testosterona libre se relacionan inversa y significativamente con la edad.

PALABRAS CLAVE: Síndrome metabólico, Testosterona total y libre, obesidad abdominal.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) fue reconocido hace más de 80 años en la literatura médica y reintroducido dentro del pensamiento común por Reaven en su conferencia de Bating en 1988. A través del tiempo ha recibido diversas denominaciones tales como, síndrome X, síndrome plurimetabólico, síndrome de insulinoresistencia y síndrome de Reaven¹ Independientemente de su definición, el SM no se trata

de una simple enfermedad, sino de la alteración de un conjunto de factores de riesgo de origen metabólico que pueden aparecer de manera simultánea o secuencial en un mismo individuo, el SM se origina por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física, que promueven a su vez el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV) y otras patologías como la diabetes, enfermedad coronaria y cerebro vascular.²

Recibido: Marzo, 2015 Aprobado: Mayo, 2015

¹Unidad de Investigación en Lípidos y Lipoproteína (INLIP). Facultad de Ciencias de la Salud-Sede Aragua. Universidad de Carabobo.

Correspondencia: marializardo@hotmail.com

El SM se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI a nivel mundial, ya que según la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el año 2008, alrededor de 25% de la población adulta lo padecía. Su prevalencia aumenta con

la edad, y se ha asociado con un incremento de cinco veces en la prevalencia de diabetes tipo 2 y de 2 a 3 veces en ECV, ocupando esta última la primera causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos, y más de 80% se producen en países de ingresos medios y bajos. Se calcula que para 2030, morirán cerca de 23,6 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y ECV y, se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte.³

Diversas instituciones han descrito una serie de criterios para el diagnóstico oportuno del SM. Sus criterios son similares en varios aspectos, pero también presentan diferencias en el posicionamiento de la causa predominante del padecimiento. Entre las clasificaciones propuestas por la OMS,³ el paciente debe mostrar marcadores de insulinoresistencia, más dos factores de riesgo adicional, que incluyen obesidad (medida por índice de masa corporal y relación cintura - cadera), hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, nivel de colesterol HDL bajo y microalbuminuria. Por otro lado, el Programa Nacional de Educación del Colesterol - Panel de tratamiento de adultos (NCEP-ATP III, del inglés National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III), ha propuesto una sistemática de diagnóstico que prescinde del factor insulinoresistencia (RI/hiperinsulinemia) e introduce en la definición, solo datos antropométricos y de laboratorio de fácil obtención en centros de atención primaria, que estén vinculados a un mayor riesgo de ECV. Pero, en todas las propuestas, el SM será diagnosticado si existen tres (3) o más de los siguientes criterios: obesidad abdominal definida como circunferencia abdominal superior a 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres, triglicéridos >150 mg/dL, HDLc <40 mg/dL para hombres y <50 mg/dL para mujeres, hipertensión arterial >130/85 mmHg y glucosa basal >110 mg/dL⁴ Sus componentes se pueden determinar fácilmente y de manera sistemática en la mayor parte de los contextos clínicos y de investigación.^{5,6}

El SM podría ser responsable de aproximadamente 7% de la mortalidad por cualquier causa y hasta de un 17% de las ECV.⁷ De manera similar, un informe del Framingham Heart Offspring Study mostró que la contribución del SM al riesgo de enfermedad cardiovascular y enfermedad coronaria cardíaca era de 34% y 29%, respectivamente, en los varones, y de 16% y 8%, respectivamente, en mujeres. En este análisis, los componentes del síndrome que más contribuyeron al resultado de ECV fueron la hipertensión (33%) y el bajo nivel de colesterol HDL (25%).

Estos resultados evidenciaban la implicación del SM como contribuyente del aceleramiento en el

envejecimiento y del declive funcional, los cuales podrían convertirse en un futuro cercano, en un importante problema de salud pública, más allá de la diabetes y la ECV. Hay factores de riesgo independientes del SM que agravan la predisposición a eventos cardiovasculares, como el tabaquismo, el alcoholismo, la inactividad física, la edad, factores endocrinos, trastornos genéticos, estrés oxidativo sistémico, microalbuminuria y otros de orden particular como la testosterona.

La testosterona, ha estado ligada a sus efectos sobre la masa muscular y la resistencia física. Se ha descrito que, niveles normales de andrógenos, son necesarios tanto para protección anatómica del sistema cardiovascular como para la función hemodinámica correcta; mientras que los bajos niveles de testosterona plasmática han sido detectados en pacientes con mayor riesgo cardiovascular, SM, obesidad, hipertensión, diabetes tipo II y otras patologías.⁸

La testosterona, participa en la salud cardiovascular y hemodinámica, directa o indirectamente por varias vías: a) A nivel metabólico, su deficiencia genera perfiles lipídico (aumento del nivel del colesterol y LDL, aumento niveles de triglicéridos, reducción de niveles de HDL), b) A nivel anatómico, protege la elasticidad vascular sistémica reduciendo el progreso de la aterosclerosis, protegiendo el músculo liso vascular y el endotelio, de tal modo que la castración produce apoptosis y rigidez de la pared endotelial y c) A nivel funcional, la testosterona actúa como vasodilatador sistémico y específico del torrente peneano.⁹

Los niveles de testosterona se relacionan de forma inversa con la masa grasa del organismo. Sin embargo, los estudios de correlación, no pueden aclarar si la obesidad induce niveles bajos de testosterona o si una gran cantidad de grasa visceral puede provocar un descenso de los niveles de testosterona, pero estudios prospectivos han mostrado que niveles bajos de andrógenos predicen aumento de la adiposidad en los varones. También, se ha propuesto que la relación entre testosterona y obesidad puede ser bidireccional, aunque el tratamiento sustitutivo con testosterona provoca un descenso en la grasa visceral, por lo que parece que los niveles de testosterona tendrían un papel importante en el incremento de la grasa. Se ha intentado dar explicación a los bajos niveles de testosterona en pacientes obesos con base en los niveles más bajos de la proteína fijadora de testosterona (SHBG) que estos tendrían, debido a un estado de hiperinsulinemia. Sin

embargo, se ha observado que la diabetes y la obesidad se relacionan con niveles más bajos de testosterona total y libre, mientras que si se debiera a un descenso de los niveles de SHBG existiría relación solamente con los niveles de testosterona total.¹⁰

Así mismo, en los hombres, la testosterona estimula la lipólisis de los depósitos de grasa visceral e inhibe la entrada de triglicéridos en los adipocitos. Se ha planteado, que la testosterona regula la composición corporal, promueve la formación de masa muscular y disminuye la masa grasa. Por lo que, el tratamiento con testosterona en hombres con obesidad central, provoca una inhibición de la actividad de la lipasa lipoproteica en el tejido adiposo abdominal, lo cual hace que disminuya la captación de triglicéridos en los reservorios de grasa central. Por tanto, los niveles bajos de testosterona, podrían predisponer a la obesidad visceral y provocar una alteración del metabolismo de los ácidos grasos, lo cual a su vez promovería la resistencia a la insulina.¹¹

En el caso de esta última, una serie de estudios prospectivos y de intervención han demostrado que la deficiencia de testosterona (total o biodisponible) resulta un elemento importante para el diagnóstico de SM en el hombre. Esta comprobado que los niveles de testosterona disminuyen con la edad y que sus bajos valores están asociados con obesidad abdominal, diabetes y dislipidemias.¹²

En una evaluación de los niveles de (testosterona total y SHBG),¹³ en hombres con edades superiores a 20 años de la población de Arizona (USA), los investigadores obtuvieron como resultado tras ajustar por edad, raza/etnia, tabaquismo, ingesta de alcohol, nivel de actividad física, colesterol LDL, proteína C-reactiva, y la resistencia a la insulina, que los hombres ubicados en el primer cuartil que presentan bajos niveles de testosterona, fueron los más propensos a tener SM, que los hombres en el cuarto cuartil que presentan niveles de testosterona normales.

Posteriormente, llegaron a la conclusión que las bajas concentraciones de testosterona total y SHBG estuvieron fuertemente asociadas con una mayor probabilidad de tener SM, independientemente de los factores tradicionales de riesgo cardiovascular y la resistencia a la insulina.

Sin embargo, existen algunos resultados controversiales donde se obtiene asociación solo en los niveles de testosterona libre con daño cardiovascular severo. lo cual puede estar asociado a los niveles superiores de SBHG.¹⁴

La insuficiencia de testosterona en hombres de edad avanzada se asocian con mayor riesgo de muerte, independientemente de los factores de riesgos múltiples y diversos problemas de salud existente.¹⁵ En un estudio realizado durante 5,8 años donde se evaluó la relación entre el SM y la cantidad de hormonas masculinas que circulaban en la sangre de 618 hombres de unos 63 años. Los investigadores observaron disminución de las hormonas masculinas en la medida que transcurría el tiempo, sin embargo el equipo halló que los participantes con SM tenían niveles aún menores de la globulina que se une a la testosterona total (SHBG). La incidencia del síndrome por edad fue de 4% entre los 20 y 39 años, 21% entre los 40 y 79 años y 18% entre los 80 a 94 años.¹⁶

De acuerdo a lo descrito para el SM, se observa como esta patología ha cobrado relevancia a nivel mundial lo que justifica la necesidad de realizar estudios en pacientes con este diagnóstico clínico en la población masculina venezolana, tomando en consideración además la implicación que sobre este pueda tener los niveles de testosterona total y ligada. De allí que se desarrolló la presente investigación con el objeto de relacionar los niveles séricos de testosterona total y libre con el síndrome metabólico y sus criterios, en una población masculina.

Para ello, se determinaron los parámetros clínicos (presión arterial, circunferencia abdominal) y bioquímicos (glucemia basal, HDL-Colesterol, Triglicéridos) que evalúan el síndrome metabólico así como los niveles de Testosterona Total y Ligada en dicha población masculina.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una investigación de campo, correlacional en individuos adultos con edades comprendidas entre 20 y 70 años diagnosticados con SM que asistieron al Laboratorio Central del Hospital Central de Maracay (HCM), en el Municipio Girardot, Estado Aragua durante los meses de Junio - Septiembre 2013. De estos, se seleccionó una muestra de 45 individuos quienes integraron el grupo A de la investigación. Así mismo, se conformo un grupo B, integrado por 45 individuos del mismo grupo etario y del municipio, pero sin SM (aparentemente sanos).

Para el diagnóstico del síndrome metabólico se aplicaron los criterios del Programa Nacional de Educación del Colesterol-Panel de tratamiento de adultos (NCEP-ATP III, del inglés; National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III).

Tabla 1. Criterios propuestos por ATP III para el diagnóstico del Síndrome Metabólico

Factor de Riesgo	Límites
Obesidad Abdominal	Circunferencia de la cintura
Hombres	> 102 cm
Mujeres	≥ 88 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl
HDL colesterol	
Hombres	< 40 mg/dl
Mujeres	< 50 mg/dl
Presión Sanguínea	≥ 130/85 mmHg
Glucosa en ayunas**	≥ 110 mg/dl

Fuente: Soca, (2009).¹⁸**Tabla 2. Parámetros clínicos y bioquímicos en los pacientes según grupos estudio.**

	Parámetro	Min	Max	Media	Ds
	Edad	29	65	46	10,4
Grupo A	C/ abdominal	81	124	99,55	8,4
Pacientes con	P. Sistólica	60	120	87	13,5
Síndrome	P. Diastólica	80	170	139	15,7
Metabólico	Glucemia	56	280	109	45,3
	Triglicéridos	57	386	198	87,9
	HDL-C	15	57	34	10,4
	Edad	21	62	42	13,01
Grupo B	C/ abdominal	68	115	81	8,1
Pacientes Sin	P. Sistólica	60	100	72	11,0
Síndrome	P. Diastólica	80	140	111	12,4
Metabólico	Glucemia	63	173	97	24,3
	Triglicéridos	42	194	109	41,7
	HDL-C	20	74	35	15,6

Fueron excluidos de esta investigación aquellos individuos con: Enfermedad renal, enfermedad hepática, tratamiento de esteroides, ciposporina, metrotexate.

Una vez seleccionada la muestra, se le entregó a cada paciente, bajo estudio, un formato de consentimiento informado y de aceptación a participar en la investigación. Así mismo, se le aplicó una encuesta a fin de obtener información relevante para la investigación tales como: estilo de vida, dieta, hábitos alimenticios, dedicación u ocupación, antecedentes familiares de eventos cardiovasculares. Posteriormente se procedió a determinar parámetros clínicos a cada individuo, tales como la circunferencia abdominal (CA) y presión arterial.

Las determinaciones de Glucemia, Triglicéridos y HDL-C fueron realizadas por método enzimático, mientras que los niveles de testosterona Total y Libre se efectuaron por método Colorimétrico de inmunoensayo enzimático competitivo tomando como valores de referencia:

Testosterona total	Adolescentes	0,1 ' 0,2 ng/mL
	Adultos	3,0 ' 20,0 ng/mL
Testosterona libre	Adultos (20' 50 años)	5,5 ' 42,0 pg/mL

Los datos fueron analizados haciendo uso de la estadística descriptiva mediante el paquete estadístico SPSS versión 17. Los resultados se consideraron estadísticamente significativos con un valor de $p < 0,05$

RESULTADOS

Una vez obtenida la muestra se procedió a la determinación de los parámetros clínicos y bioquímicos que permitieron su clasificación como individuos con y sin Síndrome Metabólico, según los criterios del Panel de la ATP III. (Tabla 1)

Tal como puede evidenciarse en la tabla 2, ambos grupos son bastante semejantes en cuanto a la edad, pero sus valores difieren siendo superiores en el grupo A con síndrome metabólico, lo cual es propio dada su condición patológica, aunque en el grupo B existen pacientes con algunos de sus parámetros alterados, en general no cumplen con los criterios de la ATP III para ser considerados con SM, dado que se trata de uno o máximo dos parámetros implicados. Así mismo, al hacer un análisis sobre la frecuencia de parámetros alterados en ambos grupos se pudo determinar,

que del total de pacientes con SM, 43% presento obesidad abdominal, 66% mostro hipertrigliceridemia y 61% hipertensión, los tres factores de relevancia en la aparición de enfermedades cardiovasculares. Ambos grupos muestran porcentajes elevados de individuos con niveles bajos de HDL-C. (Tabla 3)

Los niveles de testosterona total y libre encontrados, son inferiores en el grupo de pacientes con síndrome metabólico, (Tabla 4), no obstante al determinar la significancia estadística mediante la t de Student, no se aprecia diferencia en los valores promedio de testosterona total ($p > 0,08$) más si en los valores promedio de testosterona libre ($p < 0,000$).

Al determinar la frecuencia de individuos con valores alterados de la hormona en ambos grupos, (Tabla 5) se pudo detectar que 77% y 64% de los individuos con y sin síndrome metabólico respectivamente, presentaron niveles disminuidos de testosterona total, mientras que solo 47 y 9% de los pacientes en ambos grupos (con y sin SM) mostraron niveles disminuidos de testosterona libre.

Al correlacionar los valores de testosterona total y libre con el resto de parámetros evaluados (Tabla 6) se encontró correlación significativa de la testosterona total y libre con la circunferencia abdominal y de la testosterona libre con la edad, además de la fuerte correlación entre ambas (total y libre).

DISCUSIÓN

La aplicación de los criterios del Panel de la ATP III para el diagnóstico del SM permitió dividir la muestra. El grupo A (con SM) mostro niveles alterados en los valores promedio de todos los criterios. Ambos grupos mostraron porcentajes elevados de individuos con niveles bajos de HDL-C, lo que puede estar asociado con el sedentarismo y la falta de buenos hábitos alimenticios, de allí la necesidad de generar cambios en los estilos de vida de la población venezolana tendente a favorecer el ejercicio y la buena alimentación.

Al igual que Chaoyang y cols,¹³ Salam y cols¹⁵ y Andre y cols¹² los niveles de testosterona total y libre encontrados, son inferiores en el grupo de pacientes con síndrome metabólico; sin embargo, al determinar la significancia estadística mediante la t de Student, no se aprecia diferencia en los valores promedio de testosterona total ($p > 0,08$) pero si en los valores promedio de testosterona libre ($p < 0,000$) Esta discrepancia es similar a la obtenida por Wehrl en el

Tabla 3. Parámetros alterados en los grupos en estudio.

Parámetro	Grupo A	Grupo B
	Frecuencia	
Obesidad abdominal	43	2
Triglicéridos \geq 150 mg/dL	66	20
Glucemia \geq 103 mg/dL	39	18
Hipertensión Arterial	61	4
HDL-C \leq 40	89	86

Tabla 4. Valores de Testosterona Total y Libre en los grupos en estudio

	Parámetro	V. min	V. max	Media	Ds
Grupo A	Testosterona	0,5	7,10	2,07	1,76
pacientes con	Total(ng/mL)				
SM	Testosterona	0,9	52,20	9,54	9,56
	Libre(pg/mL)				
Grupo B	Testosterona Total	0,1	13,9	2,9	2,2
pacientes Sin	(ng/mL)				
SM	Testosterona Libre	3,3	79,70	18,9	12,1
	(pg/mL)				

Tabla 5. Distribución de los individuos según niveles de testosterona total.

		Grupo A	Grupo B
		Frecuencia	
Testosterona Total	Normal	23	36
	Baja	77	64
Testosterona Libre	Normal	53	91
	Baja	47	9

Tabla 6. Correlación de valores de testosteronas y parámetros clínicos.

		Circunferencia					
		Total	TGL	abdominal	Edad	Glucemia	T Libre
Testosterona	Pearson	1	-.013	-.281**	-.055	-.163	.283**
	Correlation						
	Sig. (2-tailed)		.901	.008	.609	.128	.008
Total	Pearson	-.013	1	.424**	.038	-.136	-.114
	Correlation						
	Sig. (2-tailed)	.901		.000	.722	.208	.290
TGL	Pearson	-.281**	.424**	1	.345**	.184	-.547**
	Correlation						
	Sig. (2-tailed)	.008	.000		.001	.085	.000
Circunferencia abdominal	Pearson	-.055	.038	.345**	1	.072	-.403**
	Correlation						
	Sig. (2-tailed)	.609	.722	.001		.506	.000
Edad	Pearson	.283**	-.114	-.547**	-.403**	-.157	1
	Correlation						
	Sig. (2-tailed)	.008	.290	.000	.000	.143	
T Libre	Pearson						
	Correlation						
	Sig. (2-tailed)						

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed)

* . Correlation is significant at the 0.05 level (2 tailed)

2011 quienes también obtuvieron diferencia solo en los valores de testosterona libre, donde observaron una asociación significativa independiente de testosterona total con muerte cardíaca, infarto de miocardio fatal o cualquier otro evento cardiovascular.

De los individuos con y sin síndrome metabólico 77% y 64% respectivamente presentaron niveles disminuidos de testosterona total, lo cual está en relación directa con la edad en ambos grupos, así como también la condición de riesgo cardiovascular a la que están sometidos ya que la testosterona es un factor de riesgo independiente. A diferencia de la testosterona libre, solo 47% y 9% de los individuos con y sin síndrome, respectivamente, presentaron niveles disminuidos de esta hormona, lo cual pudiera deberse a los niveles de globulina hepática transportadora de esteroides sexuales (SHBG), la cual se relaciona de manera inversa con la obesidad, lo que es explicado al menos parcialmente por la resistencia a la insulina. La coexistencia de valores bajos tanto de testosterona como de SHBG explicaría por qué la testosterona libre se mantiene en rango normal-bajo¹⁷ Por lo que resulta interesante la ampliación de esta investigación considerando la determinación de esta globulina.

Los resultados de grandes estudios prospectivos han mostrado una asociación entre los niveles bajos de testosterona total con aumentos de la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón.¹⁸ Señalan que los bajos niveles de testosterona en los hombres es un factor de riesgo para el SM, DM2 y se asocia de forma independiente con los componentes individuales del síndrome metabólico, y en especial con la obesidad visceral, resistencia a la insulina, hiperglucemia, hipertensión y dislipidemia. En este estudio más del 40% de los pacientes con SM mostraron la triada obesidad abdominal, dislipidemia e hipertensión, lo que los coloca en mayor situación de riesgo a adquirir enfermedad cardiovascular y diabetes.¹⁹

Los niveles de testosterona en suero muestran una disminución gradual a medida que los hombres envejecen, estudios demuestran la disminución de 0.4% a 2.6% por año. Al mismo tiempo, la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) aumentan los niveles, lo que resulta en una mayor disminución ($\geq 2\%$ por año) en niveles de testosterona libre, por lo que hay un aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares y el cáncer de próstata.¹²

Muchos de los aspectos adversos del envejecimiento masculino se han atribuido a la disminución de los niveles de testosterona, lo que

sugiere que la deficiencia de andrógenos puede contribuir a la hipótesis de que los andrógenos séricos bajos no sólo reflejan el catabolismo que acompaña a la enfermedad cardíaca, si no que puede agravar los síntomas de insuficiencia cardíaca y acelerar la progresión de la enfermedad.¹⁹ Al igual que en las investigaciones precedidas.^{15,16}

Los valores de testosterona total y libre se correlacionan inversamente con la edad, aunque solo se obtuvo diferencia significativa en la testosterona libre. Así mismo, ambas (testosterona total y libre) se correlacionan significativamente de manera inversa con la circunferencia abdominal, lo que ratifica que los sujetos obesos tienen tendencia al hipogonadismo. Sin embargo, se mantiene la incertidumbre en cuanto a lo planteado en estudios epidemiológicos prospectivos: que tanto el hipogonadismo es predictor de un mayor riesgo de desarrollar SM y DM2, como que la presencia de SM es un factor de riesgo de desarrollar hipogonadismo. Fisiopatológicamente, el tejido adiposo expresa numerosas enzimas capaces de modificar esteroides, (como por ejemplo, la aromatasa que cataliza la conversión de testosterona a estradiol y de androstenediona a estrona), por lo que, siendo la obesidad el actor principal en el desarrollo del SM, pudiera plantearse este mecanismo en apoyo la segunda teoría. No se encontró correlación alguna con las variables glucemia y a pesar que la gran mayoría de los pacientes presentaron niveles disminuidos de HDL-C no pudo obtenerse correlación significativa entre esta y los valores de testosterona total y libre.

Es importante señalar, que 100% de los individuos que formaron parte de esta investigación, no se habían realizado determinaciones de testosterona total y libre en su vida, y que sus médicos jamás le habían indicado o sugerido su determinación, lo que genera una mayor relevancia a los datos aquí determinados, ya que siendo una población con un alto riesgo de enfermedad cardiovascular, y estando comprobada la relación que tiene la triada edad- testosterona- síndrome metabólico, y siendo su determinación una prueba de fácil acceso, no se considere aún en el país su determinación como parámetro de rutina en la evaluación de riesgo cardiovascular en la población masculina.

Se concluye que del total de pacientes con SM, 43% presentó obesidad abdominal, 66% mostró hipertrigliceridemia y 61% hipertensión, los tres factores de relevancia en la aparición de enfermedades cardiovasculares. Los niveles de testosterona total y libre fueron inferiores en el grupo de individuos con síndrome metabólico, siendo estadísticamente

significativa entre ambos grupos los de testosterona libre. El 77% y el 64% de los individuos con y sin síndrome metabólico respectivamente presentaron niveles disminuidos de testosterona total. El 47 % y el 9% de los individuos con y sin síndrome respectivamente presentaron niveles disminuidos de testosterona libre, lo cual pudiera deberse a los niveles de globulina hepática transportadora de esteroides sexuales (SHBG). Los niveles de testosterona total se relacionan inversa y significativamente con la obesidad. Los niveles de testosterona libre se relacionan inversa y significativamente con la edad y la circunferencia abdominal.

