Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

volumen 54 número 2 marzo-abril 2016

ISSN 0443-5117

Aportaciones originales

Morbimortalidad materna en una unidad de tercer nivel sin servicio de obstetricia
Julio Garibaldi Zapatero *et al.*

Revisión

Manifestaciones clínicas del virus Zika
Antonio Barrera-Cruz et al.

Ética y bioética

Percepción de lo ético desde el punto de vista de los estudiantes de medicina
José Alberto García-Mangas *et al.*

Educación

Síndrome de burnout en médicos residentes del Hospital General de Durango, México
Vicente Cisneros-Pérez *et al.*

Guía de Práctica Clínica

Recomendaciones de la guía de práctica clínica de hipertensión arterial en el primer nivel de atención
Adriana Abigail Valenzuela-Flores *et al.*

Incluida en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov http://www.imbiomed.com

http://revistamedica.imss.gob.mx

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social
vol. 54 núm. 2 marzo-abril 2016

DIRECTOR GENERAL
Mikel Andoni Arriola Peñalosa

DIRECTOR DE PRESTACIONES MÉDICAS
José de Jesús Arriaga Dávila

TITULAR DE LA UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD
Ana Carolina Sepúlveda Vildósola

COORDINADOR DE EDUCACIÓN EN SALUD
Salvador Casares Queralt

JEFA DE LA DIVISIÓN DE INNOVACIÓN EDUCATIVA
Norma Magdalena Palacios Jiménez

EDITORES EMÉRITOS
Francisco Olvera Esnaurrizar
Juan Manuel Sauceda García
Francisco Espinosa Larrañaga

JEFE DE EDITORES
Manuel Ramiro H.

EDITORES ASOCIADOS
Arturo Fajardo Gutiérrez
María Gabriela Liceaga Craviotto
Laura del Pilar Torres Arreola
Olga Lidia Vera Lastra

CONSEJEROS EMÉRITOS
Silvestre Frenk Freund
Jesús Kumate Rodríguez
Alberto Lifshitz

CONSEJO EDITORIAL
Héctor G. Aguirre Gas
Petróleos Mexicanos
César Athié Gutiérrez
Secretaría de Salud
Víctor Hugo Borja Aburto
Instituto Mexicano del Seguro Social
José Halabe Cherem
Academia Nacional de Medicina
Carlos Lavalle Montalvo
Universidad Nacional Autónoma de México
Abraham Majluf Cruz
Instituto Mexicano del Seguro Social
Marco Antonio Martínez Ríos
Instituto Nacional de Cardiología
Guillermo J. Ruiz Argüelles
Academia Nacional de Medicina
Arturo Zárate Treviño
Instituto Mexicano del Seguro Social

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL
Australia
Paul Z. Zimmet
Colombia
Hugo Castaño Ahumada
España
Carlos Campillo Artero
Estados Unidos
Jaime Davison
Horacio Jinich Brook
Erlo Roth
Luis Horacio Toledo Pereyra
Finlandia
Jaakko Tuomilehto
Inglaterra
Graham R. V. Hughes
Uruguay
Blanca Stéffano de Perdomo

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL
Octavio Amancio Chassin
Secretaría de Salud
Roberto Arenas Guzmán
Secretaría de Salud
Lilia Patricia Bustamante Montes
Universidad Autónoma del Estado de México
Alfonso Martín Cueto Manzano
Instituto Mexicano del Seguro Social
Adolfo Chávez Negrete
Instituto Mexicano del Seguro Social
Juan Carlos de la Fuente Zuno
Instituto Mexicano del Seguro Social
María del Carmen García Peña
Instituto Mexicano del Seguro Social
Gerardo Guinto Balanzar
Instituto Mexicano del Seguro Social
Oscar Arturo Martínez Rodríguez
Instituto Mexicano del Seguro Social
Haiko Nellen Hummel
Colegio Mexicano de Medicina Interna
Rafael Rodríguez Cabrera
Instituto Mexicano del Seguro Social
Javier Santacruz Varela
Instituto Mexicano del Seguro Social
Ana Carolina Sepúlveda Vildósola
Instituto Mexicano del Seguro Social
Carlos Viesca Treviño
Academia Mexicana de Historia de la Medicina
Miguel Ángel Villasis Keever
Instituto Mexicano del Seguro Social
Arturo Viniegra Osorio
Instituto Mexicano del Seguro Social
Niels Wacher Rodarte
Instituto Mexicano del Seguro Social
Lydia Estela Zerón Gutiérrez
Instituto Mexicano del Seguro Social

VERSIÓN ELECTRÓNICA
Gabriela Ramírez Parra

CUIDADO DE LA EDICIÓN
Iván Álvarez Hernández
Omar Vivas Medrano

REVISIÓN Y CORRECCIÓN DEL IDIOMA INGLÉS
Iván Álvarez Hernández
Omar Vivas Medrano

DISEÑO GRÁFICO
Mylene Araiza Márquez
Tannia Y. Juárez Rivera

BIBLIOTECÓLOGOS
David J. Espinosa Almaguer
Ana María López Jasso
Alicia Zavala Delgadillo

ASISTENTE EDITORIAL
Ivón Luna Robles

REVISTA MÉDICA DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL es una publicación oficial de la Dirección de Prestaciones Médicas. Publicación bimestral editada por la Coordinación de Educación en Salud. Oficinas Administrativas: Centro Médico Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc, 06725 México, D. F. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social está incluida en los índices MEDLINE, ARTEMISA, Scopus, PERIÓDICA, Imbiomed, MEDIGRAPHIC, MedicLatina, Europe PubMed Central, EMBASE. Tiraje: 20 000 ejemplares en couché mate de 100 g, más sobrantes para reposición. Versión electrónica disponible a partir del 7 de marzo de 2016. Número de Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo de Título: 04-2009-012912585200-102, otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Número de Certificado de Licitud de Título: 2000. Número de Certificado de Licitud de Contenido: 1244. D.R. Composición tipográfica en Arial, Gotham, Times New Roman. Impresa en México.

CORRESPONDENCIA DE 2ª CLASE, REG. D.G.C. 015-015-0883
CARACTERÍSTICA: 229441116 ISSN 0443-5117

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54(2):137-272
Los conceptos publicados son responsabilidad exclusiva de sus autores
Teléfono y fax: (55) 5761 2325
Correo electrónico: revista.medica@imss.gob.mx

Impresa en México. Dat@ Color Impresores, S. A. de C. V. Avena 201, Granjas México, Delegación Iztacalco, Ciudad de México, C. P. 08400, Tel. 58037695. Correo: dacolor@prodigy.net.mx

En este número
In this issue

Las imágenes

En portada: *Trasplante*
Por: Mylene Araiza Márquez
En artículo destacado: *Ética,* Ilustración, 2016
Por: Mylene Araiza Márquez

Clic en los títulos

Editorial
Editorial

140
El artificio del diagnóstico
The diagnosis artifice
Alberto Lifshitz

Aportaciones originales
Original contributions

142
Tratamiento quirúrgico de linfocele en trasplante renal pediátrico
Lymphocele surgical treatment in pediatric kidney transplantation
Pierre Jean Aurelus, Roberto Carlos Ortiz, Mario Rendón-Macías, Ma. C. Ortega-Rodríguez, Hermilo de la Cruz-Yañiz, Alfonso Yamamoto-Nagano, José Salustiano Torres-Díaz

146
Diferencias en los dermatoglifos de niños con síndrome nefrótico de acuerdo a su respuesta a esteroides
Dermatoglyphics differences among children with nephrotic syndrome according to steroid response
Jorge Román Corona-Rivera, Gustavo Pérez-Cortés, Julieta Osuna-Osuna, Marcela Guadalupe Garay-Cortés, J. Jesús Pérez-Molina, Santa Ramírez-Godínez, Christian Peña-Padilla, Jehú Rivera-Vargas, Lucina Bobadilla-Morales

151
Síntomas psicofisiológicos predictores del estrés en odontólogos
Predictive psychophysiological stress symptoms in dentists
Blanca Elizabeth Pozos-Radillo, María de Lourdes Preciado-Serrano, Martín Acosta-Fernández, María de los Ángeles Aguilera-V., Ana Rosa Plascencia-Campos

159
Reincorporación laboral en trabajadores cardiópatas posterior a rehabilitación cardiaca
Return to work in patients with heart disease after cardiac rehabilitation
Valeria Huichan-Muñoz, Samuel Justiniano-Cordero, José Luis Solís-Hernández, Gabriela Rodríguez-Abrego, Edgar Millán-Hernández, David Rojano-Mejía

164
Regresión en la neovascularización corneal en pacientes tratados con terapia fotodinámica con verteporfirina
Neovascularization corneal regression in patients treated with photodynamic therapy with verteporfin
César David Díaz-Dávalos, Arturo Carrasco-Quiroz, Dirce Rivera-Díez

170
Identificación del complejo *Mycobacterium avium-intracellulare* por PCR en SIDA y micobacteriosis diseminada
Identification of Mycobacterium avium-intracellulare complex by PCR of AIDS and disseminated mycobacteriosis
Guadalupe García-Elorriaga, Edgar Degollado-Estrada, Alfredo Villagómez-Ruiz, Nancy Cortés-Torres, Arreguín-Reséndiz L, Guillermo del Rey-Pineda, César González-Bonilla

176
Evaluación de la calidad de vida en pacientes con trasplante hepático
Evaluation of Quality of life in patients with liver transplant
Federico Mendoza-Sánchez, Luis Ricardo Ramírez-González, Alan Alejandro Reyes-Cruz, Alejandro González-Ojeda, Joel Sealtiel Hernández-Machuca, Clotilde Fuentes-Orozco

182
Incidencia y factores de riesgo asociados a infección nosocomial en cardiocirugía pediátrica
Incidence and risk factors associated with nosocomial infection in pediatric heart surgery
Fidencia Duarte-Raya, Fabiola Janet Baeza-Zarco

190
Factores de riesgo y frecuencia de rechazo en pacientes con queratoplastia penetrante
Risk factors and rejection frequency in patients undergoing penetrating keratoplasty
Luis Othón Gittins-Nuñez, Ernesto Díaz del Castillo-Martín, Irma Huerta-Albañil, Rita Ríos-Prado, Marco Antonio Soto-Dávila

196
Morbimortalidad materna en una unidad de tercer nivel sin servicio de obstetricia
Maternal morbidity and mortality in a unit of tertiary care without obstetrics
Julio Garibaldi-Zapatero, M. Teresa Than-Gómez, Susana Guerrero-Rivera, Carlos Fredy Cuevas-García

211
Lineamientos técnicos para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por virus Zika
Technical Guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of Zika virus infection
Antonio Barrera-Cruz, Rita Delia Díaz-Ramos, Ana Belem López-Morales, Concepción Grajales-Muñiz, Arturo Viniegra-Osorio, Jaime Antonio Zaldívar-Cervera, José de Jesús Arriaga Dávila

203
Latencias de los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral, por edad y sexo, en población adulta mexicana
Brainstem auditory evoked potentials latencies, by age and sex, among mexican adult population
Guadalupe Aguilar-Madrid, Arturo Torres-Valenzuela, Wendoly Hinojos-Escobar, Alejandro Cabello-López, Rodrigo Gopar-Nieto, Perla Estela Ravelo-Cortés, Luis Cuauhtémoc Haro-García, Cuauhtémoc Arturo Juárez-Pérez

Artículos de revisión
Review articles

225
Manifestaciones clínicas del virus Zika
Clinical features of Zika virus
David Alejandro Cabrera-Gaytán, Stephanie Anaid Galván-Hernández

Ética y bioética
Ethics and bioethics

230
Percepción de lo ético desde el punto de vista de los estudiantes de medicina
The perception of ethics from the point of view of medical students
José Alberto García-Mangas, José Luis García-Vigil, Alberto Lifshitz

Educación
Education

242
Síndrome de burnout en médicos residentes del Hospital General de Durango, México
Burnout syndrome in medical residents at the General Hospital of Durango, México
Jovany Francisco Terrones-Rodríguez, Vicente Cisneros-Pérez, José de Jesús Arreola-Rocha

Guías de práctica clínica
Clinical practice guidelines

249
Recomendaciones de la guía de práctica clínica de hipertensión arterial en el primer nivel de atención
Key recommendations of the clinical guidelines of arterial hypertension in primary care
Adriana Abigail Valenzuela-Flores, Fortino Solórzano-Santos, Alma Gabriela Valenzuela-Flores, Luis G. Durán-Arenas, Samuel Ponce de León-Rosales, M. Patricia Oropeza-Martínez, Jesús Alejandro Gómez-García, Luis A. Moreno-Ruiz, Romel Martínez-Vargas, Lucía Hernández-Amezcua, David Escobar-Rodríguez, Enrique Martínez-Flores, Arturo Viniegra-Osorio, Cecilio Walterio Oest-Dávila, Mariana Soria-Guerra

Casos clínicos
Clinical cases

261
Síndrome de hipersensibilidad por alopurinol. Informe de dos casos clínicos
Allopurinol hypersensitivity syndrome. A report of two cases
Adriana Rodríguez-Arámbula, Elsa Arenas-Velázquez, Juan Pablo Castanedo-Cázares, Diana Hernández-Blanco, Cuauhtémoc Oros-Ovalle, Bertha Torres-Álvarez

265
Alacranismo severo causante de parálisis flácida aguda. Reporte de caso
Scorpionism causing severe acute flaccid paralysis. Case report
Alberto I. Villa-Manzano, Ma. Guadalupe Vázquez-Solís, Xochitl Xitlalli Zamora-López, Fernando Arias-Corona, Francisco Miguel Palomera-Ávila, Carlos Pulido-Galaviz, Adán Pacifuentes-Orozco

269
Instrucciones para autores
Instructions for authors

El artificio del diagnóstico

The diagnosis artifice

"Todos los diagnósticos caben en un paciente sabiéndolos acomodar"
Un estudiante

The clinical diagnosis is considered the cornerstone in the decisions making process, since it has various functions, including the executive. However, the diagnosis is not only a goal by itself, but a mean to help patients. It is not enough to identify how the disease which ails the patient is called; the diagnosis must be individualized as much as possible in each case, for the mere mention of the diagnosis can mean a wide variety of problems.

Keywords: Clinical diagnosis; Ethics, medical; Patients; Education, medical

El diagnóstico clínico se ha considerado la piedra angular en las decisiones, dado que tiene diversas funciones, entre ellas la ejecutiva. No obstante, el diagnóstico no es un fin sino un medio, ciertamente artificioso, para poder ayudar a los pacientes. No basta identificar cómo se llama la enfermedad que aqueja al enfermo, sino que hay que individualizar lo más posible a cada caso, pues la sola mención del diagnóstico puede significar una amplia variedad de problemas.