Se recomienda, continuar la investigación ampliando el número de individuos e incluyendo las determinaciones de SBHG e insulina a fin de corroborar la relación entre los niveles de la globulina con los de testosterona libre y la resistencia a la insulina como factor importante en el síndrome metabólico y en especial con la obesidad y la hormona. Establecer programas de información y prevención en la población joven, para el diagnóstico precoz del síndrome metabólico, como medida preventiva de riesgo cardiovascular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Schnell M, Domínguez Z y Carrera C. Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. *Anales Venezolanos de Nutrición*. [Revista en línea], 2007; 20 (2), 92-98.
- 2) Jaramillo J. Estudio de los niveles séricos de sVCAM-1, sCD40L y sE-selectina en pacientes con síndrome metabólico y grupo control [Versión completa en línea]. Trabajo de grado no publicado, Universidad de Talca. Chile. 2002. Disponible: http://dspace.otalca.cl/retrieve/12660/jaramillo_cordova_julio.pdf [Consultado: Marzo, 9, 2012]
- 3) Organización Mundial de la Salud (OMS). Boletín informativo. Prevalencia del Síndrome Metabólico. 2011. [Consultado: Marzo 3, 2012]. Disponible: <http://www.who.int/es/>
- 4) Pineda C. Síndrome Metabólico: definición, historia, criterios. *Revista Colombia Medica* [Revista en línea], 2008, 39(1),96-106. [Consultado: Febrero 27, 2012].
- 5) Zimmet P, Alberti G. y Serrano M. Una nueva definición mundial del Síndrome Metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamentos y resultados. *Revista Española de Cardiología* [Revista en línea], 2005, 58(12): 1371-1376. [Consultado: Febrero 26, 2012].
- 6) Grima A., León M. y Ordoñez B. El Síndrome Metabólico como factor de riesgo cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*, 2005; 5(Suplemento D),16-20.
- 7) Florez H., Palacio A., Tamariz L. Síndrome metabólico, diabetes y enfermedades cardiovasculares: seriamente vinculados. *Diabetes Voice* [Revista en línea], 2008; 53(número especial): 21-24. [Consultado: Marzo 15, 2012]
- 8) Rodríguez A, Palencia O, Morao P. Androgens, and the Metabolic Syndrome in a Longitudinal Study of Aging. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2012; 92(9): 3568-3572.
- 9) Navarrete V, Garcial I, Montero M, Jiménez P, y López A. Testosterona, función cardiovascular y andrógenos deficiencia del varón años. *Revista española, Madrid*, 2009; 62(3): 10-13.
- 10) Muraleedharan V, Hugh T. Testosterone and the metabolic syndrome. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, 2010; 1(5); 207- 223.
- 11) Álvarez A, González R, A. Marrero M. Role of testosterone and cortisol in metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus, *Cubana endocrinol*, 2010; 21(1).
- 12) Andre B, Araujo, P, Varant, K, Stephanie, T, David, J, William, J, John, B. Sex Steroids and All-Cause and Cause-Specific Mortality in Men FREE. *Archives of Internal Medicine*. 2007; 167 (12): 1252-1260.
- 13) Chaoyang L, Earl S, Ford M, Benyi L, Wayne H, and Simin, L. MD. Association of Testosterone and Sex Hormone-Binding Globulin With. *Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Men*. *Diabetes care*. 2010; 33(7): 1618-1624.
- 14) Stanworth R, Kapoor D, Channer K, Jones T. Dyslipidaemia is associated with testosterone, oestradiol and androgen receptor CAG repeat polymorphism in men with type 2 diabetes. *Clinical Endocrinology*, 2011; 74 (5): 1365-2265.
- 15) Salam R, Singh A, Keisam R. Testosterone and metabolic syndrome. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012; 16(1): 12-19.
- 16) Maíz A. El síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. [Boletín informativo de la escuela de Medicina de la Universidad de Chile]. Chile. 2005. Disponible: <http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/20051/articulo4.pdf>. [Consultado: Febrero 24, 2012].
- 17) Baudrand R. El tejido graso como modulador endocrino: Cambios hormonales asociados a la obesidad. *Revista Médica de Chile* [Revista en línea], 2010; 138: 1294-1301. [Consultado: Agosto 16, 2013].
- 18) Soca MP. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. 2009. Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352009000800007 [Consultado: Abril 9, 2012].
- 19) Sirit Y, Acero C, Bellorín M. y Portillo R. Síndrome Metabólico y otros factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de una planta de policloruro de vinilo. *Revista de Salud Pública* [Revista en línea], 2008; 10(2): 239-249. [Consultado: Marzo 12, 2012].

MALARIA CONGÉNITA POR *PLASMODIUM VIVAX*

CONGENITAL MALARIA BY *PLASMODIUM VIVAX*.

Marruffo García, Marco P.^{1,2}; Guevara de Sequeda Milady³

ABSTRACT

A congenital malaria case by *Plasmodium vivax* is described in a 16 day old male newborn, admitted to Dr. J.M. Casal Ramos Hospital, Acarigua, Portuguesa state, he was initially diagnosed as a late neonatal sepsis. The boy's mother, who lives in the mining area of Bolívar state, referred febrile syndrome that began the day before the birth 09/07/2013 until 23/07/2013, when she was diagnosed with malaria by *P. vivax*, initiating treatment with chloroquine following the General treatment for malaria infections in Venezuela. It notes that in the epidemiological investigation of the mother, no Blood smears for malaria parasites was taken to the child; this prevented the timely detection of infection, which would have prevented effects of malaria on their general health. The fever began in the child on July 26, 2013 and the Blood smears for malaria parasites was taken on July 29, 2013, then during the interrogation of the mother to investigate background of the child, she referred to receive antimalarial treatment. The Blood smears for malaria parasites was indicative of malaria parasites *P. vivax*, initiating treatment with chloroquine, according to official guidelines. The reported situation obliges health personnel to prioritize malaria diagnosis in every child with fever in the infant-maternal ward and assess the epidemiological situation of malaria in pregnant women in endemic areas, and the clinical impact in mother and the new born.

KEY WORDS: Congenital malaria, *Plasmodium vivax*, General Treatment for Malaria Infections in Venezuela, chloroquine.

RESUMEN

Se describe un caso de malaria congénita en paciente masculino de 16 días de edad, ingresado en emergencia pediátrica del Hospital Dr. J. M. Casal Ramos, Acarigua estado Portuguesa, con diagnóstico de sepsis neonatal tardía. La madre del menor, residente de área minera del estado Bolívar, refirió síndrome febril que comenzó el día previo al parto 09/07/2013 hasta el 23/07/2013, cuando se le diagnosticó malaria por *Plasmodium vivax*, iniciando tratamiento con cloroquina, siguiendo la pauta nacional de tratamientos antimaláricos de Venezuela. Durante la investigación epidemiológica de la madre, no se le tomó al niño muestra hemática para malaria, esto impidió detectar oportunamente su infección, lo que hubiera evitado efectos de la malaria sobre sus condiciones generales de salud. La fiebre en el niño se manifestó el 26/07/2013, y el 29/07/2013 se le tomó muestra hemática para malaria, después que durante el interrogatorio de la madre, para indagar antecedentes del niño, ella refirió recibir tratamiento antimalárico. Esta muestra hemática del niño resulto positiva a *P. vivax*, iniciando tratamiento con cloroquina, según pautas oficiales. La situación presentada, obliga al personal de salud a establecer prioridades para diagnóstico de malaria, a todo febril de la consulta maternoinfantil, y evaluar la situación epidemiológica de la malaria en embarazadas de zonas endémicas, repercusión clínica en la madre y en el producto de la gestación. Debe extenderse la atención a embarazadas que residen o no en áreas endémicas, y que refieran visitas a zona endémica antes o después del embarazo.

PALABRAS CLAVE: Malaria congénita, *Plasmodium vivax*, Esquema Terapéutico Oficial de Venezuela, cloroquina.

INTRODUCCIÓN

La Malaria congénita fue descrita en 1876,¹ y ha sido definida por la presencia de formas asexuales de parásitos del género *Plasmodium* en sangre periférica

durante los primeros 7 días de vida o más tardíamente, cuando es secundario a la picadura del mosquito en áreas no endémicas de malaria, acompañada o no de sintomatología clínica. Es transmitida por el paso transplacentario de dichos parásitos de *Plasmodium* durante la gestación o en el momento del parto.² Las mujeres embarazadas son más susceptibles a la malaria que las no embarazadas, sobre todo en el primer y segundo embarazo.³ Por el contrario, la malaria congénita sigue siendo muy poco frecuente, tanto en zonas endémicas como en las no endémicas.⁴

Los mecanismos de transmisión postulados más importantes son la transfusión materna in útero o

Recibido: Agosto, 2014 Aprobado: Diciembre, 2014

¹Dirección General de Salud Ambiental, Ministerio del Poder Popular para la Salud ²Departamento de Medicina Preventiva y Social, Decanato de Ciencias de la Salud, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado", ³Unidad de Investigación y Estudios en Salud Pública. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo-Núcleo Aragua.

Correspondencia: marcomarruffo@gmail.com

durante el trabajo de parto y la transmisión directa a través de las vellosidades coriales o por el desprendimiento prematuro de la placenta.⁵

La mayoría de los casos de malaria congénita se atribuyen al género *Plasmodium vivax* y *Plasmodium falciparum*; mientras que *P. malariae* y *P. ovale* originan menos del 20% de los casos. Es una condición de salud a tener presente en los diagnósticos diferenciales, sobre todo en áreas no endémicas donde no existe inmunidad adquirida. Puede ocurrir a pesar de la ausencia de infección materna activa durante el embarazo y ser sospechada en madres con periodos de recaída durante el tercer trimestre, las cuales son leves y resuelven espontáneamente.⁶

Normalmente, la clínica aparece entre 10 a 30 días postparto.⁷ Sin embargo; esta condición de salud, puede presentarse en un niño de un día o presentarse semanas o meses después. Las manifestaciones clínicas más comunes en 80% de los casos son fiebre, anemia y esplenomegalia; otras características incluyen ictericia, regurgitación, heces blandas y pobre alimentación. Ocasionalmente pueden verse inquietud y cianosis.⁸

La información sobre malaria congénita en la literatura científica venezolana data desde 1.917, con reportes hasta 1949 de aproximadamente once casos, coincidiendo con una de las etapas endémicas más importantes del país.^{9,10} Posteriormente en el año 1992, Carvajal presentó 7 casos de paludismo congénito a nivel nacional¹¹ y en el año 2000 nuevamente Carvajal, Guerrero y Hernández presentaron un estudio retrospectivo, para los años 1992-1999, de 13 casos tratados en el Hospital "Menca de Leoni" en Ciudad Guayana Estado Bolívar, Venezuela.¹²

La presente investigación tiene como objetivo describir la aparición de un caso en el mes de julio del año 2013, en la ciudad de Acarigua, estado Portuguesa, con su clínica y pautas de tratamiento, resaltando la importancia de establecer el diagnóstico diferencial en pacientes febriles atendidos en los servicios materno infantil.

INFORME DE CASO

Lactante de 16 días de vida, producto de gestación a término, con peso adecuado para la edad Gestacional y alimentado con leche materna en forma exclusiva. La madre de 22 años en su segunda gesta tiene parto eutócico de 39 semanas de gestación sin eventos anormales durante el embarazo, con la excepción de síndrome febril desde el día previo al parto 09/07/2013.

Fue diagnosticada con malaria el 23/07/2013 fecha en la cual inicia tratamiento con cloroquina.¹³

El niño inicia fiebre intermitente el 26/07/2013 de dos días de evolución, con picos por encima de 39°C; se mostraba irritable y quejumbroso, sin antecedentes de diarrea ni vómitos, motivo por el cual es llevado a emergencia pediátrica del Hospital Dr. J. M. Casal Ramos en la ciudad de Acarigua, estado Portuguesa, donde fue ingresado el 28/07/2013. Al examen físico, se observó un niño en regulares condiciones generales, escleras de color normal, valoración cardíaca y pulmonar normal, abdomen blando sin distensión, bazo e hígado no palpables. La evaluación de laboratorio mostró anemia moderada (hemoglobina Hb 11,7 g/dl), conteo normal de glóbulos rojos y blancos, trombocitopenia con plaquetas (PLT) 29.000/cmm. Los restantes valores de los parámetros bioquímicos y metabólicos estaban dentro de límites normales. Ingresó con los diagnósticos clínicos de: sepsis neonatal tardía; síndrome anémico; malaria a descartar, e inicio de antibioticoterapia intravenosa con Cefotaxime y Ampicilina.

El día 29/07/2013, se le tomó al niño muestra hemática para diagnosticar malaria, se realiza gota gruesa y extendido, resultando positiva. Se observaron trofozoitos y gametocitos de *Plasmodium vivax*. Se le administró cloroquina vía oral a la dosis de 10 mg/kg, primero y segundo día, seguido de 5 mg/kg el tercer día.¹³ Cuatro días después del tratamiento se le realizó gota gruesa y extendido con resultado negativo. El niño fue dado de alta al décimo día con recuentos normales de glóbulos rojos y blancos, hemoglobina, recuento de plaquetas, perfil bioquímico; no presentó recaídas y se le hizo seguimiento de sus valoraciones cada 30 días con resultado negativo.

DISCUSIÓN

La infección por malaria durante el embarazo está asociada con anemias severas y otras enfermedades de la madre que contribuyen a rebajar el peso del recién nacido, siendo este uno de los riesgos principales para la mortalidad del menor y para un crecimiento y desarrollo por debajo de lo aconsejable.

Aproximadamente 24 millones de embarazadas sufren de malaria cada año en el mundo. Se considera que la infección palúdica en zonas endémicas explica la presencia entre 3-15% de la anemia, 8-14% del Bajo Peso al Nacer (BPN) y 3-8% de la mortalidad infantil, y se estima que entre 75.000 y 200.000 casos de mortalidad infantil anual se asocian con ella.¹⁴

Con estas estadísticas, las embarazadas son reconocidas como un grupo con alta susceptibilidad y vulnerabilidad para malaria, debido tanto a las adaptaciones inmunológicas ocurridas para lograr la tolerancia a los tejidos fetales y placentarios,⁶ como por el contexto histórico-social propio de las zonas maláricas, cuya dinámica expone con mayor frecuencia a ciertas maternas a la transmisión y a los peligros derivados de la enfermedad. La articulación de estas realidades permite entender la complejidad de la Malaria durante el embarazo.¹⁵

Este caso de malaria congénita nos permite considerar la importancia que tiene el diagnóstico diferencial de sepsis neonatal en recién nacidos de madres procedentes de áreas endémicas de malaria, con o sin antecedentes de malaria durante el embarazo. El concepto epidemiológico de la exposición a la malaria es de obvia y gran importancia en este contexto; sin embargo, no es esencial, historia probada de episodios de malaria en la madre durante la gestación ya que un episodio puede ser lo suficientemente leve como para no requerir atención médica o, como ocurrió en esta situación, en la cual a pesar que la madre cursaba, al momento del parto, con síndrome febril de un día de evolución, no se le interrogó por antecedentes de malaria previa o haber visitado área endémica, tal como en la realidad ocurrió, ya que la madre residió durante un año en la localidad de San Martín de Turumban de la parroquia Dalla Costa, municipio Sifontes, del estado Bolívar, que constituye la segunda área minera más generadora de casos de malaria en el país. El criterio diagnóstico más importante fue el hallazgo de *P. vivax* en el extendido (frotis) de la muestra hemática, a la cual también se le hizo gota gruesa.

El tratamiento de la malaria congénita por *P. vivax* requiere un esquizonticida sanguíneo como la cloroquina, mientras que la primaquina es innecesaria, ya que en la malaria congénita el parásito no hace fase hepática.

Por otro lado, si revisamos la farmacodinamia de la primaquina en todas las formas evolutivas de los Plasmodios de la Malaria y el concepto de Cura Radical, se entenderá el empleo de esta droga en portadores de *Plasmodium vivax*, aún en casos de estadios no hepáticos. Sin embargo, en el caso que nos ocupa es la inmadurez hepática fisiológica del paciente neonato, la verdadera indicación para no usar la primaquina.

Se concluye que, la situación presentada, es un indicador que obliga al personal de salud a establecer prioridades para diagnóstico de malaria, a todo febril que acuda a la consulta maternoinfantil, y evaluar la situación epidemiológica de la malaria en embarazadas residentes o provenientes de zonas endémicas, su repercusión clínica en la madre y en el producto de la gestación. Debe extenderse la atención a embarazadas que refieran visitas a zonas endémicas antes o después del embarazo.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al talento humano que labora en los servicios de pediatría y epidemiología del Hospital J. M. Casal Ramos de Acarigua, estado Portuguesa. Igualmente al Inspector Antonio Beaujon de la Dirección de Salud Ambiental de Portuguesa, por su colaboración y apoyo para la sistematización del estudio. Igualmente a la Dirección General de Salud Ambiental del Ministerio del Poder Popular para la Salud por incentivar la investigación clínico epidemiológica a través del programa de prevención y control de la malaria en el país.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Romand S, Bourée P, Gelez J, Bader-Meunier B, Bisaro F, Dommergues JP, 1994. Congenital malaria. A case observed in twins born to an asymptomatic mother. Journal: Presse médicale (Paris, France: 1983) (Presse Med) published in France. (Language: Fre). 1994 Apr 30-May 7; 23 (17):797-800
- 2) Darie H, Haba M. Congenital malaria. Med .Trop. (Mars) 1992; 52:175-8.
- 3) Rogerson SJ, Hvjjd L, Duffy PE, Leke RFG, Taylor D: Malaria in pregnancy: pathogenesis and immunity. Lancet 2007; 7:105-116.
- 4) Sierez JY, De Pontual L, Poilane I, Ledeur F, Haouchine D, Hassine Lac: Congenital malaria as result of *Plasmodium malariae* in an infant born to a HIV-seropositive woman. Trop Med 2005; 65:477-81.
- 5) De Silva DHG, Mendis KN, Premaratne UN, Jayatileke SMD, Soya PE. Congenital malaria due to Plasmodium vivax: Acase report from Sri Lanka. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1982; 75:33-35.
- 6) Hernández, D S., Libreros, D V., Macías, J U., Honeysberg, M T., Agudelo, C B., Murillo, A U., & Díez, P F. Malaria congénita por *Plasmodium vivax*: un caso incidental en contexto de sepsis neonatal. Bol. Pediatric. 2012; 52: 33-36.
- 7) Behrman RE, Keligman R, Jenson HB. Nelson Textbook of Pediatrics 17th ed. Philadelphia: Saunders 2004; p1140 7.
- 8) Remington JS, Klein JO. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant 3rd ed. Philadelphia: Saunders 1995; p765 - 768
- 9) Dao L. Observaciones sobre paludismo congénito. Arch Venez. Puer. Ped. 1943;5:1002-1005.
- 10) Flores M. Paludismo congénito. Gac. Méd. Ciudad Bolívar 1997; 3:76-78
- 11) Carvajal C. Paludismo Congénito. Facultad de Medicina Universidad de Los Andes. Tesis de grado 1992.
- 12) Carvajal C, Guerrero M, Hernández A. Malaria Congénita. Arch. Venez. Puer. Ped. 2001; 64 (1): 37-43.
- 13) Ministerio del Poder Popular para la Salud. Dirección General de Salud Ambiental. Pauta Nacional de Tratamientos Antimaláricos. 2015; Circular Nacional 0002.
- 14) Piñeros Jiménez JG. Epidemiología de la malaria durante el embarazo. Médicas UIS. Revista de los estudiantes de la Universidad Industrial de Santander. 2008; 21:142-57
- 15) Menéndez C, D'Alessandro U, ter Kuile FO. Reducing the burden of malaria in pregnancy by preventive strategies. Lancet infect Dis. 2007; 7(2):126-35

TUMOR SOLIDO PSEUDOPAPILAR DE PANCREAS. TUMOR DE FRANTZ: REPORTE DE UN CASO

PANCREAS PSEUDOPAPILLARY SOLID TUMOR. FRANTZ TUMOR: REPORT OF A CASE.

José G. López Añez¹; Verónica, González- Vilar¹; Mónica, Duque Yonekura¹; Rafael A., González-Duque¹; Ana V., Vargas-González¹

ABSTRACT

The pancreatic solid pseudopapillary tumor, also called tumor Frantz, first described in 1959 by V.K. Frantz; constitutes less than 1% of pancreatic tumors. It is more common in young women but has also been described in men. It is a malignant epithelial neoplasm of low-grade, benign behavior due to their low metastatic and very difficult to diagnose. Complete surgical resections have a survival of 93% at five years. In this paper we present a case of a female patient of 33 years underwent surgery for abdominal tumor in November, 2010 whose final histological diagnosis was pancreatic solid pseudopapillary tumor or tumor Frantz.

KEY WORDS: pancreatic solid pseudopapillary, frantz tumor, pancreatic neoplasms.

RESUMEN

El tumor solido pseudopapilar de páncreas o tumor de Frantz, descrito por primera vez en 1959 por V.K. Frantz; constituye menos del 1% de las neoplasias pancreáticas. Es más frecuente en mujeres jóvenes aunque también ha sido descrita en hombres. Es una neoplasia epitelial maligna de bajo grado, de comportamiento benigno por su bajo poder metastático y muy difícil de diagnosticar. La resección quirúrgica completa tienen una sobrevida del 93% a cinco años. En este artículo se presentan un caso de una paciente femenina de 33 años intervenida quirúrgicamente por tumor abdominal en Noviembre de 2010 cuyo diagnostico histológico final fue tumor solido pseudopapilar de páncreas o tumor de frantz.

PALABRAS CLAVE: Tumor sólido pancreático, tumor de Frantz, neoplasias pancreáticas.

INTRODUCCIÓN

Los tumores de páncreas, tanto malignos como benignos, son tumores raros y por lo general solo se diagnostican cuando adquieren un tamaño considerable manifestándose ciertos signos y síntomas, conocer esto permite que la prevención se base en estudios de imágenes para realizar diagnósticos precoces, sin clínica y que permita cirugías curativas. El tumor solido-quístico de páncreas llamado también tumor pseudopapilar de páncreas o tumor de Frantz, descrito por primera vez en

1959 por V.K. Frantz; es una entidad muy poco frecuente, constituye menos del 1% de las neoplasias pancreáticas. Actualmente considerada como una neoplasia epitelial maligna de bajo grado con escaso poder metastático y con la patogénesis no bien definida, es más frecuente en mujeres jóvenes aunque también ha sido descrita en hombres. Debido a su crecimiento insidioso sin mayor sintomatología, sin cambios metabólicos, ni elevación de biomarcadores, el diagnóstico de esta patología es difícil. La resección quirúrgica completa, tienen una sobrevida del 93% a cinco años. Se considera de comportamiento benigno debido a su bajo poder metastático, alrededor del 15%, siendo infrecuente la afección ganglionar. Dada la baja incidencia de esta patología justifica reportar el siguiente caso clínico.

Recibido: Agosto, 2014 Aprobado: Febrero, 2015

¹Departamento de Morfología Normal y Patológica, Escuela de Medicina "Witremundo Torrealba", Facultad de Ciencias de la Salud, Sede Aragua. Universidad de Carabobo.