Palabras clave: Diagnóstico clínico; Ética médica; Pacientes; Educación médica

Alberto Lifshitz

Secretario de Enseñanza Clínica e Internado Médico, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México

Comunicación con: Alberto Lifshitz
Teléfono: 5623 2421
Correo electrónico: lifshitz@unam.mx

Recibido: 11/01/2015
Aceptado: 15/02/2015

Este título, relativo al diagnóstico nosológico, refiere a que el nombre de la enfermedad para calificar los sufrimientos del paciente, parte de una abstracción, de un constructo operativo y didáctico, pero autoriza a cuestionarse si tal enfermedad tiene en sí misma una existencia ontológica propia, dado que no existe sin el enfermo, lo que conduce además a reflexionar sobre la naturaleza misma de la enfermedad. Por supuesto que esta existe en tanto es fuente de sufrimiento y riesgo de muerte, pero finalmente se trata de una construcción artificiosa para conseguir determinados fines: clasificar al enfermo ubicándolo en un cierto casillero en el que se colocan todos aquellos que comparten con él ciertas características, aunque difieran en muchas otras; permite también, a partir de generalizaciones, entender lo que pudo haber sucedido, la secuencia de eventos que llevaron al estado actual y así poder explicarlo, tanto a uno mismo como al propio enfermo, a su familia, a los colegas, a los alumnos. También, el diagnóstico facilita la comunicación con los pares de tal modo que se pueden ahorrar muchas descripciones más o menos prolijas si se utiliza como sumario el diagnóstico nosológico. Por último, es a partir del diagnóstico como los médicos tomamos decisiones tales como prescribir tratamiento, realizar maniobras quirúrgicas, ampliar la información mediante estudios complementarios, esperar, observar y otras. En resumen, al diagnóstico tiene funciones *taxonómica, explicativa, referencial o denotativa y ejecutiva*.

Al convertirse en pieza central del pensamiento clínico se identifica una tendencia a ponderar el diagnóstico en exceso, cuando se considera que lo importante es el nombre de la enfermedad y no cómo ayudar al

paciente. Ciertamente, el reto del diagnóstico tiene un atractivo intelectual que pocas veces tienen otras tareas de los clínicos (se le ha llamado "el arte del diagnóstico"). Se asemeja a la fascinante investigación policiaca de las más clásicas novelas de detectives, en tanto que la enfermedad hace el papel del culpable, el paciente es la víctima y el médico el intrépido investigador que resuelve el acertijo.

Al asignarle un nombre a cada enfermedad se conforma un catálogo de ellas (que se corresponde con un catálogo de remedios y uno de causas). Para cada entidad diagnóstica, una entidad terapéutica. Si los síntomas del enfermo no se corresponden con alguna de las enfermedades del catálogo, entonces enfrentamos un problema porque cada persona no puede tener su propia y exclusiva enfermedad. Más bien, cuando el nombre de la enfermedad (diagnóstico nosológico) no está en el catálogo correspondiente, se suele negar su existencia: "Usted no tiene nada". Esta actitud se extiende a la condición en la que el clínico solo maneja el catálogo de su área de conocimiento, y la sentencia se convierte en: "Bajo el punto de vista de mi especialidad, usted está sano" aunque al enfermo se lo esté llevando el tren. De allí la frase que se repite entre muchos pacientes: "no tengo nada, pero no me siento bien".

Para hacer justicia a los sufrimientos del enfermo se precisa, efectivamente, individualizarlo en un diagnóstico completo que identifica padecimientos y no enfermedades, que no excluye percepciones, temores y aprensiones por más irracionales que parezcan, que reivindica la subjetividad y particulariza los tratamientos y los pronósticos a la manera de la propuesta que existe sobre la "medicina personalizada".

Por supuesto que todas las decisiones en medicina presuponen un diagnóstico. El diagnóstico sintomático, al identificar plenamente los síntomas y signos permite proceder, por ejemplo, a un tratamiento sintomático (mejor dicho antisintomático). Identificar un síndrome también propicia un manejo genérico, que no implica necesariamente conocer su causa. Pero ambos casos también son artificios que conducen el pensamiento y la conducta de los clínicos.

Las formas de identificar un diagnóstico incluyen la búsqueda de una analogía entre los síntomas del enfermo y los que se describen en los textos para las enfermedades, o compararlos con las imágenes mentales (scripts) que tienen los médicos y que, por cierto, pueden diferir en cada uno de ellos. Una estrategia común es un abordaje exhaustivo que va a abarcar necesariamente, de entre una larga lista, los auténticos males del paciente: si se interroga y explora completamente y se hacen la mayor parte de los estudios complementarios disponibles, entre ese cúmulo de información inevitablemente va estar el diagnóstico, si bien hay que despojarlo de todo lo superfluo.

Un heurístico cognitivo que propicia sesgos es el llamado de anclaje y ajuste. Tiene que ver con la estimación temprana de un diagnóstico a partir de los primeros datos y la tendencia a no abandonarla a pesar de que se va acumulando evidencia en contra; los datos complementarios se van interpretando en función del diagnóstico temprano y se acomodan a él, a veces forzadamente.

Si de lo que se trata es de lograr una expresión sumaria del estado de un enfermo, acaso lo que se ha llamado "diagnóstico integral" (el adjetivo está bastante desgastado) se ajusta mejor a describir la realidad. La sola etiqueta del nombre de la enfermedad no dice mucho del enfermo individual. Cualquiera identifica que no todos los diabéticos, hipertensos o isquémicos son iguales entre sí, aunque compartan un mínimo de características, pues hay variables que los individualizan: severidad, antigüedad, capacidad del paciente para contender con su enfermedad, su capacidad económica, aseguramiento, redes sociales de apoyo con las que cuenta, nivel de funcionamiento de sus órganos, aparatos y sistemas, tolerancia, disciplina, apego, alimentación y nutrición, comorbilidades, etc.

En fin, el nombre de la enfermedad para calificar un padecimiento resulta, acaso, una primera escala y de ninguna manera el final del proceso, porque tiene que refinarse sucesivamente para lograr la mayor individualización posible. El diagnóstico es, entonces, un artificio para facilitar las decisiones clínicas.

Tratamiento quirúrgico de linfocele en trasplante renal pediátrico

Pierre Jean Aurelus,[a] Roberto Carlos Ortiz,[a] Mario Enrique Rendón-Macías,[a] Ma. C. Ortega-Rodríguez,[a] Hermilo de la Cruz-Yañiz,[a] Alfonso Yamamoto-Nagano,[a] José Salustiano Torres-Díaz[a]

Lymphocele surgical treatment in pediatric kidney transplantation

Background: In a retrospective study, we evaluated; frequency, clinical presentation and treatment of lymphocele in pediatric patients with kidney transplant.
Methods: Between January 2004 and January 2009, we had 242 kidney transplantations, 197 from living donors and 45 from cadaveric donors. The technique was the usual, and the implants of the ureteres were by the technique Ricard modified. The treatment of lymphocele was by percutaneous punction and laparoscopic intraperitoneal drainage.
Results: We diagnosed lymphocele in seven patients (2.9 % with an IC95 %: 0.6- 5.2 %) one female and six males. All patients went trough percutaneous drainage. Six patients presented lymphocele recurrence at 48 to 72 hours after the drainage. Surgical laparoscopic intraperitoneal drainage was performed with success.
Conclusions: Our frequency of lymphocele is the same reported in other studies (6-18 %). The treatment by laparoscopic intraperitoneal window seems to be the most appropriate in pediatric patients.

Keywords	Palabras clave
Peritoneal diseases	Enfermedades peritoneales
Laparoscopy	Laparoscopía
Lymphocele	Linfocele
Kidney transplantation	Trasplante de riñón
Pediatrics	Pediatría

Recibido: 15/06/2014 **Aceptado:** 01/09/2015

La acumulación de líquido linfático alrededor de un riñón trasplantado se conoce como linfocele.[1] Su incidencia de aparición va del 0.6 al 18 % y es mayor en casos de retrasplante renal.[2,3] Los datos clínicos, estudios de laboratorios y de imagen, así como la presencia de dolor, fiebre, hipertensión arterial, aumento de volumen en la zona de la implantación del injerto, retención urinaria, edema en la extremidad ipsilateral, así como el análisis histoquímico del líquido coleccionado y la imagen hipoecoica de la colección por ultrasonografía alrededor del injerto ayudan a hacer el diagnóstico. Su aparición suele ser entre las dos semanas a los seis meses posteriores, con una mediana de siete semanas siguientes al trasplante renal1,[3-5] (figuras 1 y 2). En general, un volumen de linfa menor a 140 ml suele ser asintomático y puede ser manejado por punción evacuadora, sin embargo en colecciones mayores y con sintomatología, el manejo por punción o evacuación quirúrgica aún es controversial. En algunos, casos el linfocele se resuelva espontáneamente, sobretodo en colecciones menores a 100 ml[5,6] (figura 2).

En este estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, presentamos el resultado del manejo de siete pacientes pediátricos con linfocele por trasplante renal, en quienes se tuvo que realizar en seis de ellos un drenaje por ventana peritoneal laparoscópica, una técnica principalmente realizada en adultos.

Métodos

Entre enero de 2004 a enero de 2009, se realizaron 242 trasplantes renales en niños de 5 a 17 años de edad en la Unidad de Trasplantes del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS en México, D.F. En 45 pacientes el injerto fue de origen cadavérico y en los 197 restantes fue a través de un donador vivo relacionado.

Los trasplantes fueron realizados con la técnica quirúrgica de colocación del injerto renal en fosa iliaca y sus vasos sanguíneos anastomosados a los iliacos; el uréter fue implantado a la vejiga por la técnica de Ricard modificado por De La Cruz, la cual consiste en un repliegue de 1 cm de la porción distal del uréter sobre sí mismo previo a su implante a la vejiga. Durante la disección, todos los vasos linfáticos fueron ligados y cauterizados. Los pacientes recibieron esquema de inmunosupresión triple a base de la combinación de: corticoesteroides, azatioprina, micofenolato, ciclosporina, tacrolimus y sirolimus. Se realizó ultrasonografía del injerto en el postoperatorio inmediato, después, diariamente durante los primeros siete días posteriores al trasplante y una de control cada mes durante los siguientes seis meses. En fechas posteriores solo en casos de sospecha de alguna complicación.

Durante el seguimiento se vigiló la presencia de linfoceles, cuando estos fueron pequeños (< 100 ml) no se realizó ningún procedimiento, solo cuando el volumen aumentó por arriba de 140 ml o cuando el paciente refirió síntomas se procedió al drenaje. La conducta terapéutica indicada fue realizar en primera estancia el drenaje por punción percutánea y la observación de los volúmenes en los días siguientes. En los casos en los que reapareció el linfocele se decidió realizar el drenaje de forma interna mediante una ventana peritoneal laparoscópica (figura 3). Una vez realizado el drenaje, la vigilancia por ultrasonido se llevó a cabo cada mes. Se consideró curación cuando no hubo reaparición a los seis meses posteriores al drenaje.

[a]Servicio de Trasplantes, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano Seguro Social, Ciudad de México, México

Comunicación con: Pierre Jean Aurelus
Teléfono: (044 55) 3733 8757
Correo electrónico: aurelusjean@yahoo.com.mx

Resumen

Introducción: en un estudio observacional, retrospectivo evaluamos la frecuencia, presentación clínica y tratamiento de linfocele en pacientes pediátricos con trasplante renal.
Métodos: de enero de 2004 a enero de 2009 se realizaron 242 trasplantes renales, 197 de donantes vivos y 45 trasplantes de donantes cadavéricos. La técnica quirúrgica utilizada fue la habitual y la de los implantes uretrales fue la técnica Ricard modificada. El tratamiento fue por punción cutánea y drenajes internos mediante una ventana peritoneal laparoscópica.
Resultados: se diagnosticaron siete pacientes con linfoceles (2.9 % con un IC 95 % 0.6-5.2 %). Una paciente del sexo femenino y seis del sexo masculino, todos fueron sometidos a drenajes por punción cutánea, seis pacientes fueron recidivados y tratados exitosamente por drenaje interno mediante una ventana peritoneal laparoscópica.
Conclusiones: nuestra frecuencia es igual a la reportada en otros estudios (0.6-18 %). El drenaje interno mediante la ventana peritoneal laparoscópica parece ser lo más apropiado en pacientes pediátricos.

Resultados

De los 242 trasplantes renales realizados, 15 pacientes (6.2 %) presentaron colecciones alrededor del injerto y en siete pacientes (2.9 %, IC 95 %: 0.6 a 5.2 %) se diagnosticó linfocele, la aparición fue entre 10 y 14 semanas (con una mediana de 12) posteriores al trasplante. Seis pacientes (85.7 %) fueron del sexo masculino y uno (14.3 %) femenino. La edad de los pacientes diagnosticados de linfocele varió de 3 a 14 años con una mediana de 9 años. En seis pacientes los injertos fueron de donantes vivos relacionados y en el otro, de un donante cadavérico.

Las manifestaciones clínicas de linfocele posteriores al trasplante fueron diversas, un paciente con un

Figura 1 Linfocele

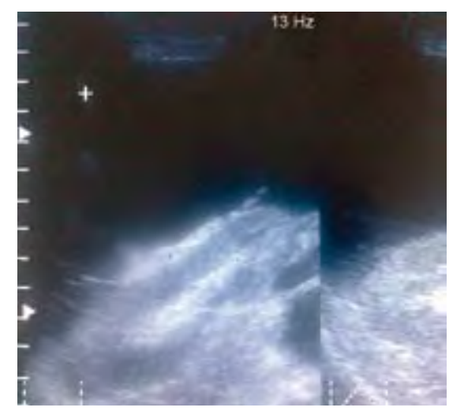


Figura 2 Ultrasonografía del linfocele

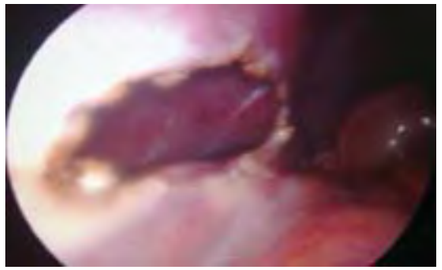


Figura 3 Ventana peritoneal

volumen de linfa menor de 100 ml fue asintomático, tres niños con volúmenes entre 140-300 ml mostraron dolor e hipertensión y los otros tres con volúmenes mayores de 340 ml presentaron fiebre y edema a nivel de la extremidad pélvica ipsilateral. Seis pacientes (85.7 %) mostraron incremento de creatinina sérica por arriba de un 20 % de su nivel basal. A cuatro pacientes se les dio prednisona, tacrolimus y micofenolato, al resto un esquema de inmunosupresión con: prednisona, sirolimus y micofenolato, en todos los pacientes se evidencio el acumulo de liquido en polo inferior del injerto.