Correspondencia: jlopez38@uc.edu.ve

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 33 años Antecedentes familiares: niega oncológicos familiares. Antecedente

personales: I gesta, I cesárea, anticonceptivos orales por 3 meses, niega patologías, alergias y cirugías anteriores, acude a consulta en Septiembre 2010 con inicio de enfermedad actual de 6 meses de evolución presentando masa palpable a nivel de abdomen y llenura postprandial Examen físico: tumor palpable a nivel de mesogastrio, móvil, consistencia firme, no doloroso, de aproximadamente 10 cm de diámetro. Ecografía abdominal Octubre 2010: Lesión ecomixta de 7 x 7 cm compatible con lesión de mesenterio y tomografía axial computarizada de abdomen Octubre 2010. Tumor solido quístico de 7 x 8 cm compatible con tumor de mesenterio. En Noviembre 2010 es intervenida quirúrgicamente se realizo laparotomía exploradora con hallazgos: Tumor multilobulado, solidó quístico, de aproximadamente 8 x 8 cm. con pedículo en cabeza de páncreas, comprime duodeno en su segunda porción, firmemente adosado a colédoco, se realiza liberación tumoral del colédoco y duodeno con resección del tumor del área en relación al páncreas y colocación de epiplón mayor en zona de resección pancreática se deja dren en lecho de resección tumoral, 2 días mas tarde es reintervenida quirúrgicamente por presentar salida de liquido biliar, hallazgo intraoperatorios: Necrosis y estenosis de una sección del segmento supraduodenal de colédoco, vesícula biliar distendida , necrótica con trasudado biliar, colédoco proximal dilatado 2cm aproximadamente, líquido bilio-hemático aproximadamente 800cc, se realizo drenaje y lavado de cavidad, colecistectomía retrograda, resección y cierre de porción necrótica de colédoco con colédoco- duodeno anastomosis L-L. Paciente evoluciona con fistula pancreática tratada y resuelta en 10 días posterior a segunda intervención.

Se recibe biopsia definitiva B-3713-10 Descripción macroscópica: masa ovoide de tejido, de 6,5 cm de diámetro, de superficie lisa pardo-amarillento. Al corte predominantemente quístico, pardo-oscuro, de aspecto hemorrágico y de consistencia semifirme. Descripción microscópica: cortes histológicos coloreados con hematoxilina eosina muestran neoplasia quística conformadas por áreas solidas y papilares revestidas por células redondas pequeñas con núcleos ovales, cromatina fina y escaso citoplasma. Estas características celulares también observadas en áreas solidas. Se observa hemorragia y tendencia de las células a distribuirse alrededor de las estructuras vasculares. No se observaron mitosis. Diagnóstico: Tumor solido - quístico papilar de páncreas. (Tumor de Frantz), se realiza inmunohistoquímica. (Figura 1) Coloración H-E e inmunohistoquímica. Paciente valorada por medicina interna oncológica y radioterapia sin indicación de tratamiento adyuvante. Tomografía Axial computarizada Marzo 2013, sin evidencias de alteraciones

intraabdominales. En Abril 2013 se realiza cura operatoria de eventración abdominal con malla de prolene sin complicaciones, para esa fecha paciente asintomática y libre de enfermedad.

DISCUSIÓN

El tumor sólido pseudopapilar o tumor de Frantz es una lesión pancreática infrecuente, formada por áreas sólidas, pseudoquistes y pseudopapilas, intercaladas con zonas de necrosis y hemorragias. Debe su nombre a V.K. Frantz, quien lo describió por primera vez en 1959 en el "Atlas of Tumor Pathology", en un paciente al que decidió intervenir quirúrgicamente mediante una pancrea tododuodenectomía y que falleció durante el procedimiento. Lo definió en ese momento como un tumor papilar del páncreas benigno o maligno.¹ Según las clasificaciones de neoplasias pancreáticas su nomenclatura a cambiado varias veces a tumor sólido y quístico, a tumor papilar solido-quístico, a neoplasia epitelial papilar-quística, a neoplasia epitelial sólida y papilar, hasta la denominación actual recomendada por la Organización Mundial de la Salud (1996) de tumor sólido pseudopapilar.² Hay un número reportado hasta los actuales momentos de menos de 1000 casos.³ Constituye menos del 1% de las neoplasias pancreáticas siendo más frecuente en mujeres jóvenes, entre la segunda y cuarta década de la vida, aunque también ha sido descrita en hombres, con una relación mujer: hombre de 1:10.⁴ Nuestro caso se corresponde con la literatura ya que se trata de una paciente femenina de 33 año.

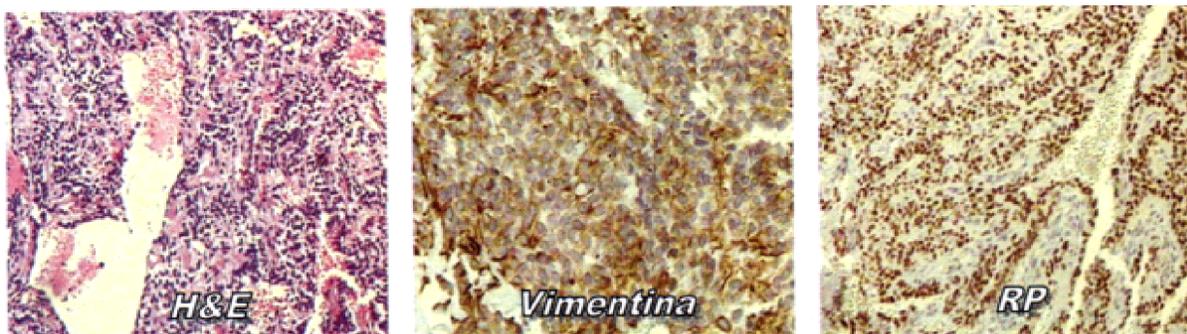
Aunque hasta los actuales momentos su patogénesis no está bien definida se ha demostrado existen alteraciones genéticas asociadas a mutaciones en el gen APC con expresión inmunohistoquímica de vimentina, alfa-1-antitripsina, enolasa neuro-específica, receptores de progesterona, más recientemente descrita la expresión de CD10 y además sobre expresión de B-catenina demostrada hasta en el 90% de los casos.⁵ Los receptores de estrógenos son usualmente negativos. El hallazgo de alteraciones cromosómicas asociadas como pérdida doble de cromosoma X, Translocación y trisomía 3 está asociado a comportamiento agresivo y potencial metastásico.⁶

En general estos tumores pueden localizarse en cualquier zona del páncreas, aunque mayoritariamente se asientan en cabeza y cola, el tumor es generalmente de un tamaño considerable (8-10cm) redondeado, con márgenes generalmente bien definidos pudiendo tener una apariencia sólida, sólida quística o

Figura 1. Coloración Hematoxilina - Eosina e Inmunohistoquímica.

Mediante la técnica de Avidina Estreptavidina se utilizaron controles positivos el método de recuperación de antígenos se practicó la investigación de los siguientes anticuerpos.

Panel de Anticuerpos	Resultados
Citoqueratina 7	Negativa
Citoqueratina 20	Negativa
Vimentina	Positiva
Sinaptofisina	Negativa
Cromogranina	Negativa
Alfa 1 Antitripsina	Positiva Focal
Receptores de progesterona	Positivos



quística pura.^{7,8} Las hemorragias intra tumorales son frecuentes y se han descrito calcificaciones periféricas en el 30% de los casos.⁹ Histológicamente se caracterizan por presentar una mezcla de áreas sólidas con pseudoquistes, estructuras pseudopapilares y hemorrágicas, considerada como una neoplasia epitelial maligna de bajo grado con escaso poder metastásico.^{1,10}

Nuestro caso tiene un diámetro definitivo de 6,5cm con características histológicas e inmunohistoquímicas referidas en la literatura.

Esta neoplasia tiene crecimiento lento con curso indolente, aunque se ha descrito en algunos pacientes dolor o disconfort abdominal sin alteraciones constitucionales, masa palpable en epigastrio - mesogastrio que puede estar acompañado de síntomas o signos obstructivos biliares o duodenales en el 4% de los casos reportados, secundario al gran tamaño que pueden alcanzar para el momento del diagnóstico.^{11,12} Además en la TAC o MRI se puede observar una lesión mixta con componentes sólidos y quísticos en la mayoría de los casos, sin embargo esta neoplasia se cataloga en tres distintas formas de presentación: Sólida, mixta (sólida

quística) o quística, la forma mixta generalmente es la que predomina.¹³ En nuestro caso la paciente con escasa sintomatología presentando masa palpable y llenura postprandial, probablemente por compresión extrínseca sobre el duodeno de la lesión.

La resección completa del tumor es el tratamiento de elección, preservando la mayor cantidad de tejido pancreático que sea posible. El pronóstico es muy bueno y la supervivencia a 5 años es de 93%. En más del 90% de los casos los pacientes son tratados solo con cirugía. Para los casos metastásicos existe un consenso general que estos tumores deben de ser resecados ya que a diferencia de otras neoplasias de páncreas la supervivencia en algunos de estos pacientes es de más de 10 años luego de la cirugía tanto del tumor como de la metástasis con rangos que van desde los 6 meses hasta más de 17 años.^{14,15} A nuestra paciente se le realizó resección del tumor dado el carácter pediculado de esta, pero debido a la firme unión al colédoco presenta necrosis de este que obliga a resección parcial coledociana y anastomosis colédoco duodeno L-L. Última TAC control Marzo 2013 paciente libre de enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Frantz VK. Tumors of the pancreas. In: Rosai J, Sobin L, eds. Atlas of Tumor Pathology, Section VII, fasc. 27 and 28. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1959: 32-33.
- 2) Klöppel G, et al. Histological Typing of Tumours of the Exocrine Pancreas (WHO. World Health Organization. International Histological Classification of Tumours). Springer; 2nd edition (February 12, 2002).
- 3) Olival C, Martínez Y, Vidal A, Carreiro M, Girolamo C, Gómez C. Tumor pseudopapilar de páncreas: tumor sólido poco frecuente. *Gen*, 2012; 66(1):49-52
- 4) Papavramidis T, et al. Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas: review of the 718 patients reported in english literature. *J Am Coll Surg*, 2005;200(6):965-72.
- 5) Notohara K, Homazaki S, et al. Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas immunohistochemical localization of neuroendocrine markers and CD10. *Am J Surg Pathol*. 2000;24:1361-71.
- 6) Adamthwaite J, et al. Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas: Diverse presentation outcome and histology. *JOP J Pancreas*. 2006;7(6):635-42.
- 7) Cantisani V, Mortele KJ, Levy A, et al. MRI imaging features of solid pseudopapillary tumor of the pancreas in adult and pediatric patients. *Am J Roentgenol* 2003;181:395-401.
- 8) Coleman KM, Doherty MC, Bigler SA. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas. *RadioGraphics* 2003;23:1644-8.
- 9) Podevin J, Tribu S, Miralli E, Le Borgne J. Tumeurs pseudopapillaires et solides du pancreas: à propos de cinq cas et revue de la littérature. *Ann Chir* 2003;128:543-8.
- 10) Naresh KN, Borges AM, Chinoy RF, Soman CS, Krishnamurthy SC. Solid and papillary neoplasm of the pancreas: diagnosis by fine needle aspiration cytology in four cases. *Acta Cytol* 1995; 39: 489-93.
- 11) Mao C, Guvendi M, et al. Papillary Cistic and solid tumors of the páncreas: a pancreatic embryonic tumor? Studies of three cases and cumulative review of the world literature. *Surgery*. 1995; 118:821-28.
- 12) Francis W, et al. Solid-pseudopapillary tumors of the pancreas: Case report and literature review. *Current Surgery*. 2006;63(6):556-64.
- 13) Targarona J, Poggi L, Garatea R, Romero C, Rosamedina J, Lora A, Beltran J, Rotta C, Montoya E. Tumores Sólidos Pseudopapilares de Páncreas: reporte de 7 casos y revisión de la Literatura. *Rev. gastroenterol. Perú*, abr.-jun. 2007, vol.27, no.2, p.158-190. ISSN 1022-5129.
- 14) Horisawa M, Niinomi N, Satot, et al. Frantz's tumor (solid and cystic tumor of the pancreas) with liver metastasis: successful treatment and long-term follow-up. *J Pediatr Surg* 1995;30: 724-726
- 15) Zinner MJ, Shurbaji MS, Cameron J. L. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas. *Surgery* 1990;108:475-480.

VIOLENCIA Y SALUD COLECTIVA: UN DESAFÍO ANTROPOLÓGICO SOCIOCULTURAL

VIOLENCE AND COLLECTIVE HEALTH: AN ANTHROPOLOGIC SOCIOCULTURAL CHALLENGE.

Gerónimo Sosa Sánchez^{1,2}; Gerónimo Josué Sosa Lugo¹

ABSTRACT

The violence stands out between the "miserias" of the modern life, installed in the commonness as shades of the human condition, in such a diversity that prevents from reducing it to the mere criminal figure; source of sufferings, uncertainties, frustrations in aspirations of good to live, health, happiness. The violent condition undresses crisis of senses, breaks of links in a company, which daily chronicle the sick, immature, discontented sample threatened with disintegration, disconcerted by global results of the "development"; the failure of the civilizatory project of the illustration. The trend to "technical solution" of the world of instrumental rationality, reduces the problematic public violence - health, to the analytical - measurable boarding, studies of risk - causality, positivists epidemiologies, traditional policies. It attributes the power of intervention to the State and "experts" in Public traditional Health, despising the construction socialcommunitary of health - life as common good, under a vision of social determination of Collective Health. Limiting his boarding as social pathology, complex sociohistorical phenomenon, in whose roots and sociocultural entails sublie anthropologic processes. Globalizations and massive means impose logics of root epistemic western, authorize standards, emerging processes of transculturation-acculturation; they change cultures, spread unhealthy manners of life, sweep human wealths, solidarities, singularity, difference; reproblematisz identities personal - social, hiperindividualismo-consumerism, conflict - resistance. Challenge or Surrender? I defy for a Sociocultural Anthropology, rethinking the investigation-formation-praxis in public violence - health, the implicit theories of the daily knowledge, knows concealed for acculturations; collective potentials to construct conviviality - health. Knowledge jointer of commonness, cultures, collective subjectivities, sense of community life, citizenship, participation - construction of collective rights, feelings of brotherhood, peace, harmonic conviviality, no violence condition; bases for new Processes of Social Learning.

KEY WORDS: Violence, commonness, collective health, sociocultural anthropology, learning social process.

RESUMEN

La violencia destaca entre las "miserias" de la vida moderna, instalada en la cotidianidad como sombras de la condición humana, en tal diversidad que impide reducirla a la mera figura delictiva; fuente de sufrimientos, incertidumbres, frustraciones en aspiraciones de buen vivir, salud, felicidad. La condición violenta desnuda crisis de sentidos, rupturas de vínculos en una sociedad, cuya crónica cotidiana la muestra enferma, inmadura, descontenta, amenazada de desintegración, desconcertada por resultados globales del "desarrollo"; el fracaso del proyecto civilizatorio de la ilustración. La tendencia a "solución técnica" del mundo de racionalidad instrumental, reduce la problemática violencia-salud pública, al abordaje analítico-medible, estudios de riesgo-causalidad, epidemiologías positivistas, políticas tradicionales. Atribuye al Estado y "expertos" el poder de intervención en Salud Pública tradicional, menospreciando la construcción socialcomunitaria de salud-vida como bien común, bajo una visión de determinación social de Salud Colectiva. Limitando su abordaje como patología social, fenómeno sociohistórico complejo, en cuyas raíces y vinculaciones socioculturales subyacen procesos antropológicos. Globalizaciones y medios masivos imponen lógicas de raíz epistémica occidental, homologan estándares, emergiendo procesos de transculturación-aculturación; cambian culturas, difunden modos de vida malsanos, barren riquezas humanas, solidaridades, singularidad, diferencia; reproblematisan identidades personal-social, hiperindividualismo-consumismo, conflictividad-resistencias. ¿Desafío o Rendición? Desafío para una Antropología Sociocultural, repensando la investigación- formación-praxis en violencia-salud pública, las teorías implícitas del conocimiento cotidiano, saberes encubiertos por aculturamientos; potencialidades colectivas para construir convivencia-salud. Conocimiento articulador de cotidianidad, culturas, subjetividades colectivas, sentido de vida comunitaria, ciudadanía, participación-construcción de derechos colectivos, sentimientos de hermandad, paz, convivencia armónica, condición "no violenta"; bases para nuevos Procesos de Aprendizaje Social.

PALABRAS CLAVE: Violencia, cotidianidad, salud colectiva, antropología sociocultural, procesos de aprendizaje social.

EL DISCURSO SOCIAL DE LA VIOLENCIA Y LAS HEGEMONÍAS

Se entiende por violencia toda forma de interacción humana en la cual, mediante la fuerza, se produce daño a otro para la consecución de un fin. Es una relación de fuerza, en cualquiera de sus modalidades e intensidades, y que silencia la palabra.

Recibido: , Diciembre 2014 Aprobado: Febrero, 2015

¹Unidad de Investigación y Estudios en Salud Pública (UNIESAP). Universidad de Carabobo. ²Laboratorio de Investigación Sobre Procesos Sociales y Condiciones de Vida. LINSOC.

Correspondencia: gsoa2@hotmail.com

Franco Saúl¹

La historia de nuestro tiempo y sus discursos parece mostrar una tendencia creciente de la violencia a nivel planetario; carta de presentación de su inmadurez sociocultural, reflejo de sus sentimientos egoístas, sus crisis de sentido y rupturas de vínculos sociales. Teniendo en consideración que todo discurso tiene valor de indicador sociológico, en tanto que puede ser revelador de las condiciones sociales en las cuales se pronuncia y del ambiente cultural donde se genera; se plantea el desafío teórico y metodológico de descubrir las lógicas sociales subyacentes. Como todo discurso, el de la violencia, es un producto cultural o social, una construcción simbólica. Es instituido siendo condicionado por el lenguaje, y es igualmente instituyente, en la medida en que es una práctica simbólica que condiciona otros discursos y otras estrategias de acción y prácticas sociales. Este universo simbólico está ligado con las experiencias de vida de grupos humanos.

El concepto de violencia no tiene una definición universalmente aceptada, al contrario se ha reconocido como una limitación para su adecuado abordaje, la polisemia del término violencia, y se ha planteado en escenarios internacionales, la inconveniencia de asumir un concepto reducido frente a uno ampliado.² Sin duda, en términos de su problematización investigativa o para conducir diagnósticos particularizados, en búsqueda de finalidad y eficacia, puede convenir para ciertos análisis, centrar los estudios por áreas o segmentarla en modalidades significativas de esta gran temática; pero sin obviar el riesgo de ocultar dimensiones o promover estigmatizaciones con el uso de ciertas categorías académicas y con la reproducción de discursos y abordajes tradicionales sobre el tema.

Estos discursos y sus conceptos no han sido inocentes en la práctica social de las clases hegemónicas, al contrario han estado muy ligados con entornos e intereses económicos y sociopolíticos. Para los abordajes que aspiren rastrear sus raíces filosóficas, sus bases psicológicas o sus sentidos socioculturales; podría ser conveniente hablar más bien de las violencias, reconociendo a su vez la necesidad de situar las singularidades en otra escala. Sería extenso el recorrido teórico y la discusión conceptual, pero nos interesa dejar planteado el rechazo a las tendencias reductoras del objeto sociológico o filosófico, violencia por parte del totalitarismo epistemológico de un pensamiento único.

El tema de la violencia se ha convertido en algo cotidiano,³ no hay espacio en los que no se produzcan hechos violentos de distinta naturaleza y así está presente en todos los órdenes de la vida humana. La interpretación de sus significados y vivencias obligan a mirarla como

una realidad cotidiana y como expresión característica del día a día de la sociedad contemporánea, invadida tanto por "grandes" como por "pequeñas violencias", pudiendo hablarse de una violencia cotidiana: prácticas y expresiones diarias en lo privado y lo microsocioal, donde destaca la violencia psicológica que afecta la toma de decisiones, opiniones, la autonomía, en formas personales o institucionalizadas.

Si entendemos la violencia como toda forma de dominación, manipulación u opresión, mediante el poder o la fuerza; podemos no sólo imaginar que exista tal diversidad en sus formas visibles u ocultas, sino también que subyacen lógicas y raíces que son compartidas en cuanto a sus mecanismos de producción y reproducción social, y también en su encubrimiento o expresión. En los discursos, la escuela y la mediática, abunda la violencia simbólica: se internalizan humillaciones y legitimaciones de desigualdades y jerarquías, sexismos, racismos, estigmas, poder de clases; hacer pensar a un sujeto determinada cosa en contra de su voluntad. La organización económico política de la sociedad impone condiciones, formas de violencia estructural. En el contexto de reflexión sobre el modelo hegemónico de desarrollo capitalista, por ejemplo, podríamos incluir como importante la violencia ecológica, destacando las relaciones violentas que se establecen con la naturaleza y sus consecuencias para la vida del planeta y la generación de condiciones de pobreza en los pueblos; emergiendo la pobreza como la peor de todas las violencias.

Ni la violencia, ni la cultura son conceptos esenciales-estáticos, son dinámicos-complejos. Ferrandiz y Feixa, colocan juntos: las violencias y las culturas como términos en plural, para poner el énfasis en la dimensión multifacética de las distintas expresiones y de sus diversas modulaciones culturales, destacando en esta relación, la relevancia de "examinar el juego de consensos y hegemonías existente en todo campo cultural".⁴ En este sentido, al hablar de violencia se hace referencia de cualquier manera, a relaciones de poder y relaciones de política -característicamente asimétricas- así como a la cultura y las diversas formas en las que se vincula con estructuras de dominación en los ámbitos micro y macrosociales.

Las relaciones con contenidos de violencia son así, un obstáculo civilizatorio para el convivir, un obstáculo para el arte de vivir en diversidad. Cabe destacar que las hegemonías representan formas de dominación que irrespetan a los otros en sus identidades y diversidades, muchas veces con alto

contenido de violencia encubierta, que tiende a conducir procesos de alienación y falsa conciencia. En una teoría complementaria al marxismo, Antonio Gramsci, introduce el término hegemonía, para describir cómo la dominación de una clase sobre otras se obtiene por una combinación de medios políticos e ideológicos, donde el papel de la ideología para obtener el consentimiento de las clases dominadas puede ser incluso más importante que el poder coercitivo en sí de la política. Con un concepto central: "La Hegemonía Cultural"⁵ devela que, los elementos fundamentales de la represión no son económicos sino los de orden cultural, destacando su importancia como problema estructural de la sociedad.

Con esa orientación, define la hegemonía como el liderazgo cultural ejercido por la clase dirigente. En este sentido, con apoyo en la industria cultural se imponen ideologías y tendencias colonizadoras de los modos de vida y cultura. De esa manera, en el mundo globalizado podríamos estar en presencia de una extendida violencia sistémica, violencia subjetiva y simbólica, entendida aquí como predominantemente violencia epistémica.

Es necesario pues, ejercitarnos en la lectura crítica de los procesos culturales y los marcos epistémicos, para entender sus claves ideológicas, descubrir las teorías implícitas y reclamar los derechos a la pluralidad y la interculturalidad. Es un terreno de lucha teórica por la paz y convivencia en justicia cognitiva. Un debate con interés en el conocimiento emancipador del diálogo ampliado de saberes y actores, más allá incluso que la transdisciplina. Abordar este campo de la violencia epistémica, requiere entender que, es colocarse en un campo de disidencia contrahegemónica, poner en ejercicio la virtud de la frónesis aristotélica, como prudencia sabia, como tipo de conocimiento interpretativo que frente al conocimiento metódico y racional nos permite aproximarnos a verdades de cómo funcionan las cosas en el mundo, que no nos serían accesibles de otra manera. Como sabiduría práctica de la razón ética y política que plantea Enrique Dussel,⁶ en la posibilidad de argumentación dialógica legítima de una posición disidente.

También mirar el interés por el conocimiento como lucha, requiere repensar la articulación de la teoría y la praxis críticamente, en búsqueda de amplitud, profundidad, claridad y solidez argumentativa. Pues el conocimiento disidente a las hegemonías, va finalmente a favor de la vida, la felicidad, la supervivencia, el convivir en paz y armonía; facetas de la salud y la plenitud en la vida. Nuestra reflexión se identifica con este interés de repensar las complejas relaciones de la violencia y la

salud colectiva desde una perspectiva antropológica socio cultural, orientada a motivar el descubrimiento de aspectos que han quedado encubiertos como procesos de transculturación o hegemonías diversas, raíces o formas de violencia encubierta; para construir aprendizajes distintos.

TRANSCULTURACIÓN, VIOLENCIA Y SALUD: UNA ARQUEOLOGÍA DE LA COTIDIANIDAD.

Lo cotidiano es precisamente "desde dónde" el hombre puede realizar su vida, una categoría articuladora de la existencia. Para cada hombre, para cada mujer en su cotidianidad se concreta su vida.

Mariluz Restrepo⁷

Plantearse una arqueología de la cotidianidad en contexto, puede ayudar a comprender los significados que se atribuyen a la salud, el vivir y la convivencia, como bases para la construcción de la salud colectiva y la convivencia pacífica. Pensar una Sociología Crítica de la Salud, incluye desarrollar una Epistemología de la Cotidianidad, una Sociología Dialógica de lo Cotidiano, para descubrir las bases que sustentan los comportamientos, las acciones, las prácticas y sus sentidos comunitarios. Para aproximarnos a responder a las preguntas ¿Dónde está el fundamento de una interculturalidad constructiva? ¿Dónde están las discontinuidades o rupturas en salud y en convivencia? ¿En qué se apoya el planteamiento de una interculturalidad decolonial? ¿Cuáles podrían ser sus pilares socio-filosóficos? ¿Dónde encontramos la cotidianidad? Las respuestas están en los espacios donde se produce y reproduce la vida: en lo dado y lo que está dándose día a día o mundo de vida cotidiano, en los significados del mundo de la vida sociocultural, en la salud, la educación, el trabajo, la política, el arte, la diversión, el placer, el ocio, la religión, la espiritualidad, la participación. Es en esa cotidianidad donde se van instalando en forma gradual los procesos de cambio social y las transformaciones culturales.

Las culturas son así, las personas en interrelación, insertas en su existencia cotidiana, en los espacios de significación e intercambio de ideas, vivencias, penas y alegrías. Producto del intercambio se producen el enculturamiento y la transculturalidad, en un flujo cultural normal. Muchas veces la fuerte influencia de otras culturas en sus diferentes expresiones como el arte, la música, el cine, la política, los modelos económicos, las creencias religiosas y diversas modas y patrones de comportamiento impulsa también procesos de hibridaciones, transculturación y aculturamientos.

El término transculturación se generó en el terreno de la antropología a partir del año 1940; el concepto lo acuñó Fernando Ortiz -En Contrapunteo cubano del tabaco y el azúcar, inspirado del artículo Nuestra América de José Martí⁸ en el estudio del contacto y la influencia entre grupos socioculturales diferentes, con la intención de superar las descripciones reduccionistas que se hacían mediante los conceptos de aculturación y desculturación, bajo una matriz de intereses de las metrópolis.

En esa línea, Malinowski⁹ precisa que transculturación: *"Es un proceso en el cual emerge una nueva realidad, compuesta y compleja; una realidad que no es una aglomeración mecánica de caracteres, ni siquiera un mosaico, sino un fenómeno nuevo, original e independiente". El diccionario de la Real Academia de la Lengua Española, define el término como: "Recepción por un pueblo o grupo social de formas de cultura procedentes de otro, que sustituyen de un modo más o menos completo a las propias".*¹⁰

Se interpreta así, que en el proceso de transculturación se adopta progresivamente rasgos de una cultura por otra, sucediendo en algunos casos una adaptación, un acostumbramiento, que puede culminar en otros casos en una aculturación -la sustitución de una cultura por otra-. Históricamente las culturas en contacto se han influido mutuamente, sobreviviendo, dialogando y enriqueciéndose sin que ocurra un fenómeno de aculturamiento, dónde una cultura absorba totalmente a otra, e incluso las tradiciones de esta última desaparezcan. Pero estas situaciones han perdido su armonía evolutiva natural, muchos pueblos han debilitado sus bases culturales, ante la complejización que significan los procesos de interconexión planetaria, la globalización, la mundialización y la universalización de formas hegemónicas de vida y producción económica.

Por ejemplo, en una perspectiva sociohistórica, en países como Venezuela se observa que en las últimas tres o cuatro décadas se han instalado progresivamente patrones de conducta y formas de violencia que se han hecho comunes en la violencia delictiva, como el caso de los sicariatos, secuestro expreso, acciones de paramilitarismo urbano y otros, que no son "autóctonas" o se expresaban en forma muy inusual, o asociadas a casos específicos, a períodos de violencia política en el contexto venezolano. Se puede pensar en la influencia de procesos de transculturación y difusión a través del cine, la televisión, la música, el internet; de formas de heroización estética del crimen y de patrones de comportamiento violento, o también que se hayan importado formas de violencia relacionadas con la

experiencia histórico política de otros países, como efectos de la migración forzada de grupos de población desplazados por conflictos bélicos. De diversas maneras se puede cambiar de una cultura pacífica a una "cultura" violenta, surge el gran desafío; cómo invertir esos procesos de transculturación, cómo recuperar culturas, valores y costumbres de convivencia armónica encubiertas por aculturamientos.

Además de los cambios histórico culturales asociados a la evolución sucedida con los cambios de épocas, la aceleración de procesos sociales desde la revolución científico tecnológica, el predominio de una geopolítica guerrerista que irrespeta abiertamente derechos internacionales y la soberanía de los pueblos, parecen haber impulsado procesos cargados de dolor e injusticia social que han provocado situaciones de vulnerabilidad social. En muchos casos, hay una sociedad que se impone con su cultura frente a otras, perdiendo estas últimas rasgos propios, tradiciones y riquezas de su vida sociocultural.

Es en estos procesos dónde queremos destacar que sucede la pérdida de bases culturales y también el encubrimiento de saberes ancestrales, tesoros de sabiduría, como es el caso de las Cosmovisiones de los pueblos indígenas, que promueven en el buen vivir -el sumak kawsay, Quechua- o el vivir bien -el suma gamaña, Aymara, en Bolivia-. En su sabiduría destacan valores de respeto, solidaridad, cooperación y complementariedad, pero lo más interesante de la maravillosa sabiduría de estas filosofías, está en la expresión de una cosmovisión de "vida en plenitud", que coloca primero el saber vivir una vida en relaciones de armonía y equilibrio, con los otros y con la naturaleza; en una visión eco cultural, eco céntrica y no antropocéntrica egoísta. Es necesario un relanzamiento de filosofías como estas para aprender en interculturalidad y principios de salud-convivencia.

Hay que pensar la transcultura como dice García¹¹ pero desde la cotidianidad donde se dan los procesos, reconociendo que está latente el peligro de procesos de aculturación. Pero, por otra parte visualizar las potencialidades de la interculturalidad, más ligada en cambio a la posibilidad de creación de políticas públicas que proponen el buen vivir y el desarrollo local y regional, como plantean actualmente muchos gobiernos de nuestros países americanos, fomentando el respeto inter-étnico entre los pueblos que comparten un contexto geográfico en una visión de multinacionalidad.

Dentro del campo de la antropología socio cultural, donde la etnografía y la enología se nutren de

las descripciones de una cotidianidad concreta y tienen mucho que ver con el estudio y comparación de la cultura de los pueblos, es importante impulsar un nuevo interés teórico por la vida cotidiana y la interculturalidad como vías de acceso epistemológico a la realidad social. No sólo documentar, analizar, describir y contrastar diferentes sistemas políticos, educacionales, económicos, o las expresiones artísticas, sino precisamente la observación y análisis de los procesos que vive el ser humano, sobre todo estudiar las formas de vida, acciones cotidianas y contenidos que dan sentido a la vida. Preguntarnos cómo han construido los pueblos la convivencia y cuáles han sido sus antropológicas en torno a la salud, la paz, la hermandad. Por ejemplo en Cotidianidad y Buen Vivir, podemos encontrar caminos y resignificaciones de nuevas bases sociológicas, políticas y Filosofías para reinterpretar posibilidades desde una semiosis social de convivencia intercultural, que sea fuente de generación de políticas y creación de alternativas para fundamentar los modelos en educación, salud y otras áreas vulnerables.

La globalización mientras tanto, resume procesos: económicos, sociales, políticos y culturales de orden mundial, que impulsados por la revolución tecnológica y explosión de los medios de comunicación, en forma masificada imponen lógicas y estándares del mundo occidental. Múltiples tendencias a homologación, homogeneización y universalización abstracta de propuestas y conceptos, provocando la emergencia y expansión mundial de una cultura que se impone, hostigando culturas propias ancestrales. De esta manera se van dando procesos globales y locales de transculturación, que terminan en aculturaciones. Sucediendo también, la difusión de modos de vida malsanos, mientras se barren tesoros culturales y riquezas humanas, se desconoce la singularidad y la diferencia. Esto replantea problemas de identidad personal y social, fuertes tendencias al hiperindividualismo, ruptura de lazos de solidaridad y el establecimiento de un clima de conflictividad internacional y el levantamiento de fuerzas y movimientos de resistencias.

Fuerzas hegemónicas diversas, por ejemplo las de la episteme moderna -el pensamiento instalado en la modernidad- determinan lo que se puede decir y legitimar en el contexto de la sociedad occidental, las relaciones de saber-poder, las fuerzas tecnológicas y de mercado, el alcance de los medios masivos de dominación, que tienden a imponer generalmente nociones, conceptos, y múltiples intercambios de rasgos que van desde las naciones y culturas más desarrolladas" a otras menos "desarrolladas". Esto no sucede sin conflictos, se ha

observado que la mayoría de las transculturaciones son muy conflictivas, en especial para la cultura llamada "receptora". Estos procesos, ya son en sí una expresión de relaciones de violencia global, también un importante factor generador de resistencias y de diversificación de las violencias; un factor de deterioro de las fuerzas integradoras y de identidad de los pueblos, causa de pérdida de raíces y vínculos de salud y convivencia.

Gerhard Steingress¹² desarrolla la hipótesis que: *"las nuevas identidades ya no se construyen mediante la delimitación nacional-cultural, sino más bien a través de una transgresión sistemática de las tradiciones, estructuras y fronteras, como efecto de la imposición de nuevas realidades sociales en el marco de la globalización: la cultura se ha convertido en un reto, también para la sociología"*.

SOCIOANTROPOLOGÍA DE LA VIOLENCIA Y LA SALUD COLECTIVA: REFLEXIONES PARA AVANZAR HACIA UNA ACCIÓN TRANSFORMADORA.

¿No ha sido el clamor humano, durante miles de años, averiguar cómo vivir en paz, cómo tener verdadera abundancia de amor y compasión? Esto sólo puede manifestarse cuando existe el verdadero sentido de "no yo"... ¿Es el "yo" que es violento, el "yo" que está dividiendo, el yo que dice "Soy más grande que tu"?

Jiddu Krishnamurti¹³

Los acelerados procesos y las complejas exigencias del mundo contemporáneo han generado desfases entre teoría, praxis social y realidades que vivimos. Esto demanda al mundo académico, a la formación-investigación a nivel de pre y postgrados: hacer una relectura permanente de los fundamentos filosóficos, los sistemas de pensamiento y las bases epistemológicas que hacen expresión en las formas de interpretación, los modelos, discursos, y las antropológicas de las formas de interacción social modernas.

"La antropología como analítica del hombre ha tenido, con certeza, un papel constitutivo en el pensamiento moderno, ya que en buena parte no nos hemos separado aún de ella" señaló Michael Foucault, en *El Sueño Antropológico*.¹⁴ Criticando la visión antropocéntrica y el dogmatismo que adormecen la filosofía, plantea que, despertar de ese sueño, requeriría destruir los fundamentos del "cuadrilátero" antropológico, y enfocar los esfuerzos para pensar de nuevo el campo antropológico hacia una ontología radical, quitando formas del "prejuicio antropológico" y reanudando el proyecto de una crítica general de la razón.

Los etnógrafos han podido mirar de cerca prácticas discriminativas hacia los pueblos, y quizás la misma antropología ha sido violenta, en el choque intercultural y etnocentrista, en su forma tradicional arqueológica y cultural, de acercarse a las comunidades indígenas. Por ej. Al estudiar "el salvaje", "el nativo" de sociedades no industriales, como parte del enfoque discriminatorio desde el pensamiento moderno. Pero esto está cambiando con una vuelta a la convergencia entre antropología y sociología, con la inclusión del contexto cultural, la evolución de la etnografía, el énfasis lingüístico comunicativo, la visión de complejidad, el estudio de las relaciones en sociedades modernas y la inclusión de nuevos métodos y códigos éticos en antropología, centrados en la diversidad cultural, la responsabilidad social y la reflexión crítica; desde la Antropología Cultural.¹⁵

También las vías de análisis que plantean Palacios y Rico,¹⁶ de las relaciones entre las transformaciones en el campo de la salud y los procesos de globalización, desde la Antropología social -donde las teorías del filósofo francés Michael Foucault abrieron espacios para el debate con otros profesionales del campo socio sanitario - permiten pensar acerca de los nuevos procesos sociales ligados a la salud, debido a la aparición de modelos explicativos y de intervención en los cuales determinados aspectos "culturales" y dinámicas emergentes que podrían estar tomando los procesos ahora globales, como la medicalización, han desbordado los límites tradicionales de los saberes sanitarios y el ensamblaje de nuevas prácticas que parecen traducir al campo médico realidades hasta ahora fuera de su alcance.

Dentro de los esfuerzos para pensar de nuevo, desplazando la mirada al sentido de lo humano en existencia, en condiciones de salud o de enfermedad. Se ha avanzado en concebir la Antropología de la salud como una especialidad de la Antropología social y cultural, que vuelve a interrogar los sistemas médicos, la medicalización social, y de forma particular la dimensión cultural de la salud-enfermedad. Igualmente se reconoce que se han perfilado otros avances con los Estudios cualitativos en salud, especialmente en las ciencias sociales, estudios en la relación salud-sociedad y en salud pública con fundamento en la Epidemiología Crítica y la Epidemiología Sociocultural, que toman distancia de la razón científica moderna. Una propuesta de avanzada sería, profundizar en estos campos desde los estudios culturales, transculturales y los métodos participativos.

El estudio de la socio antropología de la salud se conforma en el análisis de un conjunto de categorías

y perspectivas teórico metodológicas que guían la reflexión y la discusión en torno al rescate de los diferentes saberes en salud, a fin de reconstruir y visibilizar las cosmovisiones y representaciones sociales sobre el proceso salud-enfermedad y sus implicaciones no solamente en las prácticas y en los saberes, sino en los espacios inter subjetivos donde también se gestan los diferentes determinantes y procesos de la salud, y se dan o se niegan posibilidades para su construcción. La mirada de Salud Colectiva, yendo más allá de la Antropología Médica, se enmarca así, en una visión sociocultural.

Incorporar la Perspectiva Antropológica socio cultural al análisis de la violencia, desde una visión de salud colectiva, representa pues, una opción integradora de la mirada, un lugar de síntesis, de entrecruzamiento entre Sociología-Filosofía; para una comprensión de la convivencia armónica, en equilibrio intercultural entre los seres humanos, la naturaleza y los ecosistemas, como bases para la salud colectiva. Esta Perspectiva antropológica, en una visión de Antropología sociocultural integra: Reflexión Filosófica, Epistemología y Método de la Sociología en salud. Es además una opción para vincular con las propuestas de la Epidemiología Crítica y la Epidemiología Sociocultural; una vía para construir una visión orgánica de la Teoría-Praxis en Salud Colectiva.

La noción de salud no se restringe aquí al de atención médica, dentro de la visión medicalizada de la sociedad, sino que la trasciende, pues se asume en relación con la vida; en bienestar, calidad y dignidad, en sentido personal y colectivo. La salud es así, una construcción social, cuyo disfrute es un derecho y cuyo logro una responsabilidad compartida; entre individuos, grupos, Estado e instituciones sociales. De modo que la salud tiene gran afinidad con la tranquilidad, el equilibrio y la armonía en el vivir, en el ejercicio de derechos individuales y colectivos y la satisfacción de necesidades. La salud resulta así muy cercana a la paz, a la convivencia pacífica y a las relaciones armónicas.

Esta visión que es sistémica: integradora de la salud, la vida y la convivencia, nos puede ayudar a tejer las redes teóricas sobre los modos de producción, modos y estilos de vida cotidiana, para descubrir caminos para una mejor comprensión y aplicación en el campo de la salud pública. En un enfoque incluyente, podríamos integrar perspectivas teóricas, saberes y prácticas populares, compartiendo fronteras y desarrollos en línea con diversas disciplinas, respetando el principio de la contextualización, que se constituye en espacio de articulación entre lo académico y la cotidianidad, lo que

da sentido y pertinencia a las transformaciones del contexto, desde el cual pensamos, sentimos y construimos la vida y la salud. Necesitamos para ello, decidirnos a incorporar al aprendizaje académico, el conocimiento cotidiano y diversos saberes que ayuden a la recuperación de elementos de las culturas originarias, en un horizonte de aprendizaje social y construcción de ciudadanía; bases para la construcción de otros mundos anhelados.

Ante el evidente fracaso del proyecto iluminista moderno, de sus modelos teóricos tradicionales y su modelo hegemónico desarrollista, si queremos convivencia pacífica y saludable, se requiere de una apertura a sistemas alternativos no convencionales de pensamiento y praxis. En el mundo moderno en que parece vivirse una especie de interfase realidad-virtualidad, debe surgir la pregunta ¿Dónde buscamos las raíces de la violencia? ¿Dónde podemos incidir para construir una vida de paz y armonía?: en la cotidianidad, en lo imaginario cultural, en los vínculos sociales comunitarios; que posibilitan la comprensión y las alternativas de creación de otras realidades. Buscar en los efectos de las transculturaciones, las transmutaciones o irrealidades que fracturan una realidad y sus mundos de vida cotidiana; la vía es pensar otros mundos posibles, las utopías posibles, e impulsar caminos para su construcción colectiva, con sentido del otro no amenazante, con sentido de lo humano, desde las bases del contexto cultural.

Aunque la violencia ha sido objeto de múltiples disciplinas, su abordaje como problema de salud pública es relativamente reciente. Requiere ser tratada como un problema urgente de la salud de los pueblos, no sólo por los altos índices de maltratos, lesiones, muertes y discapacidades que ocasiona, sino porque representa un factor fundamental en el rompimiento de la complejidad de sistemas de relaciones sociales, la ruptura de los lazos de solidaridad y cooperación, deterioro de la convivencia local, nacional e internacional. En ambos sentidos es causa primordial de sufrimiento, dolor, malestar y frustraciones.

A pesar del reconocimiento de la gravedad y complejidad de la violencia como problema de salud pública y como problema sociopolítico, cuyo crecimiento, diversificación y universalización representan una verdadera amenaza mundial, los abordajes y programas de corte nacional y los promovidos por organismos internacionales siguen siendo muy tradicionales, limitándose a la cuantificación de datos de prevalencia e incidencia de eventos, estudios econométricos, estudios de riesgo, para

orientar algunas políticas concretas, de predominio represivo en el control de la delincuencia o para repetir viejos contenidos en recomendaciones clásicas de prevención.

Si bien la epidemiología clásica de la violencia es importante para el diagnóstico y para aportar algunos elementos del análisis situacional de salud; los resultados generales son muy desalentadores. ¿Qué nos falta para construir una Paz Pública? es evidente que necesitamos reformular esta problemática y construir nuevas miradas sobre la violencia, investigar sus raíces filosóficas y psicosociales, repensar el papel y el compromiso de los intelectuales, del Estado, de los medios de información y comunicación, de la iglesia, y especialmente de la participación de las comunidades; un enérgico movimiento social.

Hemos atribuido al Estado todo el poder de intervenir en temas como la violencia y la salud. En la Salud Pública tradicional y en la Medicina Social, hemos asignado ese poder a la capacidad de intervención de expertos para la solución técnica de problemas que tienen profundas raíces filosóficas y socioculturales. Ubicar la visión antropológica sociocultural de la salud y la enfermedad, nos permite develar, que la tendencia a la solución técnica utilitaria en el mundo racional instrumental, ha limitado los abordajes y el reconocimiento de las potencialidades que hay en la construcción de la salud y la convivencia desde los colectivos humanos, desde las comunidades y movimientos sociales organizados, como bien común; en la cotidianidad donde se producen-reproducen la salud y la vida.

Ante estos desafíos, los procesos de formación-investigación hoy requieren mirar la complementariedad, la interculturalidad y la participación como fundamentos básicos para la comprensión y el éxito de las gestiones, acciones y prácticas en salud pública. Aspirar a un salto cualitativo en el abordaje de los problemas de la Salud Pública y avanzar en las propuestas de la Salud Colectiva, implica considerar la construcción intercultural de los modos de vida en los diferentes grupos sociales, entender que los estilos de vida y calidad de vida son reflejo de los patrones culturales, y reconocer en los colectivos la interdependencia, relacionalidad y epigenética entre lo social, lo espiritual y lo biológico; en sustancial apertura al diálogo entre la cultura científica y la humanista.

La superación de la fuerte hegemonía del enfoque funcional morbicentrista, plantea así, la construcción de una semiótica social que pueda brindar

bases para el reconocimiento pleno del ser persona individual, de las subjetividades colectivas y los horizontes de aspiraciones, expectativas, derechos y deberes, transitando en diálogos desde la Teoría Crítica con la Praxis Transformadora; hacia la emergencia de otra semiosis social, enmarcada en visiones interpretativas de humanidad, interculturalidad, pluralidad, diversidad, solidaridad y justicia social, en el horizonte de dignidad, complementariedad y amor al prójimo, sano o enfermo; fundamentos y vínculos en la diversidad de participación social, comunitaria, popular, ciudadana en la construcción de la Salud Colectiva; Bases para construir nuevos Procesos de Aprendizaje Social.

Entendemos aquí como Proceso de Aprendizaje Social, el constructo teórico que hace Pineda, en El Discurso Político de la Educación Superior en Venezuela.¹⁷ Con base en la Teoría de la Acción Comunicativa de Jürgens Habermas, y la propuesta de la intersubjetividad en el proceso de creación de conocimientos donde se plantea una perspectiva hermenéutica crítica para interpretar los procesos sociales, permitiendo la emergencia de nuevas formas de producir conocimiento y del saber de la práctica científica, reflejando la amplitud del progreso científico-social y la vinculación con las capacidades de aprendizaje que se establecen en lo que se entiende como Procesos de Aprendizaje Social, y que en este marco quedan definidos como: La institucionalización de principios de organización concebidos a crear una conciencia social, dirigida a socavar las tradiciones legítimas de un orden institucional legítimamente constituido, generándose nuevas estructuras de aprendizaje relacionadas con la acción, la imagen del mundo, el derecho institucionalizado y con las ideas morales vinculantes.