A todos se les realizó drenaje percutáneo al diagnóstico, sin embargo solo uno fue resuelto favorablemente, que fue quien tenía un volumen menor a 100 ml. En los otros seis se reacumuló el liquido linfático alrededor del injerto entre las 48 a 72 horas posteriores al drenaje. Estos pacientes requirieron de un drenaje quirúrgico mediante una ventana peritoneal laparoscópica. No hubo complicaciones infecciosas o hemorrágicas ni perdida del injerto debido al procedimiento. Los pacientes fueron egresados a sus domicilios a las 48 horas de haberse realizado el procedimiento. El control ultrasonográfico mensual hasta los seis meses no evidenció recidiva en ningún paciente.

Discusión

La incidencia de linfocele mencionada en la literatura médica es de entre el 0.6 al 20 %. En particular, la recidiva suele ser menor en injertos provenientes de donadores vivos. En un estudio que evaluó a 25 pacientes con estas condiciones, los autores informaron una incidencia de 4 %,[2,7-9] la cual es ligeramente mayor a la encontrada en nuestros pacientes de 2.9 %, aunque por el tamaño de la muestra no podemos concluir que esta reducción sea estadísticamente significativa.

En un estudio con 528 pacientes, la aparición del linfocele se encontró en una media de 6 meses posteriores al trasplante renal, sin existir una diferencia entre los géneros.[2,9] En nuestro estudio, la aparición del linfocele fue mas rápida ya que la mediana estuvo en torno a las 12 semanas, es posible que este fenómeno se deba a la mayor cantidad de tejidos linfáticos en los niños. Por otro lado, nuestra mayor incidencia se encontró en el sexo masculino, a diferencia de la ausencia de predominio de género en otros estudios. Por el tamaño de nuestra muestra es difícil concluir el efecto del género en esta complicación y no tenemos explicación en cuanto a esta diferencia.

El diagnóstico de nuestros pacientes fue semejante al aceptado en series grandes. En un estudio con 2147 trasplantes renales y 17 pacientes con linfocele, en ocho de ellos se informó la presencia de elevación de la creatinina y dolor abdominal con aumento de volumen en el sitio del injerto al momento del diagnóstico, tal como sucedió en seis de nuestros pacientes.[3,9] En este trabajo, el diagnostico se realizó mediante los signos clínicos, ultrasonografía y tomografía computarizada, además del análisis microscópico e histoquímica del líquido aspirado con aguja.[3,6,9] En nuestro estudio, los datos clínicos encontrados fueron dolor, fiebre, edema a nivel de extremidad y elevación de la creatinina. Al igual que los estudios previos, los diagnósticos fueron sospechados y realizados por la elevación de la creatinina, ultrasonografía y, finalmente, histoquímica del líquido aspirado.

Algunos estudios revelan que el sitio más frecuente de acumulación de líquido linfático es alrededor del polo inferior del injerto renal,[9,10] tal como se observó en todos nuestros pacientes.

En múltiples estudios, el drenaje percutáneo se utiliza como tratamiento de primera estancia con una tasa de recurrencia muy alta (alrededor del 90 %). Por ello, otros optaron por lavados con algunos medicamentos como tetraciclina y yodopovidona. Sin embargo, aun con estos manejos la recurrencia fue alta, reportándose entre el 11 al 90 %. No es raro que muchos pacientes terminen siendo sometidos a drenajes internos abiertos o cerrados,[3,8-10] tal hecho sucedió en nuestro estudio, donde encontramos una recurrencia después de 72 horas del 85.7 %.

Ante esta situación se decidió realizar un drenaje por ventana peritoneal laparoscópica, técnica realizada previamente en adultos, pero con escasa experiencia en niños. Esta técnica permite un abordaje con mínimo traumatismo y bajo riesgo de complicaciones, tal como sucedió en el manejo de nuestros pacientes. Asimismo, por ser una técnica poco invasiva, permitió una estancia hospitalaria corta. La eficacia del procedimiento en nuestros seis pacientes fue del 100 %, ya que durante el seguimiento con ultrasonografía no se evidenció ninguna recaída o presencia de alguna complicación.

Conclusiones

La incidencia de linfocele en nuestros pacientes pediátricos con trasplante renal es semejante a lo reportado en la literatura mundial. A pesar de la baja frecuencia de casos con linfocele sintomático, el manejo quirúrgico a través de una ventana peritoneal laparoscópica parece ser la opción más eficaz en niños.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Ebadzadeh MR, Tavakkoli M: Lymphocele after Kidney Transplantation Where Are We Standing Now? Urol J. 2008;5:144-8.
2. Christer L, Adam B, Jan W, Jonas W, Low molecular weight heparin prphylaxis increases the incidente of lynmphocele after kidney transplantation. Upsala J of Medical Sciences. 2002;107:9-15.
3. Samhan M, Al-Moussawi M: Lymphocele Following Renal Transplantation. Saudi J Kidney Dis Transplant. 2006;17:34-37.
4. Dubeaux T,Oliveira M, Moura J, Pereira S, Henriques P. Assessment of Lymphocele Incidence Following 450 Renal Transplantations. International Braz J Urol. 2004; 30:18-21.
5. Wisanuyotin MD, Jiravuttipong MD. Pediatric Renal Transplantation: A Single-Center Experience in Northeast Thailand. J Med Assoc Thai. 2009;92:1635-9.
6. Ashraf A-E, Ihab R, Mohammed T, Alaa M, Ahmed M, Laparoscopic Marsupialization of Postrenal Transplantation Lymphoceles. J endourol. 2006:20; 904-09.
7. Dammeier GB, Lehnhardt A, Gluer S, Offner G,et al. Laparoscopic Fenestration Of Posttransplant Lymphocele In Children. J of Pediatric Surg. 2004;39: 1230-32.
8. Butt MK, Khan MS, Ali A, Tasneem RA. Lymphocele Incidence Following Renal Transplantation our Experience in Sims/Services Hospital Lahore. A.P.M.C. 2008;2:50-2.
9. Zargar-Shoshtari MA, Soleimani M, Salimi H, Mehravaran K. Symptomatic Lymphocele After Kidney Transplantation A Single-Center Experience. Urol J. 2008;5:34-6.
10. Ahmed A, Tarek A, Mohamed A, Percutaneous treatment of lymphoceles in renal transplant recipients. J of endourology. 2009:7;481-485.

Diferencias en los dermatoglifos de niños con síndrome nefrótico de acuerdo a su respuesta a esteroides

Jorge Román Corona-Rivera,[a,b] Gustavo Pérez-Cortés,[c] Julieta Osuna-Osuna,[a] Marcela Guadalupe Garay-Cortés,[a] J. Jesús Pérez-Molina,[a] Santa Ramírez-Godínez,[d] Christian Peña-Padilla,[a] Jehú Rivera-Vargas,[a] Lucina Bobadilla-Morales[a]

Dermatoglyphics differences among children with nephrotic syndrome according to steroid response

Background: Although the association between the type of idiopathic nephrotic syndrome (INS) and a peculiar pattern of fingerprints digital would suggest the presence of genetic factors related to both, this has not been previously studied. This study aimed to evaluate if there are fingerprints patterns differences between children with steroid-resistant INS (SRNS) and those with steroid-sensitive INS (SSNS).
Methods: The frequencies distribution of arches, ulnar loops, radial loops, and whorls was studied in 60 children with SRNS, and 60 children with SSNS. Bivariate analysis to detect the relationship between each fingerprint pattern with the study groups was performed by chi-square test and to evaluate its possible association, the odds ratios (OR) were calculated with 95% confidence's intervals (95%CI).
Results: The patients with SRNS had a higher frequency of digital whorls compared with that of patients with SSNS (46.7% vs. 30.7%, p = 0.005). Additional comparisons using a "whorls excesses" definition obtained from normative data in our population (≥ 7 whorls in females or ≥ 8 in males) were associated with increased odds for SRNS (OR 2.96, 95% CI 1.15-7.61).
Conclusions: Our findings indicate that there are differences between children with SRNS and SSNS at the level of digital dermatoglyphics, but further studies are needed to confirm this association and its possible implications.

Keywords	Palabras clave
Dermatoglyphics	Dermatoglifia
Nephrotic syndrome	Síndrome nefrótico
Steroids	Esteroides
Pediatrics	Pediatría

Recibido: 24/10/2014 **Aceptado:** 26/01/2015

El síndrome nefrótico idiopático (SNI) es un padecimiento de etiología multifactorial común en pediatría, clínicamente se define por la presencia de proteinuria masiva, edema e hipoalbuminemia, vinculados a daño glomerular.[1] El pronóstico del SNI se correlaciona directamente con la capacidad de respuesta al tratamiento con esteroides, lo que permite clasificar a estos pacientes como síndrome nefrótico sensible a esteroides (SNSE), o con síndrome nefrótico resistente a esteroides (SNRE), dependiendo respectivamente, de si existe, o no, buena respuesta al tratamiento con este tipo de medicamentos.[1,2] Los niños con SNI que permanecen sensibles a esteroides tienen más probabilidad de tener histológicamente cambios mínimos, mientras que el espectro de lesiones histopatológicas en los niños con SNRE son variables e incluyen: la glomeruloesclerosis focal segmentaria, glomerulonefritis proliferativa mesangial, glomerulonefritis mesangiocapilar, nefropatía por IgA, y otras lesiones menos frecuentes.[3] El SNI es una enfermedad crónica y recurrente para la mayoría de los pacientes con SNSE, mientras que una considerable proporción de niños con SNRE evolucionan a enfermedad renal terminal requiriendo diálisis y/o trasplante.[3,4] Existen varias hipótesis sobre la fisiopatología de SNI, pero ninguna explica completamente la aparición de la enfermedad, e incluyen: (a) falla en los mecanismos de regulación de los genes implicados en el proceso de maduración y diferenciación de los linfocitos, en especial de las células T en los pacientes con SNSE, (b) anormalidades de las proteínas de los podocitos que conducen a modificaciones del citoesqueleto, y (c) el probable impacto de las modificaciones del epigenoma del ADN en las células, posterior a una infección viral.[2]

Los patrones de huellas digitales son sutiles marcadores permanentes del ambiente fetal, aunque también están genéticamente influenciados.[5] Por lo tanto, varios estudios han determinado la existencia de diversas asociaciones entre diferentes patrones dermatoglíficos y diversas entidades malformativas,[6] cromosómicas,[4]

[a]Servicio de Genética, División de Pediatría, Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca"
[b]Instituto de Genética Humana "Dr. Enrique Corona-Rivera", Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara
[c]Servicio de Nefrología, División de Pediatría, Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca"
[d]Servicio de Nefrología, Hospital de Pediatría, UMAE Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social

Guadalajara, Jalisco, México

Comunicación con: Román Corona-Rivera
Teléfono: (33) 1058 5200, extensión 33647
Correo electrónico: rocorona@cucs.udg.mx

Resumen

Introducción: aunque la asociación entre el tipo de síndrome nefrótico idiopático (SNI) y algún patrón peculiar de huellas digitales sugeriría la presencia de factores genéticos relacionados a ambos, esto no ha sido previamente estudiado. Este estudio pretende evaluar si existen diferencias entre los patrones digitales de niños con SNI resistente a esteroides (SNRE) y aquellos con el SNI sensible a esteroides (SNSE).
Métodos: se estudiaron las frecuencias de arcos, asas cubitales, asas radiales y rizos en 60 niños con SNRE y 60 niños con SNSE. Se realizó análisis bivariado para detectar la relación entre cada figura digital y los grupos de estudio mediante la prueba de Chi cuadrada y para evaluar su posible asociación se calcularon los odds ratio (OR) con sus intervalos de confianza del 95 %.
Resultados: los pacientes con SNRE tuvieron una mayor frecuencia de rizos en comparación con pacientes con SNSE (46.7 % frente a 30.7 %, p = 0.005). Comparaciones adicionales utilizando una definición de «excesos de rizos» obtenida datos normativos previos de nuestra población (≥ 7 rizos en mujeres o ≥ 8 en varones), también se asoció a la presencia de SNRE (OR: 2.96, IC95 %: 1.15-7.61).
Conclusiones: estos hallazgos indican que existen diferencias entre los niños con SNRE y SNSE a nivel de los dermatoglifos digitales, aunque son necesarios estudios adicionales para confirmar la presente asociación y sus posibles implicaciones.

monogénicas[7] y multifactoriales.[8,9] En trabajo previo no publicado[10] comparamos los dermatoglifos de 56 niños con SNI con un grupo control de 112 niños sanos y aunque no encontramos claras diferencias entre ambos, si las observamos dentro de los mismos pacientes con SNI, lo que podría sugerir la presencia de factores genéticos relacionados a la presentación o severidad del SNI. Dado que el curso del SNI y sus resultados varían en relación con la respuesta al tratamiento con esteroides, este estudio tuvo como objetivo evaluar si existen diferencias en los patrones de huellas digitales entre los niños con SNRE y los que tienen SNSE.

Población y métodos

Un total de 120 pacientes consecutivos con SNI fueron examinados a partir de mayo de 2008 hasta noviembre de 2013 con respecto a sus patrones de huellas digitales. Los grupos de estudio fueron niños mexicanos mestizos menores de 16 años, con diagnóstico de SNRE (n = 60) o con SNSE (n = 60), provenientes del Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara «Dr. Juan I. Menchaca» (Guadalajara, México). Los pacientes con SNI fueron diagnosticados por un nefrólogo pediatra como SNRE o SNSE basándose en las respuesta a la terapia con glucocorticoides orales de acuerdo con las definiciones y criterios del International Study of Kidney Disease in Children (1978).[1] Las características de los grupos de estudio se muestran en el cuadro I. Todos los pacientes con SNRE tuvieron biopsia renal, cuyos resultados fueron los siguientes: glomeruloesclerosis focal segmentaria en 37 (61.6 %), glomerulonefritis proliferativa mesangial en 21 (35 %), y otras lesiones en 2 casos (3.4 %); mientras que los pacientes con SNSE fueron considerados como SNI de cambios mínimos, aun sin el conocimiento de su histología renal, basados en su respuesta al esteroide, su evolución clínica

Cuadro I Características de los grupos de estudio

Características	SNI resistente a esteroides n = 60		SNI sensible a esteroides n = 60		p*
	n	(%)	n	(%)	
Edad en años (media, ± DE)**	9.0	(± 4.1)	6.5	(± 3.9)	0.001
Genero					
Masculino	39	(65.0)	36	(60.0)	0.353
Femenino	21	(35.0)	24	(40.0)	
Edad de inicio del SNI (media, ± DE)**	4.7	(± 3.5)	3.7	(± 2.7)	0.084
Recaídas después del tratamiento					
Recaídas infrecuentes	9	(15.0)	43	(71.7)	< 0.0001
Recaídas frecuentes	48	(80.0)	3	(5.0)	< 0.0001
Sin recaídas	3	(5.0)	14	(23.3)	0.0156
Uso de otros fármacos***	54	(90.0)	2	(3.3)	< 0.0001

SNI = síndrome nefrótico idiopático; DE = desviación estándar; *Chi cuadrada con corrección de Yates; ***t* de *Student;* ***ciclofosfamida y/o ciclosporina y/o enalapril

Cuadro II Patrones digitales en 120 pacientes con síndrome nefrótico

Tipo de patrón digital	SNI resistente a esteroides *n* = 600 (dígitos)		SNI sensible a esteroides *n* = 600 (dígitos)		*p**
	n	%	*n*	%	
Arcos	10	1.6	23	3.8	0.091
Asas radiales	12	2. 0	23	3.8	0.078
Asas cubitales	298	49.7	370	61.7	0.023
Rizos	280	46.7	184	30.7	0.005

SNI = síndrome nefrótico idiopático; *Chi cuadrada con corrección de Yates

y hallazgos de laboratorio evaluados por el nefrólogo pediatra con base en el reporte de la International Study of Kidney Disease in Children (1981).[11]

Las huellas digitales se obtuvieron de ambas manos, usando el método estándar de entintado e impresión.[12] La evaluación y clasificación de patrones de huellas digitales fue realizada por un genetista, ciego en cuanto al conocimiento de la pertenencia a cada uno de los grupos de estudio. Se analizaron los tres patrones dérmicos básicos en las falanges distales de cada dedo, de acuerdo con la nomenclatura de Penrose (1968):[13] arcos, asas y rizos, en base a el número de trirradios. El arco (simple o en tienda), se identificó como la única figura que no tiene trirradios. Las asas tienen un solo trirradio y se clasificaron en cubitales o radiales, dependiendo de si abren por el lado cubital o radial del dedo. Los rizos o remolinos tienen típicamente dos trirradios y no consideramos la distinción entre sus diversos subtipos (simples, dobles, centrales, accidentados). Utilizamos como criterio de no inclusión la presencia de anomalías congénitas y/o retraso mental y tampoco fueron incluidos pacientes con formas genéticamente determinadas de síndrome nefrótico, u otras causas secundarias del mismo. El Comité de Ética e Investigación del Hospital Civil de Guadalajara aprobó el protocolo de estudio con número de registro 821/08 y se obtuvo el consentimiento informado de los padres de los pacientes o de los mismos pacientes, en función de su capacidad perceptiva. Se realizó análisis bivariado mediante el test de Chi cuadrada (o Chi cuadrada con corrección de Yates) para detectar las diferencias entre cada patrón de huella digital en los grupos de estudio y su posible asociación, se midió con los odds ratio (OR) y se calcularon sus intervalos de confianza del 95 % (IC95%). El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 20.0.

Resultados

El número y distribución de cada uno de los cuatro principales tipos de huellas digitales fue determinada para cada dedo y mano de cada grupo de manera independientemente (cuadros II y III). Los pacientes con SNRE tuvieron un mayor número de rizos digitales, comparado con pacientes con SNSE (46.7 % frente a 30.7 %, $p = 0.005$, cuadro II). Estas frecuencias de rizos persistieron incrementadas incluso cuando la mano derecha e izquierda fueron comparadas de manera individual (cuadro III). Sin embargo, para probar la significancia clínica de la sobreexpresión de rizos digitales en los niños con SNRE, se hicieron comparaciones adicionales usando la definición de "excesos" para cada uno de los patrones de huellas digitales (cuadro IV), obtenida a partir de valores de referencia para población normal del occidente de México,[14] que considera además las diferencias en los patrones de huellas digitales entre los sexos, ya

Cuadro III Patrones de huellas digitales determinados en cada mano en los dos grupos de pacientes con síndrome nefrótico idiopático

Tipo de patrón digital	Mano derecha					Mano izquierda				
	SNI resistente a esteroides		SNI sensible a esteroides		*p**	SNI resistente a esteroides		SNI sensible a esteroides		*p**
	n	%	*n*	%		*n*	%	*n*	%	
Arcos	3	1.0	11	3.7	0.058	6	2.0	12	4.0	0.2314
Asas radiales	7	2.3	12	4.0	0.351	6	2.0	11	3.7	0.3250
Asas cubitales	146	47.7	175	58.3	0.021	152	50.7	195	65.0	0.0005
Rizos	144	48.0	102	34.0	0.0006	136	45.3	82	27.3	< 0.0001
Total	300	100	300	100		300	100	300	100	

SNI = síndrome nefrótico idiopático; *Chi cuadrada con corrección de Yates

Cuadro IV Frecuencia de "excesos" de patrones digitales en 120 pacientes con síndrome nefrótico idiopático

Tipo de exceso de patrón digital*	SNI resistente a esteroides *n* = 60		*SNI sensible a esteroides n = 60*		*p***	OR	$IC_{95\ \%}$
	n	%	*n*	%			
Exceso de arcos (≥ 3 en mujeres o ≥ 2 en hombres)	2	3.3	4	6.7	0.679	0.48	0.08-2.74
Exceso de asas cubitales (≥ 9 en ambos sexos)	7	11.7	12	20.0	0.317	0.52	0.19-1.45
Excesos de asas radiales (≥ 2 en ambos sexos)	2	3.3	6	10.0	0.272	0.31	0.06-1.60
Excesos de rizos (≥ 7 en mujeres o ≥ 8 en hombres)	18	30.0	8	13.3	0.045	2.78	1.10-7.03

*Obtenido de información normativa previa;[13] SNI = síndrome nefrótico idiopático; **Chi cuadrada con corrección de Yates; OR = odds ratio; $IC_{95\ \%}$ = intervalos de confianza del 95 %

que los rizos son más comunes en los hombres que en las mujeres. Encontramos que nuevamente solo el "exceso de rizos" mostró odds ratio de asociación con el SNRE (cuadro IV). Además, aunque los pacientes con SNRE tuvieron significativamente menos asas cubitales que el grupo de SNSE (cuadros II y III), las frecuencias de "excesos de asas cubitales" fueron estadísticamente similares y sus OR no mostraron asociación (cuadro IV). Por lo tanto, el aparente decremento en la frecuencia de asas cubitales en los niños con SNRE fue interpretado en relación a un genuino exceso de rizos. En todas las valoraciones realizadas, las frecuencias de arcos y asas radiales por grupo y mano (cuadros II y III), así como sus "excesos" (cuadro IV), no mostraron diferencias ni asociación entre los grupos de estudio.

Discusión

Nuestros resultados indican que las frecuencias de rizos en pacientes con SNRE difieren significativamente de aquellos con SNSE. Los patrones de las crestas dérmicas son características anatómicas que resultan de la formación y posterior regresión de los cojinetes fetales entre las semanas 8-12 de gestación y en lo particular, se cree que los rizos se forman a partir de unos cojinetes fetales grandes y centrales.[5] En población normal, los rizos son el segundo patrón prevalente, y tienen una mayor preponderancia en varones.[12,14] Consideramos que el predominio esperado de varones afectados por SNI,[2] no explica por sí mismo la mayor proporción de rizos observada en nuestros niños con SNRE, ya que dicho hallazgo persistió aún después de comparar estas frecuencias con nuestra definición operacional de "exceso de rizos" por sexo (cuadro IV), según nuestro estudio local de referencia dermatoglífica realizado en 300 varones y 300 mujeres sanas del occidente de México.[14] Por lo tanto, interpretamos el exceso de rizos en relación a la severidad del SNI, ya que la respuesta satisfactoria a esteroides está ampliamente reconocida como un factor de buen pronóstico,[2] y por el contrario, los pacientes con SNRE tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar complicaciones o progresar a etapas más avanzadas de enfermedad renal crónica.[15] Interpretamos estas desviaciones anatómicas a nivel dermatoglífico como reflejo de un fenotipo específico de expresión postnatal, por lo que consideramos que los niños con SNRE pudieran tener un mayor número de alelos de riesgo en comparación con aquellos con SNSE, y esta mayor carga genética pudo haber influenciado el desarrollo de sus dermatoglifos y explicar las diferencias anatómicas observadas en nuestro estudio, acorde a uno de los criterios de las enfermedades multifactoriales referente a la relación existente entre la severidad de un padecimiento y su mayor riesgo de recurrencia, característica que es indicativa de una mayor heredabilidad, acorde al conocido modelo del umbral.[16]

En conclusión, asumiendo que el SNRE es una enfermedad clínicamente heterogénea con diferentes variantes histológicas y con varios genes implicados en su ocurrencia,[2,3,15] el exceso de rizos observado en el presente trabajo puede ser considerado como una expresión anatómica de dichos determinantes genéticos, por el hecho de estar presentes también durante la formación de los dermatoglifos. Sin embargo, tal como ha ocurrido con otras asociaciones dermatoglíficas iniciales,[17] se requiere de estudios adicionales para confirmar al exceso de rizos digitales como un posible marcador anatómico asociado al SNRE en niños.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Nephrotic syndrome in children: prediction of histopathology from clinical and laboratory characteristics at time of diagnosis. A report of the International Study of Kidney Disease in Children. Kidney Int. 1978;13(2):159-65.
2. Elie V, Fakhoury M, Deschênes G, Jacqz-Aigrain E. Physiopathology of idiopathic nephrotic syndrome: lessons from glucocorticoids and epigenetic perspectives. Pediatr Nephrol. 2012; 27(8):1249-56.
3. Eddy AA, Symons JM. Nephrotic syndrome in childhood. Lancet. 2003; 362(9384):629-39.
4. Davin JC, Rutjes NW. Nephrotic syndrome in children: from bench to treatment. Int J Nephrol. 2011; 2011:372304.
5. Preus M, Fraser C. Dermatoglyphics and syndromes. Am J Dis Child. 1972; 124(6):933-43.
6. Saxena RS, David MP, Indira AP. Dermatoglyphic evaluation in subjects and parents of cleft lip with and without cleft palate. Cleft Palate Craniofac J. 2013; 50(6):e105-10.
7. Luna PC, Larralde M. Profuse congenital familial milia with absent dermatoglyphics (Basan's Syndrome): description of a new family. Pediatr Dermatol. 2012; 29(4):527-9.
8. de Bruin EI, de Nijs PF, Verhulst FC, Huizink AC. The association between formal thought disorder and finger print asymmetry in children with a psychiatric disorder: an exploratory study. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2012; 21(12):691-8.
9. Sariri E, Kashanian M, Vahdat M, Yari S. Comparison of the dermatoglyphic characteristics of women with and without breast cancer. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2012; 160(2):201-4.
10. Garay-Cortés M. Dermatoglifos palmares y digitales en niños con síndrome nefrótico idiopático. Tesis de Especialidad en Pediatría Médica no publicada. Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México, 2009.
11. The primary nephrotic syndrome in children. Identification of patients with minimal change nephrotic syndrome from initial response to prednisone. A report of the International Study of Kidney Disease in Children. J Pediatr. 1981; 98(4):561-4.
12. Schaumann B, Alter M. Dermatoglyphics in medical disorders. New York, USA: Springer-Verlag; 1976.
13. Penrose LS. Memorandum on dermatoglyphic nomenclature. Birth Defects Orig Art Ser. 1968; 4(3): 1-13.
14. Corona E, Noriega MA, Totsuka SE, Ornelas ML, Pérez G, Pablos A, Ramírez EJ, Barajas LO, Padilla LM, Quintana ML. Dermatoglifología médica: estudio de referencia para una población estudiantil del occidente de México. Revista Archivos Facultad de Medicina Universidad de Guadalajara (México) 1983; 2(1):34-45.
15. Gbadegesin R, Smoyer WE. Nephrotic Syndrome. En: Geary DF, Schaefer F, editores. Comprehensive Pediatric Nephrology. Philadelphia, USA: Mosby, 2008; p. 205-18.
16. Nussbaum RL, McInnes RR, Willard HF. Thompson & Thompson. Genética en medicina. 7ª. ed. Barcelona, España: Elsevier, España, 2008; p. 151-74.
17. Corona-Rivera JR, Coello-Ramírez P, Corona-Rivera A, Larrosa-Haro A, et al. Dermatoglifos palmares en niños con constipación crónica idiopática. Bol Med Hosp Infant Mex. 1996; 53(1):24-7.

Síntomas psicofisiológicos predictores del estrés en odontólogos

Blanca Elizabeth Pozos-Radillo,[a]
María de Lourdes Preciado-Serrano,[a]
Martín Acosta-Fernández,[a]
María de los Ángeles Aguilera-V.,[a]
Ana Rosa Plascencia-Campos[a]

Predictive psychophysiological stress symptoms in dentists

Background: Dentistry has been identified as one of the most stressful occupations in which a dentist's mental and/or physical health may be affected. The objective of this study was to identify chronic psychophysiological stress symptoms in relation with the presence of high stress levels perceived in dentists at a Social Security institution in Guadalajara, Mexico.
Methods: The design was cross-sectional and analytical by means of a 2011 census consisting of 87 dentists. The Stress Profile and the Stress Symptom Inventory were applied and the analysis was performed with multiple regression.
Results: The perceived stress levels were: high (67.8 %), medium (29.9 %) and low (2.3 %). The most frequent psychophysiological symptom of perceived high level of stress was fatigue with 51 %, and the female gender was the most affected. The existence of a meaningful association was shown between the chronic psychophysiological stress symptoms of insomnia, fatigue and the female gender, and perceived high level stress.
Conclusions: Early identification of the symptoms of chronic stress in dentists would favor the implementation of appropriate preventive programs to care for their health and work place security.