CONSTRUCCIÓN DE LA SALUD COLECTIVA Y LA CONVIVENCIA ARMÓNICA: DE LA TEORIA CRITICA A LA PRAXIS TRANSFORMADORA.

La gente ha aprendido a volar como los pájaros y a nadar como los peces, pero nunca ha aprendido a vivir en paz y armonía.

Martin Lutter King

El mal llamado "sector salud" parece haber estado siempre en crisis, y como solución han sido propuestos diversos conceptos, tales como: "medicina preventiva", "medicina comprensiva", "medicina de la comunidad" y "medicina social", resultando en

adjetivaciones de la medicina que por carecer de un cuerpo teórico que explique adecuadamente la realidad, dispersas, que no logran viabilizar soluciones, ni convertirse en verdaderas alternativas transformadoras, reproduciéndose una permanente necesidad de generar nuevas propuestas, que carecen de un orden coherente de problematización, en el horizonte de una teoría que articulada con la praxis ayude a dar cuenta de la crisis.¹⁸ Un proceso similar ha sucedido por décadas, en la búsqueda de una "nueva salud pública"; hoy emerge la propuesta de Salud Colectiva como un necesario relanzamiento.

Bajo ese marco, surgió inicialmente la propuesta de "salud comunitaria", que bajo un enfoque preventivista, incorporó recursos técnicos de las ciencias sociales como auxiliares para una aproximación a las comunidades, aunque dentro de una lógica positivista que instrumentalizó las prácticas y limitó el alcance de la participación de los grupos sociales.

La medicina social, nutriéndose de los aportes de las interpretaciones materialistas, incorporó la visión de la naturaleza social y el carácter histórico del proceso salud-enfermedad y el compromiso ideológico político con los derechos humanos. En un intento de tomar distancia de la noción médica en el término "medicina social", en Brasil se acuñó el concepto de "salud colectiva"; ambos enfoques permanecieron apegados a la noción medicalizada de la salud, que privilegia la visión asistencialista, y la intervención técnica de expertos, que desde multidisciplinas establecen las necesidades y "soluciones" en salud.

Compartimos la idea que la salud, puede concebirse como objeto de la ciencia, pero también como experiencia de existencia, como "maneras de andar en la vida". Pero nuestro pensamiento occidental, nos ha entrampado para pensar "el sector de la salud" como ligado a la enfermedad y las ciencias médicas: eso no es salud. En la mirada colectiva, actualmente se plantea que la salud necesita ser liberada de su secuestro en el pensamiento y el espacio médico. Liberada hacia la vida de los sujetos sociales, para que pueda ser comprendida como experiencia, como vivencia, como acontecimiento; para que se apropien de ella sujetos concretos, y que puedan participar en su construcción, y en la reelaboración de las condiciones de vida y relación, los modos y estilos de vida armónicos.

Salud Colectiva tiene sus bases en la determinación social y la construcción social de la salud. Centra su interés en los colectivos, la salud y la vida, al contrario del enfoque individualista, centrado en la

enfermedad y la muerte. Frente a la idea de riesgo que se vincula a la percepción individual, mira más bien la vulnerabilidad; que habla de la ausencia de algunos derechos que hacen vulnerable -formas de vivir y de morir, entendiendo que la capacidad o limitación de ejercer ciudadanía y de generar altos niveles de solidaridad, determina las condiciones de vida, las posibilidades de estar sano o de enfermar. Las consecuencias de una sociedad desigual nos afecta a todos y no sólo a quienes sufren más desigualdades. Por ejemplo, la violencia nos afecta a todos, no sólo a los más desiguales. La salud tiene que ver con dimensiones sociales y el ejercicio de derechos colectivos que mantienen sano a la gente; urbanismo, transporte, cultura, trabajo, ambiente, calidad del aire, de los alimentos y no tiene que ver con la medicina.

Desde la perspectiva Socioantropológica, se plantea abrir encuentros entre las ciencias sociales, la salud y la cultura, el diálogo entre disciplinas y saberes, y la complementariedad de métodos. Se visualiza la salud colectiva como una propuesta en desarrollo, en permanente construcción. Como una corriente de pensamiento y praxis, y un movimiento social alternativo a la salud pública tradicional, la medicina social y el asistencialismo estatal. Un espacio para impulsar la corresponsabilidad en la construcción sociocomunitaria en salud, la articulación con las comunidades organizadas y sus aspiraciones de vinculación con la lucha por los derechos humanos y el ejercicio de soberanía; vías para construcción y apropiación colectiva de la salud, de convivencia armónica y buenas condiciones de vida.

La mirada desde la antropología socio cultural abre un campo de posibilidades para la construcción de propuestas alternativas en la relación salud-sociedad-cultura, en la salud colectiva que se construye desde abajo, con y para la gente, en la multidimensionalidad de la vida diaria significativa, a todos los niveles de la cotidianidad, en la convivencia diaria, la familia, la escuela, el mundo del trabajo, las expresiones culturales y artísticas, el deporte, la diversión, la política, el tiempo libre... en lo dado y lo que esta dándose en el mundo de la vida en comunidad donde se produce y reproduce la vida -allí hay un gran campo de trabajo- en la conciencia que la sociedad es producto de la acción recíproca de los seres humanos; en la complejidad y polifonía de esta acción, se puede aspirar a producir y regular de manera consciente, organizada, global, libre y responsablemente la producción y reproducción de las condiciones de vida y salud de esa existencia.

Se abren así, caminos para los desarrollos futuros en torno a la Salud Pública y la Salud Colectiva

en las próximas décadas, en conexión con la propuesta que hemos hecho de una mirada sociocultural étnica dialéctica crítica -que es de complejidad y de la conciencia- una perspectiva sintagmática del pensar epistémico y la ecología de los saberes; que aspira ser integradora de paradigmas, conectar teoría y práctica, abrir caminos de articulación teoría - praxis - mundo de la vida-actoras/actores - movimientos sociales, incluyendo como movimientos sociales a quienes construyen corrientes de pensamiento. Es un llamado a contribuir a despertar opciones, imaginar nuevas ideas e impulsar tácticas para pasar de la retórica -las ideas persuasivas de las prácticas discursivas- a la acción transformadora, a la esperanza hecha fuerza de cambio, a la poética, que es la praxis social hecha acción en la vida cotidiana.

La mirada de salud colectiva-cotidianidad, nos invita a desarrollar métodos de investigación para el abordaje de las teorías implícitas en el conocimiento social cotidiano, y a asumir nuevos compromisos en lo que hacemos, a asumir el papel de intelectuales orgánicos que contribuyen a crear una cultura de la salud, conciencia sociohistórica, participación, creación de espacios vitales en la cotidianidad de formación y construcción colectiva de la salud, la vida y el convivir. La base para ello está en promover un espíritu de amor y servicio a los otros, partiendo del reconocimiento y comprensión del otro. Los espacios vitales se refieren a la recuperación y construcción de ambientes y acciones diversas, de convivencia armónica; espacios y procesos de aprendizaje social, que estimulen potencialidades del ser humano para amar, soñar, reflexionar, crear, compartir, y construir permanentemente y junto a "expertos" y comunidades, su mundo de vida, para una convivencia y desarrollo que se exprese de diversas maneras en la vida relacional, con los otros como iguales, con la naturaleza, las especies.

También en un contexto de relación sociohistórica, de intersubjetividad que ayude al desarrollo de capacidades y modos de vida armónica, saludable. Con detalles y pequeñas acciones se puede humanizar los ambientes donde desarrollamos nuestro día a día... nos conviene a todos promover el uso de espacios físicos y tiempo para disfrutar la música, la canción, el deporte. Pero por supuesto, esto incluye también exigir a los poderes, en especial a los medios, que con su grandes potencialidades y ventajas contribuyan a construir cultura para la integridad física y mental; requiere una apertura de conciencia, humildad para oír el dolor y reconocer las aspiraciones y necesidades de los demás; interacción social recíproca... todo esto es posible, nos toca ayudar a que se comprenda

lo que significa la salud colectiva para que también se asuma como una prioridad nacional.

La propuesta de Salud Colectiva mantiene la aspiración de superar las visiones lineales reduccionistas, las insuficiencias explicativas de la teoría funcionalista de la sociedad, avanzar en la vinculación de paradigmas, la complementariedad de métodos y acciones. Propone fortalecer la producción de teoría crítica, la fundamentación sociocultural de la cosmovisión de la salud y su contextualización histórico política. Se apoya en la epidemiología sociocultural y la epidemiología crítica.

Es central la participación organizada de los grupos sociales, colectivos en concreto, con sus diferencias de clase y condiciones de vida, no en abstracto. Participación es una noción compleja y polisémica. Hablamos especialmente de participación ciudadana, consciente, de ejercer ciudadanía y los derechos colectivos; el tema central para entender salud colectiva. No en el sentido liberal, de "sociedad fuerte participativa" que se afirma para tener un nivel ideal de vida, un nivel "mejor", que significa muchas veces una estrategia de exclusión, ni tampoco en el sentido utilitario de participación comunitaria en salud, frecuentemente utilizado para manipular, lograr algunas acciones comunitarias o legitimar propuestas políticas populistas.

CAMINAR LA UTOPIA CAMBIAR DE VÍA: UN DESAFIO A LA CONCIEN, UN DESAFIO TRANSCULTURAL.

¿Para qué sirve la utopía? La utopía sirve para caminar, pero hay otra utopía que es la del poder negativo que nos querría hacer vivir sin caminar.

Eduardo Galeano

Se ha instalado una visión antagónica a la vida y la salud. El modelo desarrollista de consumo y derroche irresponsable que promueve el capitalismo de globalización neoliberal, con su visión egoísta y de individualismo extremo ha conducido a una catástrofe ecológica, deterioro de las condiciones de vida y salud y una gran conflictividad social, enmarcándose una grave crisis civilizatoria, situación que también se refleja en una permanente crisis del discurso y la práctica sociosanitaria, con la perpetuación del fracaso en las gestiones de salud en Latinoamérica; herencia del marco epistémico que modeló la salud pública en la modernidad. Escenario de crisis de la salud pública y avance de procesos mundiales de desocialización, pero también del surgimiento de interesantes posibilidades de gestación de nuevas visiones, impulsadas desde la incorporación de otras lógicas, otros sentires y otros saberes; la emergencia de propuestas por la diversidad

epistemológica, la construcción social del conocimiento y la salud; la salud colectiva como utopía para superar las limitaciones que imponen los modelos hegemónicos a la lectura y construcción de la salud.

Ernest Bloch, filósofo alemán, recuperó la palabra utopía y la liberó de su sentido peyorativo y la convirtió en categoría mayor de la filosofía en su obra *El Principio Esperanza*, y en su definición antropológica del ser humano como animal utópico, haciendo la distinción entre utopía abstracta y utopía concreta.¹⁹

La construcción participativa de la paz, la convivencia y la salud colectiva es utopía concreta, como lo describe Bloch, con base en el referido principio esperanza del "todavía no" de otros mundos posibles, cuyo topos lo ubicamos en la cotidianidad, en las fuerzas de los pueblos, en los saberes que hacen expresión en la realidad que se sueña y cuando se percibe como realidad necesaria; al despertar la conciencia histórica y la cultura política. "Empero el sueño debe ser una fuerza, y no nada más una ensoñación acerca de la condición humana; debe convertirse en una fuerza política" afirma Hebert Marcuse,²⁰ acertando en la necesidad de mantener el sentido crítico y evitar quedar al margen de la realidad histórico política, y la posibilidad de realizar sueños mediante revolución.

En esta vía para caminar la utopía, que insiste en la diversidad epistemológica y metódica, están emergiendo desarrollos más recientes en el campo de la Teoría Crítica, una renovación de las propuestas que desde el Pensamiento Crítico Latinoamericano, plantean la descolonización del saber. Esto incluye una descolonización del ser, el conocer, el hacer y el convivir. La emancipación del sujeto colectivo para la acción social transformadora, el compromiso para romper con la subordinación de pensamientos y procesos de cambio; la liberación de movimientos sociales de lucha por la salud, que en ellos se inspiran.

Primeramente, la salud debe ser descolonizada de los procesos de medicalización social, que la han secuestrado en la visión asistencialista que guía los procesos de formación y la praxis centrada en la atención a la enfermedad, confinándola al espacio médico. Implica también la descolonización de la visión determinista biologicista, para instalar el sentido que; la salud y la vida son procesos socialmente determinados. Algo que ha tardado en reconocerse en las esferas médicas, bajo fuerte influencia del modelo biomédico; limitando la comprensión que, hay un condicionamiento social, incluso una relación sociobiológica en múltiples dimensiones y mecanismos. Como señala Jaime Breihl

Paz: ²¹ "La investigación de la determinación social de lo biológico ha producido evidencias importantes incluso en terrenos académicos como el de la genética, que fueron bastión del determinismo biológico". Destacando que se ha demostrado la influencia de procesos epigenéticos en la expresión de formas de vivir enfermo o saludable; que dependiendo de las condiciones donde se desenvuelve la vida, especialmente desde edades tempranas, -incluso in útero- variará la sensibilidad genética a agentes ambientales y sucederá la expresión de ciertos factores genéticos en diferentes direcciones, con consecuencias fenotípicas y patológicas variables. Hemos fallado en el reconocimiento de las potencialidades que hay en la construcción de la salud desde los colectivos humanos, desde las comunidades y movimientos sociales organizados, en la cotidianidad donde se producen y reproducen la salud y la vida. Por la influencia colonizadora de modelos asistencialistas y techno médicos. Hoy necesitamos asumir una postura que privilegie la construcción de la salud y la vida como un bien común, con la participación del sujeto colectivo en una acción comunitaria consciente. Estamos retados a avanzar desde la visión limitada de identificación de factores de riesgos, en una relación de causalidad, y de las nociones inconexas de la acción de determinantes sociales. Asumir el compromiso por una mayor comprensión y difusión de la visión de determinación social y construcción social de la Salud Colectiva; como campo de teoría, prácticas y realidades.

De esta manera, la reflexión nos convoca a generar nuevos espacios de discusión teórica sobre las formas de conceptualización, las interpretaciones y los significados que sobre salud, enfermedad y sus modos de abordaje, comparten en conexión el personal de ciencias médicas, los enfermos y grupos sociales, y también a la construcción de un nuevo Procesos de Aprendizaje Social Médico.^{22,23} La realidad misma, nos demanda ampliar la mirada a la complejidad social. Porque la matriz salud-vida trata de procesos sociobiológicos y socioantropológicos complejos. Como dice Morín²⁴ -el gran impulsor de la Teoría de la Complejidad-; "Tenemos que aprender a nadar en el océano de incertidumbres entre archipiélagos de certezas". "El progreso de las certidumbres científicas produce, pues, un progreso de la incertidumbre".

Salud Colectiva surge así como una propuesta en desarrollo, en el marco de responsabilidad social, no conformista, sino con perspectivas para avanzar en nuevas comprensiones de la salud y en la generación de alternativas de prácticas; vista la salud como proceso dialéctico y como resultado de la interacción social

armónica en sus múltiples dimensiones; socioeconómica, ecológica, política, cultural. Que se construye sólo creyendo y promoviendo la participación popular, el compromiso de los intelectuales, los políticos, los medios de comunicación; en la diversidad de actores sociales.

El campo de la salud colectiva reflexiona sobre la urgencia de nuevas maneras de pensar el mundo, la salud y la vida. Plantearse la posibilidad de cambiar de vida, ser de otro modo; la visión de otro mundo posible, de humanidad integrada a la naturaleza y con sentido multigeneracional. Volver a vivir la salud pública, para encontrar las cosas que hemos pasado por alto. Un conocimiento que necesitamos para no seguir errando, repreguntándonos ¿cuál saber, cuales metas, valores, prácticas..? ¿La convivencia responsabilidad de quien? Es un asunto de la conciencia, del compromiso colectivo. Estas ideas nos invitan a la exploración de las teorías de la cotidianidad, las teorías implícitas²⁵ en salud y convivencia, a profundizar sobre los métodos para su abordaje en la cotidianidad, además de explorar los documentos teóricos, el estudio de las síntesis de conocimiento de las personas en las comunidades sobre la realidad de la salud, en los diferentes niveles de la vida cotidiana y descubrir las potencialidades y posibilidades para la construcción de alternativas desde allí.

Un llamado a una refundación de la crítica sobre salud-sociedad-cotidianeidad, y a trascender hacia una praxis social transformadora en salud y convivencia. A desplazar la mirada de la Teoría Crítica Eurocéntrica hacia la Teoría Crítica Latinoamericana -aunque en parte es derivativa de ella- reconociendo las riquezas de experiencias, saberes y procesos que se han dado, y sobretodo se están dando en el contexto latinoamericano con sus características integradoras, de inter-multiculturalidad, interesantes movimientos sociales, populares, multinacionales, multiétnicos, indígenas, afrodescendientes y otros. La posibilidad de emancipación de filosofías de gran riqueza cultural y sabiduría ancestral, que representan verdaderas fuerzas esperanzadoras para aprender otras formas armónicas de convivencia con los otros, la naturaleza, las especies, los ecosistemas, ideas para proponer y construir mundos mejores, mundos de paz; eso es salud colectiva!.

Quedaría adelantado el trabajo para una Arqueología del Saber en Salud-Convivencia, si nos apoyamos en el estudio de las teorías implícitas, a la vez que en el método de revisión de la historia de las ideas que ayuden a precisar y comprender los modelos culturales, los sistemas culturales en salud-enfermedad que han surgido en la salud pública, los sistemas de interacción social, y desmontar los obstáculos

epistemológicos y las discontinuidades entre: los conocimientos comunes y los científicos. Un desafío actual a la labor de científicos e intelectuales, recuperar el carácter social de estas tareas, las relaciones de la universidad y la sociedad, que han estado distantes de su responsabilidad política, para cumplir su función de servicio y creación de cultura, para dar respuestas a las demandas del contexto social y de la salud pública hoy; cumpliendo con la responsabilidad socio histórica de vincular con las prioridades de los pueblos.

En esta línea, puede ayudar el enfoque antropológico sociocultural, en su conveniencia para vislumbrar las Socioantropológicas en este campo -las respuestas de la sociedad ante la enfermedad, ante la violencia- las compresiones del proceso salud-enfermedad, la producción intelectual crítica y su articulación orgánica con las prácticas comunitarias.

Para superar la hegemonía de la matriz teórica de la modernidad/colonialidad en temas urgentes de la salud pública como el de la violencia, es necesario mirar de nuevo los planteamientos de algunos pensadores, tratando de integrar sus propuestas para una epistemología socio históricamente contextualizada, anclada en la realidad de este tiempo. Por ejemplo, en Boaventura De Sousa Santos, que siendo un Teórico de origen Europeo, se ha convertido en una referencia en América, con grandes contribuciones en su trabajo referido al sur²⁶ -como metáfora y como espacios geográficos, donde viven pueblos sometidos a exclusión de los diversos centros de "desarrollo"-, una producción teórica que surge desde el contacto y la vivencia con los pueblos y movimientos sociales, cargada de Teoría Crítica latinoamericana, útil para nuestras reinterpretaciones. En este autor se puede profundizar sobre la descolonización del saber y los modos de conocer, la sociología de las ausencias y de las emergencias, la hermenéutica diatópica, la refundación del Estado,²⁷ para entender mejor las relaciones en salud-sociedad y posibilidades de construcción de la participación para la emancipación y construcción de la salud-vida en convivencia armónica en nuestros pueblos, ampliar las visiones sobre el ejercicio de ciudadanía y el derecho a la salud en nuestros contextos.

Requerimos buscar ese tipo de integraciones, entre producción intelectual-mundo de vida cotidiano, en los extraordinarios aportes para una Teoría Crítica en Salud Colectiva, que desde la Epidemiología Crítica, Epidemiología Sociocultural, Salud e Interculturalidad y otros abordajes nutren esta perspectiva. En desarrollos como los de: Jaime Breilh,²⁸ Naomar Almeida filho,²⁹ Edmundo Granda,³⁰ Jesús Armando Haro,³¹ Hugo

Spinelli,¹⁸ Mario testa,³² Eduardo Menéndes³³ y como dice Nunes Everardo³⁴ en el Epistemólogo de la Salud, Juan Samaja,³⁵ entre otros.

Las realidades nos muestran que la perspectiva de dominación que ha adquirido la hegemonía modernidad/colonialidad, ha ido subordinando las bases culturales de la dignidad humana, de la singularidad, la equidad, la creatividad, la diversidad ideológica y la aspiración de otros mundos posibles, representando hoy una fuente inspiradora de conflictividad y violencias; un desafío transcultural a la paz y a la vida plena en armonía.

Toda forma de colonialismo en sí es violento y conlleva procesos de des-civilización. Superar la poderosa amenaza que las fuerzas de la globalización infringen a la identidad, la salud y la paz, pasa por impulsar diversos procesos de lucha descolonizadora: por la desviolentización o pacificación del pensamiento, la descolonización del saber y por el reconocimiento de la singularidad étnica, lingüística y cultural de los territorios locales, y la promoción de nuevos modos de entender las relaciones entre grupos sociales, basadas en la igualdad, solidaridad, complementariedad, en el reconocimiento de la diversidad y el respeto mutuo; condiciones básicas para recuperar la convivencia pacífica y ampliar las expectativas de vida saludable.

Posiblemente el contenido estético y poético de un pensamiento a favor del amor, la hermandad y la paz, sea utópico e incluso violento, pero lo es sólo desde el punto de vista de un orden social hegemónico determinado. El pensamiento amenazado, o como lo dice Ivonne Bordelois,³⁶ la palabra amenazada, incluso la palabra poética puede ser violenta contra la palabra establecida, en el mismo sentido profético de la justicia y la paz, contenido en el Evangelio según San Mateo 11:12: "El Reino de los cielos sufre violencia, pero sólo los violentos -valientes- lo arrebatan". -agregado nuestro. También advierte, la cultura masificante desconfía del lenguaje, porque la conciencia crítica de la lengua es el comienzo de toda crítica. Tampoco debe sorprendernos la destrucción de la intimidad y la vida de los adolescentes para preparar el terreno y luego adiestrarlos como títeres del mercado y clientes fieles de la farándula.

Para afrontar la colonización es necesario fortalecer la formación crítica, con bases en el reconocimiento de los otros, sus identidades y diversidades. Ante la pregunta ¿Qué es propiamente formación? Hans Gadamer³⁷ dice, permítanme citar a este propósito a uno de los grandes, "son palabras de

Hegel, Formación significa poder contemplar las cosas desde la posición de otro". Son nuestros anhelos, que la reflexión, la formación y el diálogo colectivo, nos

ayuden a entender a los otros desde sus puntos de vistas, a aprender a comprender, a perdonar y a convivir en paz: por la dignidad, por la salud y por la vida en armonía espiritual y material.

El débil no puede perdonar nunca. El perdón es un atributo del fuerte.

Mahatma Gandhi

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Franco S. Guerra, Salud y Paz en Colombia. En: La Salud Pública Hoy. Enfoques y dilemas contemporáneos en salud pública. Universidad Nacional de Colombia. 2005; 555- 556.
- 2) Thomas P. La violencia como concepto descriptivo y polémico. En: Pensar la Violencia. UNESCO. Revista internacional de Ciencias Sociales. 1992; (132): 20 - 25.
- 3) Fernández F. La generación de violencia desde la cotidianidad en el entorno educativo: ¿Realidad o ficción? Revista de Investigación y Postgrado - Universidad Nacional Experimental de los Llanos Centrales Rómulo Gallegos. Año 2(3) Septiembre - Diciembre, 2013.
- 4) Ferrandiz F. y Feixa C. Una Mirada Antropológica a las Violencias. Alteridades. Universidad Autónoma Metropolitana. México. 2004; 14 (27); p. 159-174.
- 5) Ritzer G. Teoría Sociológica Contemporánea. Editorial Mc Graw Hill, 1993; p. 162.
- 6) Dussel E. Política de la Liberación. Volumen II Arquitectónica. Trotta. Editorial. 2011; pp.420- 421.
- 7) Restrepo M. Una semántica de lo cotidiano. Revista Relaciones. Serie: La Cotidianeidad VII, pp 1-5.
- 8) Ortiz F. Contrapunteo cubano del tabaco y el azúcar. Ed. de Ciencias Sociales. La Habana. Cuba. 1983.
- 9) Malinowski B. "Introducción" al Contrapunteo cubano del tabaco y el azúcar. Ed. de Ciencias Sociales. La Habana. Cuba. 1983.
- 10) Real Academia Española. Transculturación. <http://www.rae.es/>
- 11) García G A. Pensar en la Transcultura. Editorial Plaza y Valdés. España. 2011
- 12) Steingress G. La Cultura Como Dimensión de la Globalización: un Nuevo Reto para la Sociología. En: RES. Revista española de sociología. 2002. Núm. 2, pp. 77-96.
- 13) Krishnamurti J. Más allá de la Violencia. Reflexiones sobre el origen y el fin del sufrimiento. Editorial Kairós. 2007.
- 14) Foucault M. Las Palabras y las Cosas. Siglo veintiuno Editores. México. 1978; p.331.
- 15) Kottak P. C. Antropología Cultural. XI edición. Mc Graw Hill. Madrid. 2006, pp 41-57.
- 16) Palacios J, Rico B. J. Globalización, Salud y Cultura: aspectos emergentes. Propuestas para el análisis desde la Antropología Social. Saúde Soc. São Paulo; 2011, 20 (2): 273-286.
- 17) Pineda M. El Discurso Político de la Educación Superior en Venezuela. Ediciones Universidad de Carabobo. Valencia. Venezuela. 1996; p.192.
- 18) Spinelli H. (Comp.) Salud Colectiva. Cultura, Instituciones, Subjetividad, Epidemiología, Gestión y Políticas. Lugar Editorial. Buenos Aires. 2004.
- 19) Bloch E. En: Tamayo-Acosta J.J., Religión, razón y esperanza. El pensamiento de Ernest Bloch. "Historia del pensamiento utópico: ética y esperanza", en Instituto Superior de Pastoral, Utopías y esperanza cristiana, Verbo Divino, Estella (Navarra) 1997;13-66.
- 20) Marcuse H. Contrarrevolución y revuelta. Cuadernos de Joaquín Martínez, México, p.11. Citado por: Díaz Labarca Jesús. De un Marxismo a Otro Marxismo. Utopía, totalitarismo y libertad en el pensamiento de Hebert Marcuse. Ediciones Universidad del Zulia. Venezuela. 2007; p. 28.
- 21) Breilh J. y Tillería Y. Aceleración Global y Despojo en Ecuador. El retroceso del derecho a la salud en la era neoliberal. Universidad Andina Simón Bolívar. Ediciones Abya-yala. Quito. 2009; p.38.
- 22) Sosa G. Hacia un proceso de aprendizaje en la formación profesional médica: bases epistemológicas para una praxis con pertinencia social. Revista Comunidad y Salud. Venezuela. Año 2010; 8(1): 32-45.

- 23) Sosa G. Un Médico Más cercano al hombre y a la salud. La formación para la praxis desde una perspectiva sociocrítica. Clemente Editores. Valencia. Venezuela. 2006.
- 24) Morin E. Ciencia con Consciencia. Edita: Anthropos - editorial del Hombre. Barcelona. España. 1984. p. 40.
- 25) Rodrigo M. J; Rodríguez A. Las teorías implícitas una aproximación al conocimiento cotidiano: proceso de construcción del conocimiento teorías implícitas o teorías científicas. Madrid España. Visor distribuciones SA. 1993.
- 26) Santos B. de S. Conocer desde el Sur. Para una cultura política Emancipatoria. Lima, Perú, Fondo Editorial Facultad de Ciencias Sociales-UNMSM. Programa de estudios sobre democracia y Transformación Global. 2006.
- 27) Santos B. de S. Refundación del Estado en América Latina. Perspectivas desde una epistemología del Sur. Buenos Aires: Antropofagia.2010.
- 28) Breihl J. Epidemiología Crítica. Ciencia Emancipadora e Interculturalidad. Lugar Editorial. Buenos Aires. 2003.
- 29) Almeida-Filho N. Complejidad y Transdisciplinariedad en el Campo de la Salud Colectiva: Evaluación de Conceptos y Aplicaciones. Salud Colectiva. 2006; 2(2):123-146.
- 30) Granda E. La Salud y la vida. OPS/OMS. Quito. Vol. 1. 2009.
- 31) Haro J. A. Epidemiología convencional, epidemiología sociocultural y salud colectiva. Requerimientos para un diálogo entre disciplinas. Ponencia presentada en el I Congreso Internacional de Transdisciplinariedad, UABC, Mexicali, 2010.
- 32) Testa M. Vida. Señas de Identidad (Miradas al espejo). Salud Colectiva, La Plata. 2005; 1(I): 33-58.
- 33) Menéndes E. De sujetos, saberes y estructuras: Introducción al enfoque relacional en el estudio de la salud colectiva. Buenos Aires: Lugar Editorial. 2009.
- 34) Nunes ED. Samaja: el epistemólogo de la salud. Salud Colectiva. 2007; 3(3):325-330.
- 35) Samaja J. Epistemología de la Salud. Editorial. Buenos Aires. 2004.
- 36) Bordelois I. La palabra amenazada. Monte Ávila Editores Latinoamericana. 2007; p.20-21.
- 37) Gadamer H. G.. La Diversidad de las Lenguas y la Comprensión del Mundo. En: Reinhart Koselleck. Hans-Georg Gadamer. Historia y Hermenéutica Pensamiento Contemporaneo 43. Paidós ICE/UAB. 1994; p 125.

RIESGO DE CÁNCER DE MAMA EN MUJERES CON PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA.

RISK OF BREAST CANCER IN WOMEN WITH BENIGN BREAST DISEASE.

Ángel Fernández T.^{1,2}; Aldo Reigosa Y.¹

ABSTRACT

Benign breast disease including lumps or abnormalities state of the mammary gland. They are a heterogeneous group of lesions that include developmental abnormalities, inflammatory lesions, epithelial and stromal proliferation, and neoplasia. The objective of the research is to perform a clinical and pathological description of benign breast lesions frequently, to publicize the risk involved with each; in the development of breast cancer. Remarkably, some of these lesions are associated with a risk for developing the disease, however, only the ductal hyperplasia and lobular atypical papilloma, have shown a clear tendency to increase it, but not other injuries that require the concurrent with or proliferative disease without atypia, to cause an increased risk.

KEY WORDS: Breast cancer, hyperplasia, breast pathology.

RESUMEN

La enfermedad benigna de la mama incluye nódulos o anomalías del estado de la glándula mamaria. Constituyen un grupo heterogéneo de lesiones que incluyen anormalidades del desarrollo, lesiones inflamatorias, proliferaciones epiteliales y estromales, y neoplasias. El objetivo de esta investigación documental es realizar una descripción clínico-patológica de las lesiones benignas de mama más frecuentes, para dar a conocer el riesgo implícito que tienen cada una de ellas en el desarrollo del cáncer de mama. Cabe destacar, que algunas de estas lesiones están asociadas a un riesgo para desarrollar la enfermedad, sin embargo, sólo la hiperplasia ductal y lobulillar atípica y el papiloma, han mostrado una clara tendencia a elevar el mismo, no así otras lesiones que necesitan de la concurrencia de enfermedad proliferativa con o sin atipia, para ocasionar un incremento del riesgo.

PALABRAS CLAVE: Cáncer de mama, hiperplasia, patología mamaria.

INTRODUCCIÓN

La mama es una glándula túbulo alveolar que está constituida por 15 a 20 lóbulos, denominados lóbulos mamarios, que constituyen las unidades estructurales básicas de la glándula. Cada uno de estos lóbulos cuenta con su propio conducto excretor, los conductos galactóforos, los cuales se unen unos con otros, por lo tanto, en el pezón hay sólo 5 a 10 de éstos. Un poco antes de su desembocadura en el pezón, cada uno de los conductos presenta una dilatación fusiforme

llamada seno galactóforo o lactífero, posteriormente, el conducto se vuelve a adelgazar para desembocar en el pezón.¹ (Figura 1a)

Cada lóbulo contiene un conjunto de unidades más pequeñas de forma ovoidea, los lobulillos mamarios; los conductos galactóforos, al penetrar al lóbulo se dividen en innumerables ramificaciones destinadas a cada uno de estos lobulillos tomando entonces el nombre de conductos interlobulillares. Dentro de los lobulillos estos conductos vuelven a dividirse tomando el nombre de conductos terminales intralobulillares en cuyo extremo ciego se reúne una colección de 100 o más acinos o alvéolos para constituir la unidad ducto lobular terminal, verdadera unidad secretora de la mama.²

El epitelio de revestimiento de los conductos galactóforos está formado por dos capas de células epiteliales cilíndricas o cúbicas apoyadas en una membrana basal, pero en su desembocadura presentan

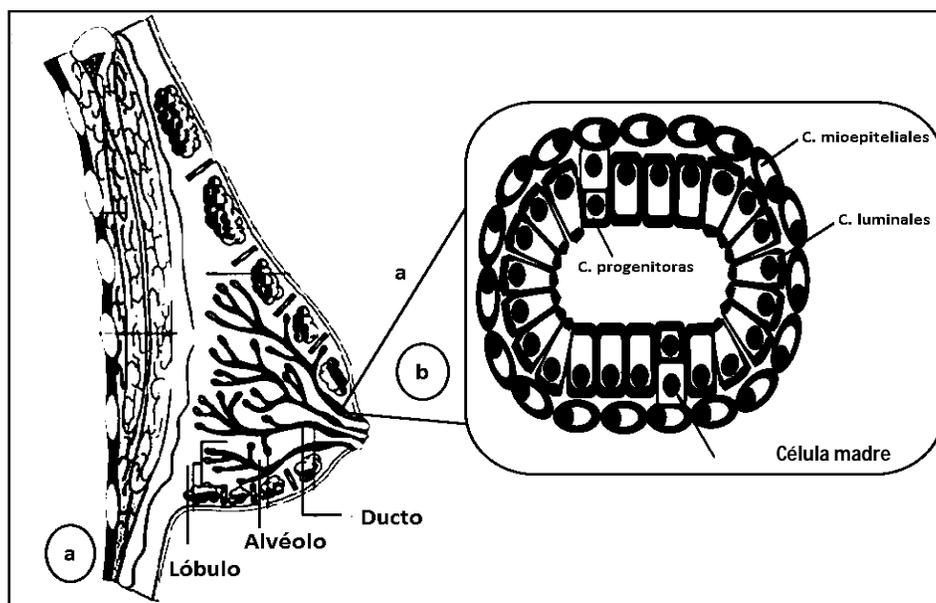
Recibido: Julio, 2014 Aprobado: Febrero, 2015

¹Centro de Investigaciones Médicas y Biotecnológicas, Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo. Valencia.

²Departamento de Ciencias Fisiológicas. Escuela de Ciencias Biomédicas y Tecnológicas. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela.

Correspondencia: angelbiouc@gmail.com

Figura 1. Mama. a) Histología. b) Esquema del componente epitelial.



un epitelio plano estratificado queratinizado similar al que cubre la piel del pezón. Por su parte, la pared de los conductos intralobulillares, las porciones secretoras y los alvéolos están constituidos por una membrana basal, una capa de células mioepiteliales (basales) y una capa de células glandulares cúbicas (luminales). (Figura 1b)³

El cáncer de mama ocurre cuando algunas de estas células crecen sin control, debido a que escapan de los exquisitos controles que regulan la multiplicación celular, ocasionando una proliferación celular sin respuesta a la regulación.^{4,5}

Este tipo de carcinoma de mama, es una enfermedad heterogénea compuesta de un número creciente de subtipos biológicos reconocidos, con una sustancial variabilidad en la evolución de la enfermedad dentro de cada categoría. Generalmente se acepta que el curso clínico variado de pacientes con tumores histológicamente idénticos, son el resultado de diferencias moleculares. Actualmente, existen cuatro clases moleculares de carcinoma de mama: a) luminal A, b) luminal B, c) HER2 y d) triple negativo (TN).⁶⁻¹¹

El cáncer de mama representa un problema de salud pública en muchos países desarrollados y en vías de desarrollo y considerando los dos sexos, es el segundo en frecuencia en el mundo después del cáncer de pulmón

y el más frecuente en mujeres. En Venezuela, constituye la primera causa de muerte por cáncer en la mujer, ocupando el segundo lugar el carcinoma de cuello uterino.^{12,13}

Factores de riesgo de cáncer de mama

Hasta hace poco tiempo atrás, los esfuerzos médicos se concentraban en el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno del cáncer de mama. La incorporación de programas de pesquisa precoz, screening o tamizaje por mamografía, ha permitido diagnosticar tumores cada vez más pequeños, disminuyendo en aproximadamente 30% la mortalidad por cáncer de mama en mujeres mayores de 50 años. En la actualidad, se han identificado diferentes factores de riesgo que están presentes en mujeres sanas, y que las hacen aumentar en distinto grado, su probabilidad de desarrollar un cáncer mamario en el futuro.^{14,15}

Un factor de riesgo es cualquier variable que aumente el riesgo de cáncer de mama. Diversos estudios observacionales han permitido identificar estos factores y estimar la magnitud del riesgo asociado a ellos. Se pueden clasificar en factores de riesgo alto o moderado, aquellos que aumentan en 2 o más veces el riesgo y factores de riesgo bajo, los que aumentan en menos de 2 veces el riesgo de desarrollar la patología.¹⁶⁻¹⁸

a) Riesgo alto o moderado: ¹⁹

- Portadoras de mutaciones de los genes BRCA 1 y 2 (Breast Cáncer, por sus siglas en inglés). Estos genes están encargados de mantener la integridad genómica y reparar errores de cortes del ácido desoxirribonucleico (ADN).
- Lesiones proliferativas de la mama sin y con atipias.
- Familiares de primer grado (madre, hija) con cáncer bilateral (ambas mamas) o cáncer antes de los 50 años, sin mutaciones demostradas.
- Antecedente personal de cáncer de mama.

b) Riesgo bajo:¹⁹

- Lesiones no proliferativas de la mama.
- Edad mayor de 60 años.
- Historia familiar de cáncer de mama de segundo o tercer grado (hermana, abuela).
- Factores reproductivos (menarquia precoz, menopausia tardía o después de los 55 años, nuliparidad o primer parto después de los 35 años).
- Terapia de reemplazo hormonal a largo plazo (más de 5 años).
- Ingesta crónica de alcohol o tabaquismo prolongado.
- Obesidad, estilo de vida.

Aunque se han identificado numerosos factores de riesgo para cáncer de mama, aproximadamente 20% de las pacientes afectadas tiene alguno. La importancia de identificarlos, radica en que permite establecer el riesgo de cada mujer y la posibilidad de desarrollar estrategias de vigilancia y prevención, que incluyen, por ejemplo, la investigación de marcadores genéticos de riesgo para cáncer de mama, como los genes BRCA, o la realización de una biopsia para el diagnóstico anatomopatológico de una lesión mamaria, previamente detectada en evaluaciones clínicas o mamográficas.^{16,20}

Genes BRAC y el riesgo de cáncer de mama

BRCA1 es un gen supresor de tumores humano, que regula el ciclo celular y evita la proliferación

incontrolada. La proteína BRCA1 producto de este gen, forma parte del sistema de detección y reparación de los daños del ADN. BRCA1 está situado en el brazo largo del cromosoma 17. En las mujeres portadoras de mutaciones en el gen, el riesgo acumulado hasta los 70 años se estima entre 50 y 95% para cáncer de mama y entre 22 y 66% para cáncer de ovario.^{20,21}

Por su parte, la proteína BRCA2 es una proteína codificada en humanos por el gen BRCA2 (localizado en el brazo largo del cromosoma 13). Al igual que el BRCA1, el BRCA2 pertenece a la familia de genes supresores de tumores y está implicado en la reparación de errores de cortes en la doble hebra de ADN. Las alteraciones de este gen podrían ser responsables del 25-30% de los casos de cáncer de mama. La mujer portadora de la mutación BRCA2 tiene un riesgo aproximado de 50-85% para desarrollar cáncer de mama y de 15-20% para cáncer de ovario.^{21,22}

La mayoría de los casos de cáncer de mama no tienen una causa identificable, pero aproximadamente de 5 al 10% son causados por mutaciones genéticas hereditarias. A pesar de que se conocen otros genes como causantes del cáncer de mama hereditario, la mayor parte de los estudios que evalúan las estrategias de manejo clínico se han centrado en mujeres con mutaciones en los genes BRAC. Las mujeres portadoras de mutaciones en estos genes tienen un aumento significativo del riesgo a lo largo de su vida de padecer esta patología, comparado con el riesgo de la población femenina en general.²²

Los criterios para indicar estos análisis varían de acuerdo con el país y con la población estudiada. No existen criterios de selección unánimes, pero todos incluyen los indicios de riesgo de predisposición heredada: número de casos de cáncer de mama y ovario en la familia, edad precoz del diagnóstico, presencia de cáncer de mama bilateral o masculino.^{23,24}

En caso de no haber una historia familiar, debe indicarse a todas aquellas mujeres que tengan cáncer de mama TN y que hayan sido diagnosticadas a los 40 años de edad o antes, también a todas aquellas mujeres con cáncer de ovario. En el caso de que estas condiciones no estén presentes, se debe realizar a las mujeres que tengan una historia familiar significativa: dos o más casos de cáncer de mama diagnosticados a temprana edad (menores de 50 años) o cáncer de ovario diagnosticado a cualquier edad. Asimismo, se aconseja la realización en mujeres sin cáncer pero con determinadas lesiones benignas de la mama.²⁵⁻²⁷

Lesiones benignas de la mama y el riesgo de cáncer de mama

La definición de enfermedad benigna de la mama incluye nódulos o anomalías del estado de la glándula mamaria. Constituyen un grupo heterogéneo de lesiones que incluyen anormalidades del desarrollo, lesiones inflamatorias, proliferaciones epiteliales y estromales, y neoplasias. Hay evidencias sustentadas en la observación clínica, que atribuyen el origen de las patologías mamarias benignas a eventos hormonales.^{28,29}

No obstante, la coexistencia en una mujer de historia familiar de carcinoma invasor mamario asociado a hallazgos de determinadas lesiones benignas, se consideran factores de riesgo independientes, que condicionarían la aparición de neoplasias invasoras. Asimismo, hay que considerar que la gran mayoría de las variantes de carcinoma invasor de la mama, muestran una clara tendencia evolutiva, en largos períodos de tiempo, a partir de lesiones benignas preexistentes.²⁸⁻³⁰

Tomando en cuenta la clasificación propuesta por Dupont y Page en 1985, basado en la revisión de más de 10 mil biopsias correspondientes a 3.300 mujeres con seguimiento a lo largo de 17 años, las lesiones benignas de la mama se dividen en tres categorías que, de acuerdo a la frecuencia, incluyen: a) lesiones no proliferativas (70% de los casos con enfermedad benigna de la mama), b) lesiones proliferativas sin atipias (26%) y c) lesiones proliferativas con atipias (4%).³¹

A partir de esta clasificación se estableció el riesgo relativo (RR) que tienen las mujeres de padecer cáncer de mama en presencia de patologías específicas, partiendo de un RR = 1 en lesiones no proliferativas, RR= 1,5 a 2 en lesiones proliferativas sin atipias, pasando por un RR= 4 - 5 en lesiones proliferativas con atipias y finalmente un RR=8-10 en lesiones malignas preinvasoras, tales como, el carcinoma ductal o lobulillar in situ.¹

a) Lesiones no proliferativas de la mama (riesgo no incrementado, RR: <1,5): Agrupa la mayoría de las variables histológicas y entre las más frecuentes se incluyen:³

- Fibroadenoma. Es la segunda lesión más frecuente en la mujer joven, con una mayor incidencia en mujeres menores 25 años e infrecuentes en edad avanzada. Se presenta usualmente como un nódulo firme, esférico, con márgenes lisos y con una gran movilidad, sin adherencia a la piel o planos profundos, generalmente

indoloro, solitario, pero puede acompañarse de otros nódulos en la misma mama o ser bilaterales. Están compuestos por una proliferación de tejido epitelial y estromal de múltiples lobulillos mamarios.³²

Su etiología es desconocida, aunque se sabe que es un tumor dependiente de hormonas, íntimamente relacionado con los estrógenos, con presencia de receptores hormonales. Usualmente aparecen en el cuadrante supero-externo de la mama. Varían de tamaño desde menos de 1 hasta 20 cm (fibroadenoma gigante). Se detectan en base a la palpación y los estudios de imagen.³³

En general son tumores completamente benignos que no están asociados con un riesgo aumentado para cáncer de mama; sin embargo, aproximadamente 50% de ellos pueden tener cambios proliferativos, dando lugar a los llamados fibroadenomas complejos, los cuales pueden tener un riesgo discretamente elevado para cáncer de mama en el futuro, a diferencia de los fibroadenomas puros o simples.^{32,34}

Las lesiones malignas preinvasoras que se origina en un fibroadenoma son sumamente infrecuentes. En este contexto el tipo predominante es el carcinoma lobulillar in situ. El grado de riesgo de que se desarrolle una neoplasia lobulillar en el interior de un fibroadenoma no se conoce con certeza, pero es probable que no sea mayor que cuando se observa un carcinoma lobulillar en el contexto habitual.³⁵

El riesgo aumentado de desarrollar cáncer parece estar relacionado con fibroadenomas complejos o con proliferación epitelial en tejidos adyacentes, edad avanzada e historia familiar de cáncer de mama, debido a que las mujeres con estos factores, presentan una incidencia de 20% de esta patología durante los primeros 25 años después del diagnóstico. Al afectar mayormente a jóvenes, permite identificar a las pacientes con riesgo, años antes del inicio del cáncer invasivo.^{1,32}

- Quiste. Son estructuras llenas de líquido que se originan en la unidad lobular ductal terminal o de un ducto obstruido de la mama. Se presenta a cualquier edad, aunque su incidencia mayor se produce entre los 40 y los 50 años. Los quistes pueden ser múltiples y bilaterales. Su etiología es multicausal, relacionándose principalmente con la pérdida del equilibrio entre los estrógenos y la progesterona en la mujer y con la retención hídrica, hiperprolactinemia, entre otros. Se pueden palpar a partir de los 15 a 20 mm de diámetro, incluso de tamaño menor sin son superficiales. Clínicamente son nódulos bien delimitados, fluctuantes,

redondos u ovalados, blandos y menos móviles que los fibroadenomas y su diagnóstico se realiza fundamentalmente por ecografía.¹