Introducción: la odontología ha sido identificada como una de las ocupaciones más estresantes que pueden afectar la salud mental y/o física de los profesionales de la salud bucal. El objetivo del estudio fue identificar los síntomas psicofisiológicos de estrés crónico relacionados con la presencia de niveles altos de estrés percibido en odontólogos de una institución de seguridad social en la ciudad de Guadalajara, México.
Métodos: diseño transversal y analítico, mediante un censo en 2011 conformado por 87 odontólogos. Se aplicó el Perfil de estrés y el Inventario de Síntomas de Estrés, el análisis se realizó con regresión múltiple.
Resultados: los niveles de estrés percibido fueron: alto (67.8 %), medio (29.9 %) y bajo (2.3 %). El síntoma psicofisiológico más frecuente con el nivel alto de estrés percibido fue fatiga con 51 %, siendo el género femenino el más afectado. Se demostró la existencia de una asociación significativa entre los síntomas psicofiológicos de estrés crónico: insomnio, fatiga y género femenino con el nivel de estrés percibido alto.
Conclusiones: La identificación temprana de los síntomas del estrés crónico en los odontólogos favorecería la puesta en práctica de programas de prevención adecuados para cuidar de su seguridad sanitaria en el lugar de trabajo.

Keywords
Stress, physiological
Dentists
Signs and symptoms
Occupational health
Mexico

Palabras clave
Estrés psicológico
Odontólogos
Signos y síntomas
Salud laboral
México

aDepartamento de Salud Pública, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México

Comunicación con: Blanca Elizabeth Pozos-Radillo
Teléfono: (33) 3968 7537

Recibido: 21/05/2014

Aceptado: 16/07/2015

El estrés que enfrentan los profesionales de la odontología no solo puede afectar su salud mental y/o física, también puede afectar negativamente la calidad de la atención de los servicios de salud bucodental que ofrecen. La odontología ha sido identificada como una ocupación estresante debido a la combinación de difíciles circunstancias de trabajo, ya que a menudo estos profesionistas se ven obligados a permanecer sentados durante largos períodos de tiempo en posturas forzadas para la realización de un trabajo extremadamente fino y exigente.[1] Asimismo, los odontólogos pueden estar expuestos a enfermedades potencialmente peligrosas, y a la imprevista reacción emocional al tratar con pacientes nerviosos o ansiosos.[2,3]

Se concibe al estrés como una respuesta fisiológica normal del organismo ante ciertas situaciones y puede llegar a ser patológico si las reacciones no son las adecuadas, afectando de manera física, emocional, social o psíquica a quien lo experimenta.[4]

El modelo cognitivo-transaccional iniciado con los trabajos de Lazarus y Folkman (1981), se centra en la valoración que hace la persona que interactúa con su medio para determinar los mecanismos de afrontamiento que empleará ante la percepción de amenaza (real o imaginaria) del evento, por lo que analizar algunas de estas vertientes puede favorecer la oportuna asistencia a los individuos con mayor riesgo.[5]

La evidencia sugiere que el estrés, la depresión, fatiga, ansiedad, angustia, dolor de cabeza, síndrome del túnel carpiano, dolor de cuello, hipertensión, padecimientos cardiovasculares, así como los musculoesqueléticos y de la piel, son enfermedades comunes de los odontólogos, pues son manifestaciones propias de su práctica laboral, debido a la naturaleza mental y físicamente desafiante de la profesión.[6-11] Con respecto al género y el estrés, estudios refieren a las mujeres como el grupo más vulnerable a los niveles altos de estrés.[12,13] Dada la importancia del estrés como un riesgo ocupacional, este estudio tiene como objetivo identificar los síntomas psicofisiológicos del estrés crónico relacionados a la presencia de niveles altos estrés percibido en odontólogos de una institución de seguridad social en la ciudad de Guadalajara, México.

Métodos

El diseño fue transversal y analítico. Se encuesto a todos los odontólogos que se encontraron laborando en una institución de seguridad social de la Zona Metropolitana de Guadalajara, México durante el año 2011. De 87 odontólogos, 41.4 % fueron hombres y 58.6 % mujeres. Se cumplimentaron los cuestionarios con la participación voluntaria y bajo el estatus de consentimiento informado. El protocolo de investigación tiene el número de referencia IISO/CI/06/08 en el Instituto de Investigación en Salud Ocupacional (IISO) de la Universidad de Guadalajara, que se apega a la Declaración de Helsinki de 1975 en materia de ética en la investigación con seres humanos y con la Ley General de Salud vigente en México.

Cuadro I Asociación entre el nivel alto de estrés percibido, y el género, edad y los síntomas psíquicos y físicos de estrés crónicos (ISE) significativos mediante el OR

Género, y síntomas psíquicos y físicos de estrés crónico muy frecuente	Nivel alto de estrés percibido	*p*	OR	IC95%
Género femenino *vs.* masculino	42	.01*	4.05	1.33-12.37
Depresión (SEC1) sí *vs.* no	35	.01*	3.07	1.19-7.44
Resequedad en la boca (SEC3) sí *vs.* no	37	.04*	2.59	1.03-6.54
Explosiones de coraje (SEC4) sí *vs.* no	38	.02*	2.79	1.10-7.06
Imposibilidad de concentrarse (SEC7) sí *vs.* no	41	.03*	2.62	1.04-6.63
Fatiga (SEC9) sí *vs.* no	45	.03*	2.78	1.07-7.23
Ansiedad (SEC17) sí *vs.* no	44	.00**	3.91	1.15-10.11
Dolor de cabeza por tensión (SEC18) sí *vs.* no	37	.00**	3.55	1.37-9.20
Pesadillas (SEC30) sí *vs.* no	38	.02*	2.79	1.10-7.06
Necesidad frecuente para orinar (SEC21) sí *vs.* no	17	.03*	4.20	1.58-11.14
Dolor de cuello y espalda (SEC24) sí *vs.* no	39	.04*	2.60	1.03-6.54
Ganas de comer a todas horas (SEC26) sí *vs.* no	36	.02*	2.81	1.10-7.16
Insomnio (SEC27) sí *vs.* no	44	.00**	7.33	2.67-20.09
Propensión a accidentes (SEC32) sí *vs.* no	39	.00**	3.51	1.36-9.00

Síntomas psicológicos de estrés. Cuestionario (ISE) Estrés percibido. Cuestionario (PE)
OR = Odds Ratio; IC = Intervalo de Confianza; $p < .05$; ***p* < .01*

Cuadro II Análisis jerárquico de regresión múltiple sobre el nivel alto de estrés percibido con los síntomas psicofisiológicos de estrés crónico, SEC27, SEC9 y Género

Síntomas psicofisiológicos estrés crónico	Correlación de Pearson IEA	*Beta*	*EE*	*F*	*P*	R^2	*n* Nivel alto	OR Ajustado	IC95%
MODELO 1 Constante		.429	.072						
1-SEC27 = Insomnio	.43**	.418	.0.93	20.2	< .01	.43	27	6.69	2.28-19.58
MODELO 2 Constante		.321	.084	13.2		.49			
1-SEC27 = Insomnio	.32**	.392	.091		< .01		27		
2.- Género femenino	.41**	.210	..091		< .01		47	4.05	1.33-12.37
MODELO 3 Constante		.189	.104	10.61		.52			
1-SEC27 = Insomnio	.32**	.360	.091		< .01		47		
2- Género femenino	.27**	.198	.090		< .01		73		
3-SEC9 = Fatiga	.40**	.198	..096		< .01		27	3.22	1.01-10.23

Datos de los síntomas psicológicos de estrés. Cuestionario ISE
Datos del estrés percibido. Cuestionario PE
**Correlación significativa a nivel de $p < .01$

Instrumentos

Perfil de Estrés (PE) de Nowack, que valora niveles de estrés percibido,[14] el cual se constituye con dos dimensiones: una que valora los recursos protectores confiables, positivos y significativos para la salud y la otra que evalúa el control ante los comportamientos de riesgo por estrés, las adicciones o la autovaloración negativa. En la presente investigación se utilizaron únicamente los ítems referidos a la percepción de estrés; las opciones de respuesta en seis puntos (1 = Nunca, a 6 = Siempre) y la indicación de la frecuencia con la que experimentaron estrés durante los últimos tres meses. Las respuestas fueron analizadas de acuerdo al manual, considerando los valores T para los niveles: alto ($T \geq 60$), medio (T 40 a 59) y bajo ($T \leq 40$). El instrumento ya ha demostrado homogeneidad de varianza, con confiabilidad test-retest 0.51 a 0.92 alfa de Cronbach. Los análisis factoriales reportan valores eigen de 0.41 a 0.75 para las escalas y confirma su estructura independiente.[14]

El Inventario de Síntomas de Estrés (ISE) validado por Lipp y Guevara,[15] adaptado para población mexicana reporta confiabilidad de 0.80 alfa de Cronbach.[13] Se constituye con 41 ítems que refieren síntomas característicos de estrés crónico que las personas valoran en una escala de uno a seis puntos (1 = Nunca, a 6 = Siempre), de acuerdo con su sentir en los últimos seis meses. La frecuencia del puntaje se califica como: alta (5 o 6), media (3 o 4), y baja (1 o 2).

Los síntomas psíquicos del estrés crónico son: SE1 (depresión), SE4 (explosiones de coraje), SE5 (imperiosa necesidad de correr a esconderse), SE6 (muchas ganas de llorar), SE7 (imposibilidad de concentrarse), SE10 (sentirse "atado"), SE11 (tics nerviosos), SE12 (tendencia a asustarse con pequeños ruidos), SE13 (risa nerviosa), SE14 (tartamudeo), SE17 (ansiedad), SE26 (ganas de comer a todas horas), SE27 (insomnio), SE28 (aumento en la dosis diaria de tranquilizantes), SE29 (aumento en la ingestión de alcohol), SE30 (pesadillas), SE31(aumento en la dosis diaria de cigarrillos), SE32 (propensión a accidente), SE33 (imperiosa necesidad de moverse constantemente).

Los síntomas físicos del estrés crónico son: SE2 (fuertes latidos del corazón), SE3 (resequedad en la boca), SE8 (debilidad mareos), SE9 (fatiga), SE15 (rechinar los dientes), SE16 (mandíbula apretada), SE18 (dolor de cabeza por tensión), SE19 (migraña), SE20 (sudoración excesiva), SE21 (necesidad frecuente para orinar), SE22 (indigestión), SE23 (dolor abdominal), SE24 (dolor de cuello y espalda), SE25 (pérdida de apetito), SE34 (estreñimiento), SE35 (gripes frecuentes), SE36 (manos y pies fríos), SE37 (alergias), SE38 (gastritis), SE39 (colitis), SE40 (hipertensión), SE41 (temblores). Además, se registró el género el cual fue considerado como variable predictora en la regresión múltiple.

Análisis

Para realizar el cálculo de asociación de riesgo se estimó el Odds Ratio (OR) con un intervalo de confianza de 95 % (IC95%) y a nivel de significancia ($p < .05$). Se aplicó para cada uno de los síntomas psicológicos del

estrés crónico (ISE) con el nivel alto de estrés percibido (PE).

El análisis multivariado se realizó mediante el análisis estadístico de regresión logística para controlar factores de confusión, su efecto perturbador y la estimación de la medida de asociación ajustada, dadas las características cualitativas de las variables. El método de análisis fue por pasos con el nivel alto de estrés percibido (PE) y los síntomas psicológicos del estrés crónico como predictivos, a nivel de significancia ($p < .05$) previamente establecido.

Los datos se tabularon y procesaron con el paquete estadístico SPSS (IBM® *SPSS® Statistics 20, USA 1989-2011)* con licencia universitaria.

Resultados

En este estudio, el total de odontólogos que participaron fue de 87, de los cuales 51 fueron mujeres (58.6 %) y 36 hombres (41.4 %). Los niveles de estrés percibido fueron: alto 59 (67.8 %), medio 26 (29.9 %) y bajo 2 (2.3 %).

En cuanto al análisis descriptivo de los síntomas psíquicos y su relación con el género, el síntoma que mostró una mayor frecuencia con el nivel alto de estrés percibido y una presencia de "muy frecuentemente" fue: ansiedad con 50.6 % (44). El género femenino se reporto como el más afectado, con una diferencia del 23 %, y los síntomas que menos menor frecuencia con el nivel alto de estrés percibido fueron: tartamudeo y aumento en la ingesta de alcohol, reportado por 5 participantes (5.7 %) (anexo I).

El anexo II muestra el análisis descriptivo de los síntomas físicos y su relación con el género. El síntoma con una mayor frecuencia se relaciona con el nivel alto de estrés percibido fue fatiga con 51.7% (45), y el género femenino resultó el más afectado, con una diferencia del 31 %; el síntoma de menor frecuencia con el nivel alto de estrés percibido fue rechinar los dientes, con 5.7 % (5).

En el análisis de asociación del nivel alto de estrés percibido con las variables de estudio que se encontraron asociadas mediante el OR y el IC95% y con una $p < .05$, fueron: el género femenino; los síntomas psíquicos de estrés crónico con este nivel: depresión, explosiones de coraje, imposibilidad de concentrarse, pesadillas, ansiedad, ganas de comer a todas horas, insomnio y propensión a accidentes; los síntomas físicos de estrés crónico fueron: resequedad en la boca, fatiga, dolor de cabeza por tensión, necesidad frecuente para orinar, dolor de cuello y espalda (cuadro I).

Cuadro III Matriz de correlaciones entre las puntuaciones de los niveles de estrés percibido (PE) y los síntomas psicofisiológicos de estrés crónico (ISE)

	Estrés percibido	SEC 1	SEC 3	SEC 4	SEC 7	SEC 9	SEC 17	SEC 18	SEC 30	SEC 21	SEC 24	SEC 26	SEC 27	SEC 32	Fem
Estrés percibido	----														
SEC1	.25**	----													
SEC3	.22*	.08	----												
SEC4	.23*	.10	.18*	----											
SEC7	.22*	.17**	.15	.36**	----										
SEC9	.40**	.20**	.17*	.22*	.09	----									
SEC17	.29**	.27	.05	.21*	.30**	.07	----								
SEC18	.28*	.17*	.07	.32**	.21*	.01	.40**	----							
SEC30	.23*	.05	.04	.06	.17	.11	.36**	.37**	----						
SEC21	.27*	.05	.19*	.40**	.24*	-.05	.29**	.28**	.44**	----					
SEC24	.22*	.05	.04	.15	.25**	-.05	.35**	.37**	.34**	.30**	----				
SEC26	.23*	-.01	.26**	.28**	.21*	.06	.21*	.12	.28**	.33**	.18	----			
SEC27	.43**	.26**	.20*	.36**	.32**	.15	.41**	.30**	.31**	.47**	.31	.11	----		
SEC32	.28**	.14	.09	.11	.12	.06	.36**	.23*	.20*	.21*	.43	.37	.27**	----	
Fem	.41**	.27**	.25*	.29**	.30**	.43**	.34	.29	.24	.40*	.19	.23**	.12	.15	----

PE = estrés percibido; ISE = síntomas psicofisiológicos de estrés crónico; SEC1 = depresión; SEC3 = resequedad en la boca; SEC4 = explosiones de coraje; SEC7 = imposibilidad de concentrarse; SEC9 = fatiga; SEC17 = ansiedad; SEC18 = dolor de cabeza por tensión; SEC30 = pesadillas; SEC21 = necesidad frecuente para orinar; SEC24 = dolor de cuello y espalda; SEC26 = ganas de comer a todas horas; SEC27 = insomnio; SEC32 = propensión a accidente; Fem = femenino; *$p < .05$; **$p < .01$

Posteriormente se realizó un análisis de regresión lineal binaria, con control de factores de confusión y fuerza de asociación mediante el OR ajustado y con I.C del 95%, así como una $p < 05$. Se encontró que el género femenino, insomnio y fatiga mantuvieron su asociación con el nivel alto de estrés percibido (cuadro II).