No hay evidencia de que una mujer con un quiste único tenga más riesgo de padecer cáncer de mama. Se ha demostrado una ligera elevación del riesgo en mujeres con una historia familiar de cáncer y quistes, en oposición con las mujeres que tienen solo antecedente familiar.^{28,29}

Hay que destacar en muchos casos que los quistes pueden estar acompañados de fibrosis (formación generalizada de tejido fibroso) del estroma de la glándula mamaria, situación denominada condición fibro-quística, desorden más frecuente de la mama, el cual afecta generalmente a 50% de las mujeres premenopáusicas entre 30 y 50 años. Es una condición en la cual se presentan masas palpables bilaterales en la mama, usualmente asociadas con dolor e hipersensibilidad. Comprende tanto lesiones quísticas (macro y micro) como sólidas, fibrosis, y en ocasiones acompañadas de lesiones proliferativas o no proliferativas, siendo estas últimas las más frecuentes. La etiología se atribuye a un desbalance hormonal. El diagnóstico clínico no tiene relación por sí misma con la posibilidad de un futuro cáncer de la mama.^{31,34}

• Ectasia ductal. Es la dilatación (>3 mm) de los conductos galactóforos principales de la región subareolar (situado debajo de la areola del pezón). Se presenta en mujeres en edad fértil, cercanas a la menopausia (40 a 50 años). Cuando el cuadro progresa, se acompaña de fibrosis e inflamación de los tejidos periductales que se esclerosan y se obstruyen. Clínicamente hay secreción multiorifical por el pezón, de aspecto variable, en ocasiones acompañada de masa palpable retroareolar (detrás de la areola), mama difusamente endurecida con retracción del pezón y dolor punzante centro mamario. Aunque la causa exacta es desconocida, el fumar se ha implicado como factor etiológico. No existe evidencia de asociación con riesgo aumentado de cáncer de mama.^{31,36}

• Hiperplasia leve. Es el aumento en más de dos pero inferior a cuatro capas del revestimiento epitelial de los ductos mamarios. Normalmente, éstos están delimitados por dos capas de células cuboides bajas con borde luminal especializado y células basales mioepiteliales contráctiles. No existe evidencia de asociación con riesgo aumentado de cáncer de mama.³⁷

b) Lesiones proliferativas sin atipia (riesgo ligeramente incrementado, RR=1,5 a 2). La presencia de estas lesiones

lleva implícita un riesgo de cáncer, aun sin la presencia de antecedentes familiares, entre las más frecuentes se incluyen:³¹

• Hiperplasia ductal usual o típica. Es el aumento en más de cinco capas del revestimiento epitelial de los ductos mamarios. Por lo general, estas lesiones no tienen manifestaciones clínicas ni mamográficas, a excepción de los raros casos en los cuales pueden acompañarse de microcalcificaciones. Aunque no es considerada una lesión precursora, mujeres con largo seguimiento han presentado un discreto incremento del RR para el subsiguiente desarrollo de carcinoma ductal invasivo.^{37,38}

• Adenosis esclerosante. Se trata de una lesión proliferativa caracterizada por un número o tamaño aumentado del componente glandular, en su mayoría, de las unidades lobulillares, así como de elementos mioepiteliales y del tejido conectivo de la mama, que puede simular un carcinoma infiltrante tanto desde el punto de vista radiológico como macro y microscópicamente. Es más frecuente en mujeres entre 30 y 40 años, donde coexisten el dolor y la presencia de nodularidad al examen físico, con un tamaño de hasta 3-5 cm, en presencia de microcalcificaciones o distorsión arquitectural al estudio mamográfico. Tiene presentación cíclica y predominio premenstrual, desapareciendo con la menstruación.^{1, 39, 40}

Se asocia frecuentemente con otras lesiones proliferativas. Se conocen las variantes nodular, apocrina y microglandular. Puede coexistir con carcinoma in situ o infiltrante. Constituye un factor de riesgo para el carcinoma invasivo de la mama, principalmente las variantes esclerosante y microglandular.³⁹

• Cicatriz radiada. Se trata de una lesión benigna que en imagenología, macro y microscópicamente simula un carcinoma invasor, debido a que la arquitectura lobular de la glándula mamaria se encuentra distorsionada por el proceso esclerosante. Habitualmente converge con áreas prominentes de lesiones con diferentes patrones de proliferación intraepitelial. Por lo general detectadas por mamografía, sólo ocasionalmente producen una masa palpable, ya que la mayoría de las lesiones son microscópicas (menos de 1 cm). Con frecuencia son múltiples y bilaterales. Por lo general se presenta en mujeres mayores de 30 años. Existe evidencia de que su asociación con cambios atípicos, tamaños y múltiples cicatrices, puede ser un factor de riesgo independiente para el desarrollo de carcinoma mamario.^{14,30}

- **Papiloma intraductal.** Es una proliferación de células epiteliales y mioepiteliales que cubren la luz de los ductos de la glándula mamaria. Es una afección poco común y más frecuente en la mujer entre la cuarta y quinta década, caracterizada clínicamente por derrame sanguinolento o serosanguinolento por el pezón en más del 80% de los casos. En casi la mitad de éstos, la secreción se acompaña por la presencia de una masa palpable unilateral retroareolar de 3 o 4 cm.⁴¹

Se conocen las variantes central, periférico y atípico. Constituye un factor de riesgo para el carcinoma invasivo de la mama, probablemente debido a la hiperplasia epitelial acompañante.¹

c) Lesiones proliferativas con atipia (riesgo moderadamente incrementado, RR= 4 a 5): Al igual que en las lesiones proliferativas sin atipias, la presencia de estas lesiones, lleva implícito un riesgo de cáncer, aun sin la presencia de antecedentes familiares:³¹

- **Hiperplasia ductal atípica.** Se define como una lesión proliferativa intraductal en que coexisten patrones de hiperplasia ductal usual y carcinoma ductal in situ de bajo grado. Poseen algunas pero no todas las características de éste, entre las que se incluyen, diversos grados de atipia celular y arquitectónica. La atipia se basa en la uniformidad de las células y su ordenamiento en el ducto o espacio mamario involucrado. La presencia de esta lesión implica un riesgo de moderado a elevado para el desarrollo de carcinoma invasivo.^{37,38}

- **Hiperplasia lobulillar atípica.** Es una afección benigna en la que hay más células de lo normal en los lobulillos de la mama y el aspecto de las células bajo un microscopio es anormal. La presencia de esta lesión implica un riesgo de moderado a elevado para el desarrollo de cáncer de mama.^{1,38}

d) Lesiones proliferativas con atipia (riesgo alto, RR= 8 a 10). Se considera en la actualidad que la lesión premaligna mejor caracterizada, está representada por la hiperplasia atípica. Por su parte, el carcinoma in situ es una lesión maligna:³¹

- **Carcinoma ductal o lobulillar in situ.** Los carcinomas no invasores, intraductales o in situ son la forma más precoz de un cáncer de mama, están constituidos por la transformación maligna de las células epiteliales que cubren los lóbulos y los ductos mamarios. Se denomina carcinoma ductal in situ, cuando las células epiteliales ductales se transforman en células malignas y se mantienen en la ubicación anatómica de las células

normales, es decir, no traspasan la membrana basal. Se considera como una inminente lesión maligna preinvasora. Cuando su origen es en los lobulillos mamarios, se denominan carcinoma lobulillar in situ.^{42,43}

Todas estas lesiones tienen una definición netamente histológica, sin embargo, se infiere que poseen diferencias genéticas subyacentes que condicionan que algunas permanezcan estables y otras muestren progresión a la patología maligna invasora.^{34,44}

Una de las razones de afirmar que la historia natural del cáncer de mama es heterogénea, radica en el hecho de que no siempre se cumple la evolución escalonada de hiperplasia a carcinoma in situ y luego a carcinoma invasor, puesto que en algunos casos, una lesión inicial aparentemente benigna, puede transformarse en un carcinoma diseminado sin necesidad de pasar por todos los estadios intermedios.^{37,45,46}

Estimación de riesgo del cáncer de mama

La predicción de riesgo se logra identificando características que son asociadas con alto o bajo riesgo de desarrollar la enfermedad, y luego combinando aquellas características en un modelo estadístico, para producir una probabilidad estimada de desarrollar la patología en un periodo de tiempo determinado.^{47,48}

Existen modelos computacionales estadísticos que nos permiten estimar el riesgo de presentar la enfermedad, estos modelos tienen un buen valor predictivo, al cuantificar el riesgo de desarrollar cáncer de mama a una edad determinada. Esto permite expresar el riesgo en forma cuantitativa con datos numéricos. Los distintos modelos han sido evaluados a través de estudios observacionales y modelos de simulación. El poder objetivar el riesgo, permite al médico educar a las mujeres susceptibles de desarrollar la enfermedad y establecer un manejo racional para la disminución de la incidencia de la patología.¹⁶⁻¹⁸

Entre los modelos más utilizados está Gail. Es un modelo que se enfoca principalmente en los factores de riesgo no genéticos, diseñado por científicos estadounidenses del National Cancer Institute y el National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project, que estima el riesgo que presenta una mujer de desarrollar un cáncer invasor.¹

Las variables consideradas son: a) edad de menarquia, b) edad del primer parto, c) número de biopsias mamarias previas, d) número de familiares de

primer grado con cáncer de mama, e) presencia de hiperplasia ductal atípica y f) etnia. Tanto el modelo de Gail como el modelo de Claus (diseñado para mujeres con antecedentes familiares de cáncer de mama) no deben ser usados cuando existen antecedentes personales o con mutaciones demostradas de los genes BRCA. Para pacientes con sospecha de mutaciones de estos genes, existen otros modelos que permiten calcular el riesgo de presentar la enfermedad: BRCA-PRO®, CancerGene®, Myriad I, Myriad II y Couch.⁴⁷

Las ventajas de estos modelos matemáticos es que establecen en forma rápida y objetiva el riesgo de cáncer de mama, sin embargo, tienen como desventaja que calculan el riesgo en base a datos poblacionales, existiendo una variación individual que no se puede calcular, además que no usan todas las variables que se relacionan con el aumento de riesgo. La estimación del riesgo es competencia del médico oncólogo y se basa en la evaluación de la historia personal y familiar.^{47,48}

Estrategias de disminución del riesgo

La selección de las pacientes en función de los factores de riesgo puede permitir el descenso de la incidencia de cáncer de mama con medidas de prevención, como la cirugía de reducción de riesgo (extirpación de la mayor parte del tejido glandular mamario), la quimioprevención (uso del tamoxifen administrado durante 5 años) y recomendaciones de cambios en el estilo de vida (realizar actividad física, evitar el sobrepeso, aumentar la ingesta de vegetales y frutas, menor consumo de alcohol y tabaco, entre otros).^{31,34}

La conducta por categoría de riesgo incluye:^{44,48}

- Riesgo no incrementado, RR= <1,5. Seguir los programas de chequeo, mamografía anual a partir de los 40 años. El uso de quimioprevención no está indicado.
- Riesgo ligeramente incrementado, RR= 1,5 a 2. El chequeo debe ser el mismo que el grupo de ausencia de riesgo. El uso de quimioprevención no está indicado.
- Riesgo moderadamente incrementado, RR= 4 a 5. Mamografía anual a partir de la fecha de diagnóstico independientemente de la edad. Con historia familiar se recomienda además resonancia magnética nuclear (RMN) anual. Empezar el chequeo 10 años antes de la edad de diagnóstico del familiar afecto. El seguimiento de pacientes con mutaciones BRCA debe ser de por vida. Se recomienda exámen clínico semestral. Quimioprevención con tamoxifeno en premenopáusicas. No se recomienda habitualmente cirugía.

- Riesgo alto, RR= 8 a 10. RMN alternada con mamografía cada 6 meses. Examen clínico semestral. El seguimiento de pacientes con mutaciones BRCA debe ser de por vida. Quimioprevención con tamoxifeno. La cirugía profiláctica o mastectomía simple total o subcutánea uni o bilateral es una opción adecuada en algunos casos.

Es importante destacar, que la mamografía es el método de pesquisa por excelencia, que permite un diagnóstico precoz y con ello, una disminución del riesgo de muerte por cáncer de mama. Asimismo, considerar que 70-80% de las mujeres con esta patología no tienen factores de riesgo asociados.^{15,16}

CONCLUSIONES

Las enfermedades benignas de la mama engloban una serie de lesiones clínicas e histopatológicas con una amplia gama de síntomas. Se han clasificado de diferentes formas, y algunos autores como Dupont y Page, Carter y London, entre otros, han establecido una clara asociación entre ciertas enfermedades benignas y el riesgo para desarrollar cáncer.¹

En resumen, se puede decir que existen diferentes patologías benignas asociadas al riesgo para desarrollar cáncer de mama; sin embargo, sólo la hiperplasia ductal y lobulillar atípica y el papiloma, han mostrado por sí mismos, una clara tendencia a elevar el riesgo para cáncer de mama; no así otras lesiones que necesitan de la concurrencia de enfermedad proliferativa con o sin atipia, para ocasionar un incremento en ese riesgo; tal es el caso, por ejemplo, de los fibroadenomas.^{34,44}

No obstante, son necesarios más estudios para determinar el verdadero papel de las diferentes lesiones benignas por sí mismas y no por la presencia de lesiones concurrentes o adyacentes, y de qué forma interactúan con factores independientes como el estado menopáusico y antecedentes familiares de cáncer de mama esporádico o hereditario, este último debido a mutaciones de los genes BRCA.^{16,21,22}

Finalmente, es importante destacar, que en relación a la frecuencia de mutaciones en los genes BRCA en la población con cáncer de mama en Venezuela, solo existe publicado el trabajo de Lara y col.,⁴⁹ quienes identifican algunas mutaciones en 94 pacientes analizadas. Sin embargo, no se tienen estudios preliminares en la población general o en pacientes con lesiones benignas de la mama. Por tal motivo, y debido a la alta supervivencia de las pacientes con cáncer de mama

cuando son tratadas en estadios tempranos de la enfermedad, poder identificar a aquellas mujeres que posean un alto riesgo de desarrollar cáncer en nuestro país, tiene una implicación muy importante en cuanto a salud pública se refiere.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Hernández G, Gómez A, Paredes R. Lesiones benignas de la mama. Primera Edición. Editorial Médica Panamericana. Caracas, Venezuela. 2012.
- 2) Geneser F. Histología. Tercera Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 2000.
- 3) Macias H, Hinck L. Mammary gland development. Wiley Interdiscip Rev Dev Biol 2012; 1:533-557.
- 4) Kwei KA, Kung Y, Salari K, Holcomb IN, Pollack JR. Genomic instability in breast cancer: pathogenesis and clinical implications. Mol Oncol 2010; 4:255-266.
- 5) Martín M, Domingo J. Carcinogénesis. Salud Pública Mex 2011; 53:405-414.
- 6) Anders CK, Carey LA. Biology, metastatic patterns, and treatment of patients with triple-negative breast cancer. Clin Breast Cancer 2009; 9 Suppl 2:S73-81.
- 7) Bhargava R, Striebel J, Beriwal S, Flickinger JC, Onisko A, Ahrendt G, et al. Prevalence, morphologic features and proliferation indices of breast carcinoma molecular classes using immunohistochemical surrogate markers. Int J Clin Exp Pathol 2009; 2:444-455.
- 8) Cheang MC, Chia SK, Voduc D, Gao D, Leung S, Snider J, et al. Ki67 index, HER2 status, and prognosis of patients with luminal B breast cancer. J Natl Cancer Inst 2009; 101:736-750.
- 9) Loi S, Sotiriou C, Haibe-Kains B, Lallemand F, Conus NM, Piccart MJ, et al. Gene expression profiling identifies activated growth factor signaling in poor prognosis (Luminal-B) estrogen receptor positive breast cancer. BMC Med Genomics 2009; 2:37.
- 10) Choi YL, Oh E, Park S, Kim Y, Park YH, Song K, et al. Triple-negative, basal-like, and quintuple-negative breast cancers: better prediction model for survival. BMC Cancer 2010; 10:507.
- 11) Sircoulomb F, Bekhouche I, Finetti P, Adélaïde J, Ben Hamida A, Bonansea J, et al. Genome profiling of ERBB2-amplified breast cancers. BMC Cancer 2010; 10:539.
- 12) Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C, et al. Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base No. 11. GLOBOCAN 2012. International Agency for Research on Cancer 2013.
- 13) Ministerio del Poder Popular para la Salud. Anuario de mortalidad 2011. [Documento en línea, consultado en febrero 2014]. Disponible en: http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com_phoca_download&view=category&id=11:anuarios-de-mortalidad.
- 14) Rakha EA, Ellis IO. An overview of assessment of prognostic and predictive factors in breast cancer needle core biopsy specimens. J Clin Pathol 2007; 60:1300-1306.
- 15) González J, Morales M, López Z, Díaz M. Factores pronósticos del cáncer de mama. Rev Cubana Cir 2011; 1:130-138.
- 16) Adam Maciejczyk A. New prognostic factors in breast cancer. Adv Clin Exp Med 2013; 22:5-15.
- 17) Petry C, Gehrmann M, von Törne C, Weber K, Stropp U, Hennig G. Predictive and prognostic markers of breast cancer. Molecular biological analysis of fixed tumor tissue. Pathologie 2008; 2:181-183.
- 18) Rakha EA, Ellis IO. An overview of assessment of prognostic and predictive factors in breast cancer needle core biopsy specimens. J Clin Pathol 2007; 60:1300-1306.
- 19) Parra C. Identificación de riesgo de cáncer de mama. Rev Obstet Ginecol 2009; 4:211-214.
- 20) Van der Groep P, Van der Wall E, Van Diest PJ. Pathology of hereditary breast cancer. Cell Oncol (Dordr) 2011; 34:71-88.
- 21) Narod SA, Rodríguez AA. Genetic predisposition for breast cancer: BRCA1 and BRCA2 genes. Salud Pública Mex 2011; 53:420-429.
- 22) Apostolou P, Fostira F. Hereditary breast cancer: the era of new susceptibility genes. Biomed Res Int 2013; 2013:747318.
- 23) Paradiso A, Formenti S. Hereditary breast cancer: clinical features and risk reduction strategies. Ann Oncol 2011; 22:31-36.

- 24) Mackay J, Szecsei CM. Genetic counselling for hereditary predisposition to ovarian and breast cancer. *Ann Oncol* 2010; 21:334-338.
- 25) George SH, Shaw P. BRCA and Early Events in the Development of Serous Ovarian Cancer. *Front Oncol* 2014; 23:4-5.
- 26) Li D, Bi FF, Cao JM, Cao C, Li CY, Yang Q. Effect of BRCA1 on epidermal growth factor receptor in ovarian cancer. *J Exp Clin Cancer Res* 2013; 32:102.
- 27) Burco T, Cimponeriu D, Ion DA, Spandole S, Apostol P, Toma M, et al. Analysis of several BRCA1 and BRCA2 mutations in a hospital-based series of unselected breast cancer cases. *Chirurgia (Bucur)* 2013; 108:468-472.
- 28) Ellis IO. Intraductal proliferative lesions of the breast: morphology, associated risk and molecular biology. *Mod Pathol* 2010; 23 Suppl 2:S1-7.
- 29) Boyd NF, Martin LJ, Bronskill M, Yaffe MJ, Duric N, Minkin S. Breast tissue composition and susceptibility to breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 2010; 102:1224-1237.
- 30) Amin AL, Purdy AC, Mattingly JD, Kong AL, Termuhlen PM. Benign breast disease. *Surg Clin North Am* 2013; 93:299-308.
- 31) Dupont WD, Page DL. Risk factors for breast cancer in women with proliferative breast disease. *N Engl J Med* 1985; 312:146-151.
- 32) Wiratkapun C, Piyapan P, Lertsithichai P, Larbcharoensub N. Fibroadenoma versus phyllodes tumor: distinguishing factors in patients diagnosed with fibroepithelial lesions after a core needle biopsy. *Diagn Interv Radiol* 2014; 20:27-33.
- 33) Ng WK, Mrad MA, Brown MH. Juvenile fibroadenoma of the breast: Treatment and literature review. *Can J Plast Surg* 2011; 19:105-107.
- 34) Sangma MB, Panda K, Dasiah S. A clinico-pathological study on benign breast diseases. *J Clin Diagn Res* 2013; 7:503-506.
- 35) Yang X, Kandil D, Cosar EF, Khan A. Fibroepithelial tumors of the breast: pathologic and immunohistochemical features and molecular mechanisms. *Arch Pathol Lab Med* 2014; 138:25-36.
- 36) Dogan BE, Ceyhan K, Tukul S, Saylisoy S, Whitman GJ. Ductal dilatation as the manifesting sign of invasive ductal carcinoma. *J Ultrasound Med* 2005; 24:1413-1417.
- 37) Bombonati A, Sgroi DC. The molecular pathology of breast cancer progression. *J Pathol* 2011; 223:307-317.
- 38) Lavoué V, Bertel C, Tas P, Bendavid C, Rouquette S, Foucher F, et al. Atypical epithelial hyperplasia of the breast: current state of knowledge and clinical practice. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2010; 39:11-24.
- 39) Visscher DW, Nassar A, Degnim AC, Frost MH, Vierkant RA, Frank RD, et al. Sclerosing adenosis and risk of breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 2014; 144:205-212.
- 40) Sreedharanunni S, Das A, Veenu S, Srinivasan R, Singh G. Nodular sclerosing adenosis of breast: A diagnostic pitfall in fine needle aspiration cytology. *J Cytol* 2013; 30:49-51.
- 41) Khammapirad T, Prueksadee J, Diaz-Arrastia C, Botting SK, Leonard M, Bonoan-Deomampo L, et al. Intraductal papilloma of the breast in association with preoncogenic gene of breast cancer. *Asian Pac J Trop Biomed* 2011; 1:161-163.
- 42) Allred C. Ductal Carcinoma in situ: terminology, classification, and natural history. *J Natl Cancer Inst Monogr* 2010; 41:134-138.
- 43) Petronella P, Scorzelli M, Ferretti M, Perna G, Freda F, Canonico S. Our orientation regarding the ductal carcinoma in situ of the breast. *Ann Ital Chir* 2012; 83:497-502.
- 44) Guray M, Sahin AA. Benign breast diseases: classification, diagnosis, and management. *Oncologist* 2006; 11:435-449.
- 45) Polyak K. Breast cancer: origins and evolution. *J Clin Invest* 2007; 117:3155-3163.
- 46) Kwei KA, Kung Y, Salari K, Holcomb IN, Pollack JR. Genomic instability in breast cancer: pathogenesis and clinical implications. *Mol Oncol* 2010; 4:255-266.
- 47) Santen RJ, Boyd NF, Chlebowski RT, Cummings S, Cuzick J, Dowsett M, et al. Critical assessment of new risk factors for breast cancer: considerations for development of an improved risk prediction model. *Endocr Relat Cancer* 2007; 14:169-187.
- 48) Banegas MP, Gail MH, LaCroix A, Thompson B, Martinez ME, Wactawski-Wende J, et al. Evaluating breast cancer risk projections for Hispanic women. *Breast Cancer Res Treat* 2012; 132:347-353.
- 49) Lara K, Consigliere N, Pérez J, Porco A. BRCA1 and BRCA2 mutations in breast cancer patients from Venezuela. *Biol Res* 2012; 45:117-130.