El comportamiento de las variables de estudio con respecto a las puntuaciones obtenidas con el estadístico de correlación r de Pearson. Los síntomas psicofisológicos de estrés crónico (ISE) que mostraron correlación positiva y moderada con el estrés percibido (PE), (r de Pearson ≥ .30) fueron insomnio; fatiga y género femenino. Las correlaciones bajas ($r < .30$) no fueron consideradas para este estudio (cuadro III).

Los coeficientes de correlación obtenidos en el análisis de regresión por pasos, para el nivel alto de estrés percibido (PE), con cada uno de los síntomas psicofisiológicos de estrés crónico (ISE) que cumplieron el criterio de predicción fueron: género femenino, insomnio, fatiga, ($R^2 = .52$, $F = 10.61$, $p < .05$). El síntoma insomnio fue el que se reportó con más fuerza de predicción (43 %) para el nivel alto de estrés percibido. El género femenino este solo aportó el 6 % de la predicción y cuando se introdujo el síntoma de fatiga aumentó el 3 % de la predicción. La ecuación regresiva se conformo de la siguiente manera (PE) = .429 (insomnio) + .321 (género femenino) + .189 (fatiga). El resto de las variables, con valores de correlación baja o inversa, se excluyeron del modelo, con lo que se aumentó significativamente el porcentaje explicado de la variable en estudio (PE) (cuadro II).

Con relación a los supuestos de independencia, normalidad y homocedasticidad, los datos no mostraron multicolinealidad con las variables predictoras. El promedio de los valores estadísticos de "Tolerancia" para el género femenino y los síntomas psicofisiológicos de estrés crónico se situó en .99, sin ningún valor por debajo de .96. La proximidad de estos valores al valor máximo (rango 0-1) indicó la independencia de las aportaciones de las variables predictoras sobre los valores del estrés percibido, con lo que se determinó que la varianza de los residuos fue constante, con residuos distribuidos normalmente. El promedio del valor *VIF*= 1.02 sin ningún valor por debajo de 1.00 mostró que no existe problema de colinealidad.

Discusión

Este estudio ha puesto de manifiesto la existencia de una asociación significativa entre los síntomas psicofisiológicos de estrés crónico (insomnio, fatiga) y al género femenino con un nivel alto de estrés percibido. Reportó una correlación positiva y el índice de regresión indicó una dependencia entre estos síntomas y el nivel alto de estrés percibido, esto es, cuando uno de ellos aumenta, el otro también lo hace en proporción constante. Este es el primer reporte predictivo que identifica síntomas psicofisiológicos del estrés crónico como predictores del nivel alto de estrés percibido en la población de odontólogos que laboran en una institución de seguridad social en Guadalajara, México.

Estudios previos sobre el estrés en profesionistas de la salud[16,17] han demostrado que este se presenta durante la práctica laboral de los expertos de la salud dental y que los dentistas son uno de los grupos de profesionales de la salud con más probabilidades de verse sometidos a un estrés severo, los síntomas más frecuentes reportados son: insomnio, agotamiento, depresión, ansiedad, bruxismo, dolores de cabeza (mismos que los pueden conllevar al fracaso), el abuso de sustancias, y en casos extremos hasta el suicidio;[10,18-21] datos que concuerdan con los resultados aquí presentados. Con respecto al estrés y género existen estudios que remiten que las mujeres sufren más estrés, depresiones, crisis de angustia y protagonizan más intentos de suicidio, en comparación con los hombres y esto puede explicarse por la doble y triple carga a la cual muchas veces se encuentra sometida la mujer, resultados que concuerdan con los aquí presentados.[18,19]

Las diferencias encontradas entre este estudio y otros reportados en odontólogos se deben a que están relacionados con distintas variables, y que los estudios fueron llevados a cabo con estudiantes, en otros países y con contextos laborales diferentes a los de los odontólogos objeto de esta investigación.[20-25] En nuestro estudio se observó que el síntoma "ansiedad" no presentó asociación significativa de acuerdo con el OR ajustado, se recomienda prestar atención de cerca a este síntoma psíquico, ya que presenta una frecuencia alta (50.6 %). Ya se ha determinado la asociación entre la ansiedad y el estrés en dentistas.

El estudio tiene entre sus fortalezas que este se relaciona con el universo de estudio, el cual estuvo basado en un censo. Asimismo, es importante mencionar las limitaciones del presente estudio y que radican, principalmente, en la existencia de otros factores que podrían tener influencia sobre el nivel de estrés percibido, como las características sociales, económicas y culturales, que no fueron consideradas en este estudio.

Conclusiones

Las mujeres odontólogas con síntomas manifiestos de insomnio y fatiga pueden presentan niveles altos de estrés percibido, a diferencia de los hombres.

El estrés puede provocar estados emocionales negativos que favorezcan la aparición de comportamientos inadecuados, estos, a su vez, inciden negativamente en el entorno laboral generando más estrés. La identificación exacta de los síntomas predictores del nivel alto de estrés crónico puede ayudar a reconocerlos y abordarlos por el bienestar de los dentistas antes de que afecte su salud y su seguridad laboral.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Myers HL, Myers LB. It's Difficult Being A Dentist': Stress And Health In The General Dental Practitioner. Br Dent J. 2004;197(2):89-93. doi: 10.1038/sj.bdj.4811476.
2. Hill K, Burke F, Brown J, Macdonald E, Morris A, White D, et al. Dental practitioners and ill health retirement: a qualitative investigation into the causes and effects. Br Dent J. 2010;209(5):E8. doi: 10.1038/sj.bdj.2010.814.
3. Hashim, R., & Al-Ali, K. Health of dentists in United Arab Emirates. Int Dent J. 2013;63(1):26-29. doi:10.1111/idj.12000.
4. Tapia VA, Guajardo C, Quintanilla AC. Estilos cognitivos en el bienestar y el estrés. Revista Mexicana de Psicología 2008;Número Especial:388-389.
5. Lazarus RS, Folkman S. Cognitive theories of stress and the issue of circularity.: Dynamics of Stress. Physiological, Psychologcal, and Social Perspectives. Second edition. New York, USA: Plenum; 1986.
6. Mehta A, Gupta M, Upadhyaya N. Status of occupational hazards and their prevention among dental professionals in Chandigarh, India: A comprehensive questionnaire survey. Dent Res J. 2013;10(4):446-451.
7. Abichandani S, Shaikh S, Nadiger R. Carpal tunnel syndrome - an occupational hazard facing dentistry. Int Dent J. 2013;63(5):230-236. doi: 10.1111/idj.12037
8. Rahmani N, Amiri M, Ali M-B, Mohsenifar H, Pourahmadi M. Work related neck pain in Iranian dentists: An epidemiological study. J Back Musculoskelet Rehabil. 2013;26(1):9-15.
9. Owolabi AO, Owolabi MO, OlaOlorun AD, Olofin A. Work-related stress perception and hypertension amongst health workers of a mission hospital in Oyo State, south-western Nigeria. African Journal Of Primary Health Care & Family Medicine. 2012;4(1):1-7. doi: 10.4102/phcfm.v4i1.307.
10. Rada RE, Johnson-Leong C. Stress, burnout, anxiety and depression among dentists. J. Am Dent Assoc. 2004;135(6):788-94. doi: 10.1016/j.coms.2010.07.006
11. Matthews RW, Matthew MI, Scully CC. Occupational stress. Br Dent J. 2010;208(2):49. doi: 10.1038/sj.bdj.2010.60.
12. Uraz A, Tocak Y, Yozgatligil C, Cetiner S, Bal B. Psychological well-being, health, and stress sources in Turkish dental students. J Dent Educ. 2013;77 (10): 1345-1355.
13. Pozos-Radillo B E, Torres LT, Aguilera VM, Acosta FM, González PG. Stress-associated factors in Mexican dentists. Braz. oral res. 2008;22(3):223-228. doi: org/10.1590/S1806-83242008000300006.
14. Nowack K. Perfil de Estrés. México: Manual Moderno S.A de C.V; 2002.
15. Lipp ME, Guevara AJ. Empirical validation of the inventory of stress symptoms (SSI). Estudios de Psicología. 1994;11:43-49.
16. Stansfeld S, Rasul F, Head J, Singleton N. Occupation and mental health in a national UK survey. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2011;46(2):101-10. doi: 10.1007/s00127-009-0173-7.
17. López L, Solano A, Arias A, Aguirre S, Osorio C, Elsa MV. El Estrés laboral y los trastornos psiquiátricos en profesionales de la medicina. Revista CES Salud Pública. 2012;3(2):280-288.
18. Al-Al K, Hashim R. Problemas de salud en el trabajo de los dentistas en los Emiratos Árabes Unidos. Int Dent J. 2012;621(1):52-6.
19. Bui J, Hodge A, Shackelford A, Acsell J. Factors contributing to burnout among perfusionists in the United States. Perfusion. 2011;26(6):461-466. doi: 10.1177/0267659111411521.
20. Sancho F, Ruiz C. Risk of suicide amongst dentists: myth or reality?. Int Dent J. 2010;60(6):411-418.
21. Kay EJ. Summary of: A survey of stress levels, self-perceived health and health-related behaviors of UK dental practitioners in 2005. Br Dent J. 2008;204(11):622-623 doi: 10.1038/sj.bdj.2008.508.
22. Rogers C, Malone KM. Stress in Irish dentists: developing effective coping strategies. J Ir Dent Assoc. 2009;55(6):304-7.
23. Bhat SB, Basson WJ. Perceived Stress of Dental Students. J Psychol Afr. 2013;23(4):647-649.
24. Alzahem AM, Van HT, De Boer BJ. Effect of year of study on stress levels in male undergraduate dental students. Advances In Medical Education and Practice. 2013;4:217-222. doi: 10.2147/AMEP.S46214.
25. Arreola-Quiroz I, Stucchi P. Depresión en estudiantes de medicina: Una aproximación bibliométrica. Rev. méd. Chile. 2010;138(3):388-389. doi: 10.4067/S0034-98872010000300022.

Anexo I Distribución de los síntomas psíquicos de estrés crónico (ISE) y edad de acuerdo a los niveles de estrés percibido (PE) y género

Frecuencia de síntomas psíquicos de estrés crónico	Niveles de estrés percibido					
	Alto		Medio		Bajo	
	Género		Género		Género	
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc
	Fx	Fx	Fx	Fx	Fx	Fx
SE1						
Baja frecuencia	6	2	2	4	1	1
Frecuencia media	11	5	1	10	0	0
Alta frecuencia	25	10	5	4	0	0
SE4						
Baja frecuencia	3	2	0	1	0	0
Frecuencia media	11	5	3	5	1	1
Alta frecuencia	28	10	5	12	0	0
SE5						
Baja frecuencia	33	8	3	9	0	0
Frecuencia media	8	4	2	4	1	1
Alta frecuente	1	5	3	5	0	0
SE6						
Baja frecuencia	22	8	3	8	0	0
Frecuencia media	14	7	5	5	1	1
Alta frecuencia	6	2	1	5	0	0
SE7						
Baja frecuencia	3	2	2	4	1	1
Frecuencia media	9	4	2	6	0	0
Alta frecuencia	30	11	4	8	0	0
SE10						
Baja frecuencia	29	29	1	9	0	0
Frecuencia media	9	9	5	5	0	0
Alta frecuencia	4	4	2	4	1	1
SE11						
Baja frecuencia	30	11	2	10	1	1
Frecuencia media	7	5	5	4	0	0
Alta frecuencia	5	1	1	4	0	0
SE12						
Baja frecuencia	30	7	5	9	0	0
Frecuencia media	9	7	1	5	1	1
Alta frecuencia	3	3	2	4	0	0
SE13						
Baja frecuencia	29	8	2	8	0	0
Frecuencia media	7	8	2	6	1	1
Alta frecuencia	6	1	4	4	0	0
SE14						
Baja frecuencia	32	7	10	9	0	0
Frecuencia media	6	2	5	5	1	1
Alta frecuencia	4	1	2	4	0	0

Frecuencia de síntomas psíquicos de estrés crónico	Niveles de estrés percibido					
	Alto		Medio		Bajo	
	Género		Género		Género	
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc
	Fx	Fx	Fx	Fx	Fx	Fx
SE17						
Baja frecuencia	4	3	1	4	0	0
Frecuencia media	4	4	2	7	1	1
Alta frecuencia	34	10	5	7	0	0
SE26						
Baja frecuencia	6	5	0	8	0	0
Frecuencia media	9	3	3	5	1	1
Alta frecuencia	27	9	5	5	0	0
SE27						
Baja frecuencia	9	5	2	8	1	1
Frecuencia media	13	5	2	7	0	0
Alta frecuencia	20	7	4	3	0	0
SE28						
Baja frecuencia	24	9	2	5	1	1
Frecuencia media	12	7	3	9	0	0
Alta frecuencia	6	1	3	4	0	0
SE29						
Baja frecuencia	21	10	3	6	0	0
Frecuencia media	17	6	1	8	1	1
Alta frecuencia	4	1	4	4	0	0
SE30						
Baja frecuencia	5	3	1	6	0	0
Frecuencia media	8	5	2	6	1	1
Alta frecuencia	29	9	5	6	0	0
SE31						
Baja frecuencia	22	11	5	2	0	1
Frecuencia media	15	5	2	10	1	0
Alta frecuencia	5	1	1	6	0	0
SE32						
Baja frecuencia	6	3	2	5	0	1
Frecuencia media	7	4	3	7	1	0
Alta frecuencia	29	10	3	6	0	0
SE33						
Baja frecuencia	22	8	2	10	0	0
Frecuencia media	14	7	2	4	1	1
Alta frecuencia	6	2	4	4	0	0

Fem = femenino; Masc = masculino; SE1 = depresión; SE4 = explosiones de coraje; SE5 = imperiosa necesidad de correr a esconderse; SE6 = muchas ganas de llorar; SE7 = imposibilidad de concentrarse; SE10 = sentirse "atado"; SE11 = tic´s nerviosos; SE12 = tendencia a asustarse con pequeños ruidos; SE13 = risa nerviosa; SE14 = tartamudeo; SE17 = ansiedad; SE26 = ganas de comer a todas horas; SE27 = insomnio; SE28 = aumento en la dosis diaria de tranquilizantes; SE29 = aumento en la ingestión de alcohol; SE30 = pesadillas; SE31 = aumento en la dosis diaria de cigarrillos; SE32 = propensión a accidentes; SE33 = imperiosa necesidad de moverse constantemente

Anexo II Distribución de los síntomas físicos del estrés crónico (ISE) y edad de acuerdo a los niveles de estrés percibido (PE) y género

Frecuencia de síntomas físicos de estrés crónico	Niveles de estrés percibido						Frecuencia de síntomas físicos de estrés crónico	Niveles de estrés percibido					
	Alto		Medio		Bajo			Alto		Medio		Bajo	
	Género		Género		Género			Género		Género		Género	
	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc		Fem	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc
	Fx	Fx	Fx	Fx	Fx	Fx		Fx	Fx	Fx	Fx	Fx	Fx
SE2							SE23						
Baja frecuencia	23	3	3	7	0	0	Baja frecuencia	18	10	4	6	0	1
Frecuencia media	10	7	2	6	1	1	Frecuencia media	20	6	2	8	1	0
Alta frecuencia	9	7	3	5	0	0	Alta frecuencia	4	2	2	4	0	0
SE3							SE24						
Baja frecuencia	4	3	0	7	0	0	Baja frecuencia	5	3	1	6	0	0
Frecuencia media	9	6	1	6	1	1	Frecuencia media	7	5	2	4	1	1
Alta frecuencia	29	8	7	5	0	0	Alta frecuencia	30	9	5	8	0	0
SE8							SE25						
Baja frecuencia	27	8	2	5	0	0	Baja frecuencia	20	10	1	9	1	1
Frecuencia media	9	8	4	8	1	1	Frecuencia media	16	7	5	5	0	0
Alta frecuente	6	1	2	4	0	0	Alta frecuencia	6	0	2	4	0	0
SE9							SE34						
Baja frecuencia	3	3	2	3	1	1	Baja frecuencia	23	8	2	7	0	0
Frecuencia media	3	5	3	3	0	0	Frecuencia media	15	6	3	7	1	1
Alta frecuencia	36	9	3	12	0	0	Alta frecuencia	4	3	3	4	0	0
SE15							SE35						
Baja frecuencia	24	8	2	8	0	0	Baja frecuencia	24	7	4	5	0	0
Frecuencia media	15	7	5	5	1	1	Frecuencia media	14	5	2	8	1	1
Alta frecuencia	3	2	1	5	0	0	Alta frecuencia	4	5	2	4	0	0
SE16							SE36						
Baja frecuencia	26	11	3	8	0	0	Baja frecuencia	20	10	3	7	0	0
Frecuencia media	12	6	4	4	1	1	Frecuencia media	16	6	3	7	1	1
Alta frecuencia	4	1	1	6	0	0	Alta frecuencia	6	1	2	3	0	0
SE18							SE37						
Baja frecuencia	6	7	1	4	0	0	Baja frecuencia	25	11	2	6	0	0
Frecuencia media	8	1	1	4	1	1	Frecuencia media	11	5	3	9	1	1
Alta frecuencia	28	9	6	10	0	0	Alta frecuencia	6	1	3	3	0	0
SE19							SE38						
Baja frecuencia	26	8	1	8	0	1	Baja frecuencia	23	7	3	4	0	1
Frecuencia media	13	6	5	6	1	0	Frecuencia media	12	7	4	8	1	0
Alta frecuencia	3	3	2	4	0	0	Alta frecuencia	7	3	1	6	0	0
SE20							SE39						
Baja frecuencia	24	8	1	11	1	1	Baja frecuencia	16	11	2	8	0	0
Frecuencia media	14	7	2	5	0	0	Frecuencia media	18	5	4	6	1	1
Alta frecuencia	4	2	5	2	0	0	Alta frecuencia	8	1	2	4	0	0
SE21							SE40						
Baja frecuencia	12	7	3	9	1	1	Baja frecuencia	28	6	1	14	0	0
Frecuencia media	21	3	2	7	0	0	Frecuencia media	10	4	5	10	1	1
Alta frecuencia	10	7	5	2	0	0	Alta frecuencia	4	7	2	4	0	0
SE22							SE41						
Baja frecuencia	20	8	2	8	1	1	Baja frecuencia	30	7	2	10	0	1
Frecuencia media	18	7	4	6	0	0	Frecuencia media	8	5	2	6	1	0
Alta frecuencia	4	2	2	4	0	0	Alta frecuencia	4	5	4	20	0	0

Fem = femenino; Masc = masculino; SE2 = fuertes latidos del corazón; SE3 = resequedad en la boca; SE8 = debilidad, mareos; SE9 = fatiga; SE15 = rechinar los dientes; SE16 = mandíbula apretada; SE18 = dolor de cabeza por tensión; SE19= migraña; SE20 = sudoración excesiva; SE21 = necesidad frecuente para orinar; SE22 = indigestión; SE23 = dolor abdominal; SE24 = dolor de cuello y espalda; SE25 = pérdida de apetito; SE34 = estreñimiento; SE35 = gripes frecuentes; SE36 = manos y pies fríos; SE37 = alergias; SE38 = gastritis; SE39 = colitis; SE40 = hipertensión; SE41 = temblores

Reincorporación laboral en trabajadores cardiópatas posterior a rehabilitación cardiaca

Return to work in patients with heart disease after cardiac rehabilitation

Valeria Huichan-Muñoz,[a]
Samuel Justiniano-Cordero,[b]
José Luis Solís-Hernández,[c]
Gabriela Rodríguez-Abrego,[d]
Edgar Millán-Hernández,[e]
David Rojano-Mejía[f]

Background: Cardiac rehabilitation is a secondary prevention strategy which it includes a set of activities that would assure cardiac patients a place as normal as it could be into the society, being also essential for going back to work, by improving their quality of life and reducing costs for institutions.
Methods: A non-randomized clinical study was conducted at the "Siglo XXI" Cardiology Hospital; We included patients with the diagnosis of ischemic heart disease and/or valve disease, the response variables were: percentage of patients going back to work and disability time upon return to duty. Cardiac rehabilitation program was applied for 1 month and followed up at 2 months and 1 year.
Results: Two groups were formed, the ones who received cardiac rehabilitation, N = 40 (experimental group) against a control group, N = 25. The percentage of patients going back to work with a cardiac rehabilitation was 75 % versus 60 % of the group did not receive cardiac rehabilitation, $p = 0.2$, with a mean of 68 days of disability in the experimental group against 128 in the control group, $p = 0.001$.
Conclusions: The experimental group showed a higher percentage of patients who returned to work, working time reentry (in days) was lower compared to the control group.

Introducción: la rehabilitación cardiaca es una estrategia de prevención que comprende un conjunto de actividades con el objetivo de permitir a los cardiópatas ocupar un lugar tan normal como sea posible dentro de la sociedad, siendo indispensable para el retorno laboral, la mejoría en la calidad de vida y la disminución de costos para las instituciones de salud.
Métodos: estudio cuasiexperimental que incluyó a pacientes trabajadores con incapacidad expedida por el IMSS con diagnóstico de cardiopatía isquémica y/o valvular. Se aplicó programa de rehabilitación cardiaca durante un mes y se dio seguimiento a los 2 meses y al año posteriores al evento cardiaco.
Resultados: se conformaron 2 grupos, un grupo recibió rehabilitación cardiaca, y el otro grupo que no la recibió. En el grupo experimental el porcentaje de pacientes que reingresaron a laborar fue del 75 % contra 60 % del grupo control, $p = 0.2$; con relación al tiempo promedio en días de incapacidad al momento de reingreso laboral en el grupo experimental fue de 68 días contra 128 días en el grupo control, $p = 0.001$.
Conclusiones: En el grupo experimental se presentó un mayor porcentaje de pacientes que se reincorporaron a laborar y el tiempo de reingreso laboral en días fue menor en comparación con el grupo control.

Keywords
Heart diseases
Return to work
Quality of life

Palabras clave
Cardiopatías
Reinserción al trabajo
Calidad de vida

[a]Medicina del trabajo, Hospital General de Zona No. 32 Villacoapa
[b]Rehabilitación Cardiaca, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI
[c]Unidad de Medicina Familiar No. 2 Sor Juana Inés de la Cruz
[d]Epidemiología, Hospital General Regional No. 1 Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro
[e]Medicina del Trabajo, Hospital General Regional No. 1 Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro
[f]Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud, Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Centro, UMAE Hospital de Traumatología y Ortopedia "Lomas Verdes"

Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Comunicación con: David Rojano-Mejía
Teléfono: (55) 5629 0200, extensión 13846
Correo electrónico: rojanodavid@gmail.com

Recibido: 17/11/2014 **Aceptado:** 07/04/2015

En la actualidad, las enfermedades cardiovasculares son uno de los problemas de salud pública más importantes, se estima que el 30 % de la mortalidad mundial es secundaria a esta enfermedad crónica,[1-3] más del 80 % de las muertes secundarias a esta patología ocurren en países con bajos a medianos ingresos,[4,5] y se espera que para el 2020 aumente de 2 a 4 veces más la mortalidad por esta causa en los países en desarrollo.[6]

En México, las enfermedades cardiovasculares se han convertido en uno de los principales problemas de salud pública, en el 2005 la Secretaria de Salud reportó 223 394 egresos hospitalarios por enfermedad cardiovascular y un total de 53 185 defunciones por cardiopatía isquémica, los principales factores de riesgo identificados fueron: obesidad (63 %), diabetes mellitus 2 (7.5 %), tabaquismo (6.4 %) y depresión (15 %),[7-9] asimismo la falta de actividad física demostró ser un factor de riesgo para la progresión de las enfermedades cardiovasculares. La rehabilitación cardiaca (RC) es una estrategia que tiene el objetivo de educar a los pacientes para realizar actividad física y dar asesoramiento sobre la modificación de factores de riesgo para la prevención primaria y secundaria de estas enfermedades,[10-13] y, por lo tanto, es una herramienta de suma importancia para mejorar la función, la capacidad aeróbica y la calidad de vida.[14]

La RC se define por la Organización Mundial de la Salud como un conjunto de actividades necesarias para asegurar a los cardiópatas una condición física, mental y social óptima que les permita ocupar, por sus propios medios, un lugar tan normal como sea posible dentro del marco social.[15] Dentro del marco social, una de las actividades más valoradas en el paciente cardiópata es la reincorporación laboral,[16] una revisión sistemática elaborada en el 2011 destacó que la RC reduce considerablemente el riesgo de mortalidad y condiciona beneficios económicos disminuyendo los reingresos hospitalarios.[17] Además, se ha reportado una disminución de la mortalidad hasta en un 25 % en comparación de pacientes que no ingresan al programa.[18,19] En resumen, la RC aporta beneficios en la capacidad funcional, aumento de la actividad física, reducción de síntomas, incremento en la reincorporación laboral, y reducción en el riesgo de infartos recurrentes y disminución de la mortalidad.[20,21]

A pesar de los beneficios de la RC, solo en algunos países europeos la RC es plenamente aceptada como parte del tratamiento de pacientes con enfermedad cardiovascular,[22] en Estados Unidos solo del 10 al 20 % de los pacientes ingresan a un programa de RC,[23-25] en países de América Latina el porcentaje llega al 30 %.[26] Esto puede ser explicado por la falta de información de los médicos acerca de los beneficios terapéuticos y el control de los factores de riesgo que se alcanzan al realizar el programa de RC. A este reducido porcentaje de pacientes enviados al programa de RC, habrá que restarle aquellos pacientes que abandonan el programa por falta de interés, quedando solo un 11 % del total de personas que asisten a los programas de RC.[26]

En México existen centros especializados en llevar a cabo RC, sin embargo hasta el momento no se ha reportado la eficacia de estos programas en el porcentaje de pacientes que se reincorporan a laborar, ni en el número de días de incapacidad al momento del reingreso laboral.

El objetivo de este estudio es determinar la efectividad de la RC en el porcentaje de pacientes que reingresan a trabajar así como la disminución en el número de días de incapacidad.

Cuadro I Factores de riesgo

Factores de riesgo	*n* (%)
Tabaquismo	50 (77)
HAS	44 (68)
DM2	24 (37)
Obesidad	19 (30)

HAS = Hipertensión arterial sistémica; DM2 = Diabetes mellitus 2

Métodos

Se realizó un estudio cuasiexperimental en el Servicio de Rehabilitación Cardiaca del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, en marzo del 2009.

Los criterios de inclusión fueron: hombres y mujeres con cardiopatía isquémica y/o valvular de primera vez, que fueran trabajadores con incapacidad expedida por el IMSS. Se excluyeron los trabajadores que ya se encontraban en RC extrainstitucional o dentro del Instituto y se eliminaron aquellos pacientes que abandonaron el estudio o no completaron sus evaluaciones finales. Se conformaron 2 grupos, el grupo experimental que recibió el programa de RC y el grupo control, integrado por aquellos pacientes que decidieron no ingresar al programa de RC. El programa de RC tuvo una duración de cuatro semanas, el cual consistió con 2 semanas de calistenia y 2 semanas de ergonometría, sesiones diarias de lunes a viernes con duración aproximada de 1 hora y 30 minutos, se impartieron pláticas de prevención secundaria, asesoría nutricional y apoyo psicológico. A ambos grupos se les realizaron mediciones basales y finales con el fin de ver la diferencia en las variables estudiadas. Se identificaron las siguientes variables: porcentaje de personas que se reincorporaron a laborar y días de incapacidad al momento del reingreso laboral, esta información se obtuvo al contactar a los trabajadores a 2 meses y al año posteriores al evento cardiaco.

Cuadro II Pacientes que se reincorporaron a laborar por grupo de intervención

		Rehabilitación cardiaca		Total	Valor de *p*
		Sí	No		
Reincorporación laboral	Sí, *n* (%)	30 (75)	15 (60)	45 (70)	0.2
	No, *n* (%)	10 (25)	10 (40)	20 (30)	
	Total, *n* (%)	40 (100)	25 (100)	65 (100)	

Análisis estadístico

Para las variables cuantitativas se utilizó la media y desviación estándar; las variables cualitativas se resumieron como frecuencias absolutas y frecuencias relativas. Para determinar la diferencia entre variables cuantitativas se utilizó t de Student y para las variables cualitativas se utilizó Chi cuadrada, considerando un valor de *p* igual o menor de 0.05 como estadísticamente significativo.