NORMAS DE PUBLICACIÓN

GUÍA PARA LOS COLABORADORES

FORMA Y PREPARACIÓN DE MANUSCRITOS

Los documentos deben enviarse directamente a la Revista Comunidad y Salud, Departamento de Salud Pública, Escuela de Medicina "Witremundo Torrealba" Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Núcleo Aragua, Av. Leonardo Ruiz Pineda, Morita II, Maracay, Edo. Aragua, Venezuela.

Cada documento enviado para publicación debe estar acompañado de una comunicación dirigida al Editor (a) de la Revista, firmada por cada uno de los autores donde declaran estar de acuerdo con participar en dicha publicación y en el orden de autoría establecida, además de ceder los derechos de reproducción a la revista.

La revista se reserva los derechos de hacer modificaciones de forma al texto original.

Los documentos contentivos en los trabajos enviados a la Revista Comunidad y Salud deberán ajustarse a las instrucciones, considerando el estilo y naturaleza de la Revista y a los "Requisitos de Uniformidad para Manuscritos enviados a Revistas Biomédicas", establecidos por el Comité Internacional de Editores de Revistas Biomédicas actualizados en noviembre de 2003. Dichos requisitos se conocen también como "Normas de Estilo de Vancouver".

1.- El trabajo debe ser escrito a doble espacio, en hojas tamaño carta (21,5 x 27,5 cm) dejando un margen de al menos 2,5 cm. superior, inferior e izquierdo y 3 cm. de margen derecho. Todas las páginas deben ser numeradas en el ángulo inferior derecho, empezando por la página del título. Se acelerará la programación de un manuscrito ya aprobado si su versión final se acompaña con una copia para PC, un disco compacto (CD) en Microsoft Word versión 2007 o más, con espaciado a 1,5; tipo de letra Time New Roman con tamaño letra 10 pts y justificados los márgenes.

Los trabajos de investigación y o de revisión deben estar escritos en máximo 25 páginas incluyendo Tablas y figuras.

Deben entregarse tres ejemplares idénticos de todo el texto, con sus referencias, tablas y figuras. Las Figuras que muestran imágenes deben entregarse en copias fotográficas,

2.- Los Trabajos para la Sección de Artículos deben dividirse en secciones tituladas "Introducción", "Material y Métodos",

"Resultados" y "Discusión". Otros tipos de artículos, tales como los "Artículos de revisión", pueden acomodarse mejor a otros formatos, que sean aprobados por el Comité Editorial.

3.- El ordenamiento de cada trabajo será el siguiente:

3.1.- Página del Título: La primera página del manuscrito debe contener: 1) El título del trabajo, describirá en forma específica, clara y concisa el contenido central de la publicación; 2) El o los autores, deben ser identificados con su nombre, apellido principal e inicial del segundo. Se recomienda a los autores escribir su nombre con formato constante, en todas sus publicaciones en revistas incluidas en el Index Medicus y otros índices internacionales; 3.- Nombre de la o las Secciones, Departamentos, Servicios e Instituciones a las que debe darse crédito por la ejecución del trabajo; 4.- Nombre y dirección del autor con quien establecer correspondencia o solicitar separatas e incluir su correo electrónico; 5.- Fuente de apoyo financiero, si lo hubo, en forma de subsidio de investigación (grants), equipos, drogas, o todos ellos. Señale con números "superíndices" a los autores y, al pie de la página, identifique su ubicación interinstitucional.

3.2. Resumen: La segunda página debe contener un resumen escrito en español e inglés con una extensión máxima de 250 palabras, que describa los propósitos del estudio o investigación, el material y métodos empleados, los resultados principales y las conclusiones más importantes. No emplee abreviaturas no estandarizadas. No use expresiones vagas como "se presentan los resultados obtenidos y se comenta su significado".

3.3. Introducción: Resuma la racionalidad del estudio y exprese claramente su propósito. Cuando sea pertinente, haga explícita la hipótesis cuya validez pretendió analizar. No revise extensamente el tema y cite sólo las referencias bibliográficas que sean estrictamente atingentes a su propio estudio.

3.4. Material y Método: Describa el lugar y la fecha del estudio, la selección de los sujetos estudiados: personas o animales, órganos, tejidos, células, etc., y sus respectivos controles. Identifique el o los métodos, instrumentos o aparatos y procedimientos empleados, con la precisión adecuada para permitir a otros observadores la posibilidad de reproducir sus resultados. Si se emplearon métodos bien establecidos y de uso frecuente (incluso métodos

estadísticos), límitese a nombrarlos y cite las referencias respectivas. Cuando los métodos han sido publicados pero no son bien conocidos, proporcione las referencias y agregue una breve descripción. Si los métodos son nuevos o aplicó modificaciones a métodos establecidos, descríbalos con precisión, justifique su empleo y enuncie sus limitaciones.

Cuando efectúe experimentos en seres humanos, explique si los procedimientos respetaron normas éticas concordantes con la Declaración de Helsinki (2004), y si fueron revisados y aprobados por un comité ad hoc de la institución donde se efectuó el estudio.

Identifique los fármacos y compuestos químicos empleados, con su nombre genérico, sus dosis y vías de administración. Identifique a los pacientes mediante números correlativos, pero no use sus iniciales, ni los números de fichas clínicas del hospital.

Indique siempre el número de pacientes o de observaciones, los métodos estadísticos empleados y el nivel de significación elegido previamente para juzgar los resultados obtenidos.

3.5. Resultados: Presente sus resultados siguiendo una secuencia lógica y concordante. Los datos se pueden mostrar en tablas y figuras, pero no simultáneamente en ambas.

En el texto, destaque las observaciones importantes, sin repetir todos los datos que se presentan en la Tablas o Figuras. No mezcle la presentación de los resultados con la discusión, la cual debe incluirse en la siguiente sección.

3.6. Discusión: Discuta únicamente los aspectos nuevos e importantes que aporta su trabajo y las conclusiones que usted propone a partir de ellos. No repita detalladamente datos que aparecen en "Resultados". Haga explícitas las concordancias o discordancias de sus hallazgos y sus limitaciones, relacionándolas con otros estudios relevantes, identificados mediante las citas bibliográficas respectivas. Conecte sus conclusiones con los propósitos del estudio, que destacó en "Introducción". Evite formular conclusiones que no estén respaldadas por sus hallazgos, así como apoyarse, en otros trabajos aún no terminados. Plantee nuevas hipótesis cuando le parezca adecuado, pero califíquelas claramente como tales. Cuando sea apropiado, proponga sus recomendaciones.

3.7. Referencias: Para las referencias bibliográficas (citas bibliográficas) prefiera las que correspondan a trabajos originales publicados en revistas Indizadas. Numere las referencias consecutivamente siguiendo el orden en que se mencionan por primera vez en el texto. Identifíquelas mediante números arábigos, colocados entre paréntesis o como supraíndice al final de la frase o párrafo en que se

las alude. Las referencias que sean citadas únicamente en la tablas o en las leyendas de las figuras, deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se citen dichas tablas o figuras en el texto.

Se debe evitar el uso de resúmenes como referencia. Las referencias de trabajos que están aceptados por una revista pero aún en trámites de publicación deberán designarse "en prensa". Evitar el uso de comunicaciones personales. Al listar las referencias, siga el siguiente orden:

A) Artículos de Revista: Apellido e inicial del nombre del o los autores, en mayúscula. Mencione todos los autores cuando sean seis, o menos; si son siete o más, incluya los seis primeros y agregue, "et al". Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí. Sigue el título completo del artículo, en su idioma original. Luego, el nombre de la revista en que apareció, abreviado según el estilo usado por el Index Medicus, año de publicación; volumen de la revista; número entre paréntesis, página inicial y final del artículo.

Ejemplo: 16. González A, Nicovani S, Massardo L, Aguirre V, Cervilla V, Lanchbury JS, *et al*. Influence of the HLA-DR beta share epitope on susceptibility to and clinical expression of rheumatoid arthritis in Chilean patients. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: (1)191-193.

B) Capítulos en Libros: Ejemplo: 18. Croxatto H. Prostaglandinas. Funciones endocrinas del riñón. En: Pumarino H, ed. *Endocrinología y Metabolismo*. Santiago: Editorial Andrés Bello; 1984, p. 823-840.

Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.

3.8 Agradecimientos: Exprese su agradecimiento sólo a personas e instituciones que hicieron contribuciones sustantivas a su trabajo. Los autores son responsables por la mención de personas o instituciones a quienes los lectores podrían atribuir un apoyo a los resultados del trabajo y sus conclusiones.

3.9 Tablas: Presente cada Tabla en hojas apartes, separando sus líneas con doble espacio (1,5 en WP). Numere las tablas en orden correlativo o en archivo aparte en el Disco Compacto y asigneles un título que explique su contenido (Título en la Tabla). Sobre cada columna coloque un encabezamiento corto o abreviado. Se aceptaran máximo 06 tablas y/o figuras para cada trabajo de investigación o artículo de revisión No usar líneas verticales, separe con líneas horizontales las cuales se colocan después del título, después de los

encabezamientos de cada columna y una al final de la tabla antes de las notas aclaratorias si las hubiere. Las columnas de datos deben separarse por espacios y no por líneas verticales. Cuando se requieran notas aclaratorias agréguelas al pie de la Tabla. Use notas aclaratorias para todas las abreviaturas no estándar. Cite cada tabla en su orden consecutivo de mención en el texto del trabajo.

3.10 Denomine "Figura" a cualquier ilustración que no sea Tabla (Ej.: Gráfico, Radiografías, Electrocardiogramas, Ecografías, etc.). los gráficos deben ser dibujados empleando un programa adecuado para facilitar su edición, o empleando un programa computacional adecuado para que los mismos puedan ser editados. Envíe tres (3) reproducciones fotográficas de cada figura, en blanco y negro, en tamaño 9 x 12 cm. Las letras, números, fechas y símbolos deben verse claro y nítidos en la fotografía y deben tener un tamaño suficiente como para seguir siendo legibles cuando la figura se reduzca de tamaño en la publicación. Sus títulos y leyendas no deben aparecer en la fotografía en forma de imágenes sino de textos y se incluirán en hoja aparte, para ser compuesto por la imprenta. En el respaldo de cada fotografía debe anotarse, con lápiz de carbón o en una etiqueta pegada, el número de la figura, el nombre del autor principal, y una fecha indicando su orientación espacial. Los símbolos, fechas o letras empleadas en las fotografías de preparaciones microscópicas, deben tener tamaño y contraste suficiente para distinguirse en su entorno. Cite cada figura en el texto, en orden consecutivo. Si una figura reproduce material ya publicado, indique su fuente de origen y obtenga permiso escrito del autor y del editor original para reproducirla en su trabajo. Envíe las figuras protegidas en un sobre grueso de tamaño apropiado. Las fotografías de pacientes deben cubrir parte(s) de su rostro para proteger su anonimato.

Las publicaciones de ilustraciones en color debe ser consultadas con la revista y tendrá un costo para los autores.

3.11 Leyenda para las Figuras: **Presente los títulos y leyendas de las figuras en una página separada.** Identifique y explique todo símbolo, flecha, número o letra que haya empleado para señalar alguna parte de las ilustraciones. En la reproducción de preparaciones macroscópicas, explique la ampliación y los métodos de tinción empleados.

4. Ejemplares y Separatas.

Por cada artículo publicado el (los) autor (es) recibirán 5 ejemplares de la revista.

INSTRUCCIONES PARA LAS OTRAS SECCIONES DE LA REVISTA

Los escritos para las secciones Forum Comunitario, Epidemiología en Acción y Crónica Sanitaria, serán revisados por expertos en los distintos temas quienes podrán sugerir modificaciones sin alterar el contenido original del texto. Una vez aceptadas las correcciones por el (los) autor (es), y después de realizada la publicación se le otorgará 5 ejemplares de la revista.

Cada escrito podrá tener una extensión de 20 páginas, redactadas en doble espacio en un solo lado del papel con letra Time New Roman, tamaño 10 pts, y justificados los márgenes. Podrán prescindir del formato IMRYD, pero manteniendo una secuencia lógica en el texto. Para las referencias bibliográficas se utilizar preferiblemente las sugeridas para artículos científicos.

PUBLISHING NORMS

GUIDE FOR COLABORATORS

FORMS AND PREPARATIONS OF MANUSCRIPTS

The papers must be sent directly to Revista Comunidad y Salud (community & health magazine). Departamento de Salud Pública (department of public health), "Witremundo Torrealba" School of Medicine, University of Carabobo, Núcleo Aragua, Av. Leonardo Ruiz Piñeda, Morita II, Maracay, edo. Aragua, Venezuela.

Each manuscript sent for publication must have a communication directed to the editor of the magazine, signed by each one of the authors stating they agree to participate in the magazine and in the established order, and to waive the reproduction rights to the magazine.

The magazine reserves the rights of making modifications to the form of the original text.

The papers sent to community & health magazine must follow these instructions, prepared considering the style and nature of the magazine and the requirements submitted to "revistas biomedicas" established by the "comité internacional de directores de revistas medicas 1997; 126:36-37. These guidelines are also known as vancouver guidelines.

1. The paper must be written in double space, letter size page (21,5 x 27,5 cm) leaving a margin of at least 2,5 cm - traducir—all pages must be numbered on the upper right hand corner starting with the title page. The programing of a manuscript already approved for its final version 1998 will come with a copy for CD, in Microsoft Word version 1998 or higher with spacing up to 1,5; in letter size 12 pt and the margins justified.

The investigation papers (trabajos de investigacion) shouldn't be more than 25 pages long. The review articles (articulos de revision) can be more than 20 pages long, including "tablas y figuras".

Three identical examples of the text must be delivered or handed in with its references, tables and figures. The figures that show images must be in photos not photocopies.

2. All the papers must be divided in sections titled "introduction", "material & methods", "results & discussion". Other types of articles such as "articulos de revision" can be better accomodated to other formats, to be approved by the editorial comitee.

3. The order of each paper will be as follows:

3.1- Title page: the first page of the manuscript must contain;

1) The title of the paper, will describe in a clear way, the main contents of the publication; 2) the authors or author, must be identified with their name and last name. Its recomended that the authors write their name in a constant format in all their publications in magazines included in the "index medicus" and other international indexes; 3.- name of the section/s, departments, services and institutions that should be credited for their work; 4.- name and address of the author in order to establish correspondance or request separatas. It can include fax number and e-mail address; 5.-source of funds, if there were any, grants, equipment, drugs, or all.

3.2. Summary: the second page must contain a summary written in spanish & english 250 words long it must describe the purposes of the study or investigation, the material and methods used, the main results and the most important conclusions. It is recommended to use a structured summary (introduction and objectives, methodologie, most important results and conclusions). Do not apply abreviations. Do not use vague expressions" showing how results are obtained or comment its meaning".

3.3. Introduction: summarize the rationalaty of the study and clearly express its purpose. Only when relevant, express the hipothesis of which you tried to analize. Don't review the subject extinsively cite only book references strictly relevant to the studio.

3.4. Material and method: describe the place and date of the study, people, animals organs, tissue, cells, etc., and it's respective controls. Identify the methods, instruments, apparatus and procedures used, with the adequate precision allowed so other observers can reproduce your results. If well established methods were used and from its frequent use (includes statistic methods) name and cite the respective references. When the methods have been published but are not well known provide the references and add a brief description. If the methods are new or you applied modifications to the methods established, describe them precisely, justify its use and state its limitations.

When you carry out expirements on human beings, explain if the procedures respected the ethical standards in agreement with the (2004) helsinki declaration, and if they were reviewed and approved by a committee *ad hoc* of the institution were the study was carried out.

Identify the drugs and chemical composites used, with their generic name, its dosage and application. Identify the patients by means of correlative numbers, neither by their initials, nor by their medical history.

Always indicate the number of patients or observations, the

statistical methods used and the level of importance chosen previously to judge the results.

3.5. Results: show your results following a logical sequence and concordance, in the texts, tables and figures, but not in both simultaneously.

In the text, highlight the important observations, without repeating all the facts that are shown in tables and figures. Don't mix the presentation of the results with the discussion. The discussion must be included in the following section.

3.6. Discussion: discuss only the new and important aspects that your work contributes and the conclusions that you propose. don't repeat detailed facts that appear in "results". Express where you agree and disagree with your findings and limitations, relating them with other relevant studies, identified by the respective bibliography. Connect your conclusions with the purpose of the study that you highlighted in "introduction". Avoid formulating conclusions that are not supported by their findings and by other studies that have not been completed. Raise new hypothesis when you think it is adequate, but describe them as such. When appropriate, propose your recommendations.

3.7. References: for bibliographical references (bibliographical quotes) choose the ones that were originally published in medicine journals. Number the references in the order they are mentioned for the first time in the text. Identify them with arabic numbers, placed (between paranthesis) at the end of the phrase or section in which they are mentioned. The references that will be quoted only in the tables(graphs?) Must be numbered in the sequence they are quoted for the first time in the text.

The summaries of presentations to congresses can be quoted as reference only when they were published in journals. if they were published in (Books of Summaries) they can be quoted in the text(between paranthesis) at the end of the pertinent paragraph. References of research will not be accepted if they are accepted by a journal, even if its about to be printed. Follow this order when listing the references:

- A) Journal articles: last name and first name initial of the author or authors, in capital letters. Mention all the authors when they are six, if they are seven or more include the first six and add, "*et al*". Limit the punctuations to commas that separate the authors among them. The complete title of the article, in it's original language. then, the name of the journal where it appeared, abbreviated according to the style by "**index medicus**", year of publication, volume of the journal: starting page and end of article.

Example: 16. Gonzalez A, Nicovani S, Massardo I, Aguirre V, Cervilla V, Lanchbury JS, *et al*. Influence of

the hla-dr beta share epitope on susceptibility to and clinical expression of rheumatoid arthritis in chilean patients. *Ann rheum dis* 1997; 56:191-193.

- B) Chapters in Books: example: 18. croxatto h. Prostaglandinas. *Funciones endocrinas del riñon*. En: Pumarino H, ed. *Endocrinologia y Metabolismo*. Santiago: Editorial Andres Bello, 1984; 823-840.

The authors are responsible for the exactness of their references.

3.8. Gratitude: express your gratitude only to people and institutions that have contributed substantially to your study (work). The authors are responsible for the mentioning of people or institutions in which case the readers could attribute the results of the work and its conclusions.

3.9. Tables: present each table in separate pages, separating it's lines with double space (1,5 in wp). Number the tables in correlative order or file separately in a diskette and assign a title that explains it's content (title in the table) over each column place a short heading or abbreviation. Do not use vertical lines separating with horizontal lines which are placed after the title, after the headings of each column and one at the end of the table and before any special comments if there were any . The column with data(facts) must be separated by spaces and not by vertical lines. When special notes (notas aclaratorias) are required add them at the bottom of the table. Use special notes(notas aclaratorias)for all non standard abbreviations. Cite each table in its consecutive order when mentioned in the text.

3.10. Name "figure" to any illustration that is not a table (example: graphics, x-rays, electrocardiograms, etc.) The graphics must be drawn by a professional or using an adequate computer program . Send 3 photographic reproductions each figure, in black and white 9x12 cm. The numbers, dates, and symbols must be seen sharp and clear in the photograph and must be sufficient in size to be legible, when reduced in size for publishing purposes. Its titles and legends must not appear in the photograph but will be included in a separate page to be printed by the printing house. In the back of each photograph you must write down in a carbon pencil or with a label, the name of the figure , name of the main author and a date indicating it's orientation. The symbols, dates, or alphabet letters in the photographs of microscopic preparations, must be sufficient in size and contrast to be distinguished in its enviroment.

Cite each figure in the text, in consecutive order. If a figure reproduces material that has been already published, indicate its origin and obtain written permission from the author and original editor to be reproduced for your work (study). Send the figures in a thick, big envelope.

The photographs of patients must have part of their faces covered to protect their anonymity.

The publication of color illustrations must be consulted with the magazine and at the authors expense.

3.11 Legend for the figures: present the titles and legends of the figures in a separate page. Identify and explain every symbol, arrow, number or letter that was used to signal some part of the illustration. In the reproduction of macroscopic preparations, explain the enlargement and the methods used.

4. Issues and Separate.

For each article published the author or authors will receive 5 separatas and an issue of the magazine.

INSTRUCTIONS FOR THE OTHER SECTIONS OF THE MAGAZINES

The texts for the sections forum comunitario, epidemiologia en accion y cronica sanitaria will be reviewed by experts in different issues that could suggest modifications without altering the original content of the text. Once the corrections are accepted by the author or authors, and after the publication has been published they will be rewarded with 5 separate.

Each text can be 20 pages long, can be written in double space and only on one side of the paper and can leave out the imryd format, but maintain a logical sequence in the text.

Comunidad *y* *Salud*

ES UNA REVISTA CIENTÍFICA ARBITRADA E INDIZADA, DE CIRCULACIÓN NACIONAL E INTERNACIONAL QUE PUBLICA TRABAJOS ORIGINALES SOBRE TEMAS DE **SALUD PÚBLICA**. TAMBIÉN RECOGE LAS TENDENCIAS CONCEPTUALES, SOCIALES Y POLÍTICAS QUE MARCAN EL RUMBO GENERAL DE ESTA ÁREA DEL CONOCIMIENTO.

LA REVISTA SE EDITA SEMESTRALMENTE Y ESTÁ INTEGRADA POR LAS SIGUIENTES SECCIONES:

EDITORIAL

ARTÍCULOS: INCLUYE ESTUDIOS INÉDITOS PRODUCTO DE INVESTIGACIONES CON CARÁCTER TEÓRICO TÉCNICO, EMPÍRICO, CUYA CALIDAD PERMITA AL **COMITÉ EDITORIAL** UBICARLOS EN ESTA SECCIÓN.

FORUM COMUNITARIO: CONSIDERA LA PUBLICACIÓN DE ENSAYOS, ESCRITOS Y ARTÍCULOS DE OPINIÓN QUE REFLEJAN LA POSTURA PERSONAL DE QUIENES LOS ESCRIBEN. **TODOS DEBEN LLEVAR LA FIRMA DEL AUTOR.**

EPIDEMIOLOGÍA EN ACCIÓN: ESTÁ REFERIDA A TODA INFORMACIÓN EPIDEMIOLÓGICA SOBRE DESARROLLO DE PROGRAMAS, Y PROBLEMAS DE SALUD PRESENTES EN LA COMUNIDAD.

CRÓNICA SANITARIA: INCLUYE BIOGRAFÍAS O RELATOS SOBRE LA VIDA DE PERSONAJES LIGADOS A LA SALUD PÚBLICA, VENEZOLANOS O DEL ÁMBITO INTERNACIONAL. **ASIMISMO HECHOS DE LA SALUD PÚBLICA QUE HAN MARCADO RUMBOS EN LA HISTORIA DE LA SALUD PÚBLICA EN VENEZUELA. ESTA SECCIÓN VERSA SOBRE LA REVISTA MISMA.**

CARTAS A LA REVISTA: INCLUYE COMUNICACIONES A LOS EDITORES.



Universidad
de Carabobo

Comunidad y Salud



Facultad de Ciencias
de la Salud
Escuela de Medicina
"Witremundo Torrealba"

Depósito Legal: pp2002024R1401 - ISSN: 1690-3293



Suscripciones: revistacomunidadysalud@hotmail.com
Teléfono: (00-58-243)2170739 Departamento de Salud Pública

Revista Científica del Departamento de Salud Pública