Resultados

Se estudiaron 65 trabajadores con el diagnóstico de cardiopatía isquémica y/o valvular, con una edad media de 53.18 años (desviación estándar 9.29), los factores de riesgo predominantes fueron tabaquismo e hipertensión arterial sistémica, no se encontraron diferencias significativas entre los factores de riesgo de ambos grupos (cuadro I).

Se conformaron 2 grupos, los que recibieron RC ($n = 40$), frente a ($n = 25$) que no lo recibieron, el porcentaje de pacientes en el programa de RC que reingresaron a laborar fue mayor que el grupo control, sin alcanzar significancia estadística (cuadro II); el tiempo promedio en días al momento del reingreso laboral en el grupo experimental fue menor en comparación con el grupo control, alcanzado un diferencia estadísticamente significativa, (cuadro III). La actividad laboral en aquellos pacientes que se reincorporaron a laborar en ambos grupos fue similar (cuadro IV).

Cuadro III Días de incapacidad por grupo de intervención

	Rehabilitación cardiaca		Valor de *p*
	Sí	No	
Días de incapacidad, media (DE)	68.09 (47.6)	128.25 (91.4)	0.001

Discusión

En nuestro estudio encontramos una edad media de 53.18 años, los factores de riesgo se presentaron por igual en los dos grupos y la reincorporación laboral fue más alta en el grupo con RC (75 %) en comparación con el grupo control (60 %), aunque no se encontró diferencia estadística significativa, los resultados coinciden con los estudios publicados por otros investigadores.

En un estudio realizado en Cuba se encontró que aquellos pacientes que recibieron un programa de RC

Cuadro IV Ocupación por grupo de intervención

Ocupación	Reincorporación laboral		Total	Valor de *p*
	Sí	No		
Oficina, *n* (%)	10 (22.2)	5 (25)	15 (23.1)	0.41
No calificados, *n* (%)	7 (15.6)	4 (20)	11 (16.9)	
Técnico, *n* (%)	6 (13.3)	3 (15)	9 (13.8)	
Vendedores, *n* (%)	5 (11.1)	4 (20)	9 (13.8)	
Científicos, *n* (%)	8 (17.8)	-	8 (12.3)	
Operativo, *n* (%)	4 (8.9)	3 (15)	7 (10.8)	
Directivo, *n* (%)	4 (8.9)	-	4 (6.2)	
Maquinas, *n* (%)	1 (2.2)	1 (5)	2 (3.1)	
Total, *n* (%)	45 (100.0)	20 (100)	65 (100.0)	

se reintegraron a laborar en mas del 26 % comparados con el grupo que no recibio RC, con una significancia estadística de 0.0001;[27] En un estudio similar realizado en España se encontró que, en promedio, aquellos pacientes que recibían RC tenían un porcentaje más alto de reincorporación laboral que aquellos pacientes que no recibían RC, con una diferencia estadísticamente significativa.

Al valorar el número de días en el que se reintegraban a laborar los pacientes de uno y otro grupo, encontramos que el grupo control tardó en promedio más de 60 días, en comparación con el grupo que recibió RC. Algo similar se reportó en el estudio de Álvarez, el autor reportó que el tiempo promedio de reingreso laboral en el grupo que recibió RC fue de 7.2 meses frente a los 11.9 meses en el grupo que no recibió RC, con un valor de $p = 0.074$, sin embargo en éste estudio el tamaño de muestra fue de 12.[16]

La RC es una intervención que favorece la reintegración laboral y disminuye el número de días de incapacidad en los pacientes que han sufrido un evento cardiaco, sin embargo, hasta el momento no es bien aceptada por los médicos y pacientes, lo que condiciona un bajo porcentaje de envío de los pacientes cardiópatas a los centros de RC; por lo tanto, es importante dar a conocer los beneficios de esta intervención, no solo al personal médico, sino a todo el equipo multidisciplinario para lograr un envío oportuno por parte del personal de segundo nivel y un tratamiento oportuno por parte del personal adiestrado en RC (como cardiólogos o médicos en rehabilitación). Con lo anterior se espera aumentar la calidad de vida en estos pacientes y a nivel institucional reducir costos, ya que se incrementaría el porcentaje de pacientes que se reintegran al mercado laboral y se disminuiría el tiempo de reingreso laboral.

Conclusiones

Los pacientes que recibieron RC se incapacitaron durante menos tiempo y tuvieron una reincorporación laboral más temprana frente a los que no recibieron RC.

Una de las principales limitaciones de nuestro estudio es el tamaño de la muestra estudiada, la cual no nos permitió encontrar una diferencia estadística significativa en la diferencia de porcentaje de quienes se reincorporaron a laborar entre el grupo que recibió RC y el grupo que no la recibió, por lo que en un futuro se recomienda realizar nuevos estudios considerando un tamaño de la muestra mayor y con un periodo de seguimiento más largo.

Hasta donde conocemos, este es el primer estudio en México que valora la efectividad de la rehabilitación cardiaca en la reincorporación laboral, asimismo es un estudio prospectivo, en el cual se tiene una certeza de que la causa precede al efecto. No hubo pérdidas de participantes durante el seguimiento y ambos grupos fueron homogéneas al ingreso.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. D Achury, Rodriguez-Colmenares S, Agudelo-Contreras L, Hoyos-Segura J, A.-E. J. Calidad de vida del paciente con enfermedad cardiovascular que asiste al programa de rehabilitación cardiaca. Investig Enferm. Imagen Desarro 13, 49–74 (2011).
2. Burdiat G, Perez-Terzic C, Lopez-Jimenez F, Cortes-Bergoderi M, S. C. Situación actual de la rehabilitación cardíaca en Uruguay. Rev Urug Cardiol 26, 8–15 (2011).
3. Reinwand D, Kuhlmann T, Wienert J, Vries H, L. S. Designing a theory- and evidence-based tailored eHealth rehabilitation aftercare program in Germany and the Netherlands: study protocol. BMC Public Health 13, 1081 (2013).
4. Hosey G, Samo M, Gregg E, Padden D, G.-B. S. Socioeconomic and demographic predictors of selected cardiovascular risk factors among adults living in Pohnpei , Federated States of Micronesia. BMC Public Health 14, 1–14 (2014).
5. Melo-Ghisi G, Zulianello-dosSantos R, Aranha E, Daros-Nunes A, Oh P, Benetti M, et al. Perceptions of barriers to cardiac rehabilitation use in Brazil. Vasc. Health Risk Manag. 9, 485–491 (2013).
6. Vicente-Herrero M, Terradillos-Garcia M, Capdevila-Garcia L, Ramirez-Iñiguez M, L.-G. A. Riesgo cardiovascular en la población laboral: Impacto en aspectos preventivos. Rev. Mex. Cardiol. 25, 73–81 (2014).
7. Cerecero P, Hernandez B, Aguirre D, Valdes R, H. G. Estilos de vida asociados al riesgo cardiovascular global en trabajadores universitarios del Estado de México. Salud Publica Mex. 51, 465–473 (2009).
8. Flores L, Hernandez L, Rojas R, Jimenez A, Barquera S, Campos-Nonato I, et al. Encuesta Nacional en Salud y Nutrición 2012. Adultos, Diagnostico previo de diabetes. 94–95,108–16 (2012).
9. Ilarraza-Lomeli H, Herrera-Franco R, Lomeli-Rivas A, Zavala-Ramirez J, Martinez-Ramirez L, Ramos-Becerril F, et al. Registro Nacional sobre prograamas de rehabilitacion cardiaca en México (RENAPREC). Arch. Cardiol. México 79, 63–72 (2009).
10. Levine G, Bates E, Blankenship J, Bailey S, Bittl J, Cercek B, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. Circulation, 124(23),574-651 (2011).
11. Hilis D, Smith P, Anderson J, Bittl J, Bridges C, Byrne J, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 124, 2610–42 (2011).
12. Smith S, Benjamin E, Bonow R, Braun L, Creager M, Franklin B, et al. AHA/ACCF Secondary Prevention and Risk Reduction Therapy for Patients with Coronary and other Atherosclerotic Vascular Disease: 2011 update: a guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. Circulation. 124, 2458–73 (2011).
13. Kwan G, Balady G. Cardiac rehabilitation 2012: advancing the field through emerging science. Circulation. 125, e369–73 (2012).
14. Franca-daSilva A, daCosta-RezendeBarbosa M, Barbosa-Bernardo A, Marques-Vanderlei F, Lopes-Pacagnelli F, M.-V. L. Cardiac risk stratification in cardiac rehabilitation programs : a review of protocols. Rev Bras Cir Cardiovasc 29, 255–265 (2014).
15. Shepherd C, While A. Cardiac rehabilitation and quality of life : A systematic review. Int. J. Nurs. Stud. 49, 755–771 (2012).
16. Álvarez-Bandrés, N., Malillos-Torán, M., Domínguez-Aragó, a., Lapresta, C. & Numancia-Andreu, R. Reinserción laboral tras infarto agudo de miocardio (IAM): tratamiento rehabilitador frente a tratamiento convencional tras IAM. Rehabilitación 42, 224–230 (2008).
17. Mirmohammadi S, Sadr-Baghi, Mehrparvar A, Gharavi M, Hossein-Davari ;, Bahaloo M, et al. Evaluation of the return to work and its duration after myocardial infarction. ARYA 10, 137–140 (2014).
18. Turk-Adawi K, Sarrafzadegan N, G. S. Global availability of cardiac rehabilitation. Nat. Rev. Cardiol. 10, 1038 (2014).
19. Forman D, Rich M, Alexander K, Zieman S, Maurer M, NAjjar S, et al. Cardiac care for older adults. Time for a new paradigm. J. Am. Coll. Cardiol. 57, 1801–10 (2011).
20. Clark A. M, Hartling L, Vandermeer B, M. F. A. Meta-analysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease. Ann. Intern. Med. 143, 659–72 (2005).
21. Taylor R, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am. J. Med. 116, 682–92 (2004).
22. Pérez-Coronel P, Garcia-Delgado, Chí-Arcia J, Martinez-Torres J, P.-M. I. Recomendaciones prácticas para enfrentar la rehabilitación cardiaca en la Atención Primaria de Salud. Pan. Cuba y Salud 3, 24–31 (2008).
23. Lavie C, Thomas R, Squires R, Allison T, M. R. Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease. Mayo Clin Proc. 84 (4): 373–83 (2009).
24. Cottin Y, Cambou J, Casillas J, Ferriéres J, Cantet C, D. N. Specific Profile and Referral Bias of Rehabilitated Patients After an Acute Coronary Syndrome. J. Cardiopulm. Rehabil. 24, 38–44 (2004).
25. Suaya J, Shepard D, Normand S, Ades P, Prottas J, S. W. Use of cardiac rehabilitation by Medicare beneficiaries after myocardial infarction or coronary bypass surgery. Circulation. 116, 1653–62 (2007).
26. Lomelí, H, I. Rehabilitacion y prevencion cardiovascular: El complemento necesario a la terapeutica de hoy. Arch. Cardiol. México 73, 247–252 (2003).
27. Ríos, O., Cervera, E. & Hernández, R. Reincorporación laboral en pacientes con antecedentes de infarto del miocardio. AMC [revista en la Internet]. 2013 Ago [citado 2014 Nov 22];17(4):419-434. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552013000400002&lng=es.

Regresión en la neovascularización corneal en pacientes tratados con terapia fotodinámica con verteporfirina

César David Díaz-Dávalos,[a] Arturo Carrasco-Quiroz,[a] Dirce Rivera-Díez[a]

Neovascularization corneal regression in patients treated with photodynamic therapy with verteporfin

Background: Corneal neovascularization is a vision-threatening condition usually associated with inflammatory or infectious disorders of the ocular surface. One current treatment is photodynamic therapy, which uses a photosensitizer to occlude the vessel, is successfully produced microvascular thrombosis with minimal damage to surrounding normal tissue. The aim of this article is to quantitatively determine the percentage of regression of corneal neovascularization experienced by patients treated with photodynamic therapy with verteporfin.
Methods: A before and after treatment; experimental, analytical, prospective and longitudinal.
Results: Of the 25 new vessels analyzed, 8 glasses (32 %) had total occlusion one month after, 15 vessels (60 %) had a partial occlusion in the range of 15.3 to 85.1 %, and 2 vessels (8 %) worsening in corneal vascularization. The mean area of corneal neovascularization decreased significantly a 70 % from 0.147 ± 0.118 mm^2 to 0.045 ± 0.046 mm^2 ($p < 0.0005$) after photodynamic therapy. No side efects were reported.
Conclusions: Photodynamic therapy with verteporfin is a safe and effective method of reducing corneal neovascularization and can be used to inhibit angiogenesis in the cornea.

Keywords	Palabras clave
Corneal diseases	Enfermedades de la córnea
Corneal transplantation	Trasplante de córnea
Corneal neovascularization	Neovascularización de la córnea
Phototherapy	Fototerapia

Recibido: 04/12/2014 **Aceptado:** 26/01/2015

La claridad corneal y la avascularidad son importantes para el adecuado rendimiento óptico de la córnea.[1] Investigaciones recientes se han centrado en la comprensión de los mecanismos responsables del mantenimiento de la vascularidad corneal en condiciones homeostáticas y en respuesta a una herida corneal.[1-2]

La neovascularización corneal se define como la formación de nuevas estructuras vasculares en las zonas que antes eran avasculares. Se ha demostrado que existe un equilibrio entre los factores angiogénicos, como el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y algunas moléculas antiangiogénicas, tales como la angiostatina, la endostatina, o el factor derivado del epitelio pigmentario (PEDF) en la córnea. Diversos trastornos inflamatorios, infecciosos, degenerativos y traumáticos se asocian con la neovascularización corneal, en la que el equilibrio se inclina hacia la angiogénesis.[1-3]

La neovascularización corneal previa al trasplante corneal es uno de los principales factores de riesgo por falla de injerto secundario a rechazo corneal, por lo que es importante buscar métodos que disminuyan la neovascularización, lo que permite mejorar la sobrevida del injerto trasplantado.[4-12]

Los tratamientos actuales para la neovascularización corneal incluyen medicamentos como esteroides o los inhibidores de la angiogénesis, la fotocoagulación con láser Argón y la cirugía tienen limitaciones clínicas y efectos secundarios importantes.[12-16]

El uso de terapia fotodinámica (TFD) con verteporfirina como tratamiento de la neovascularización corneal ha sido estudiado en humanos en series de casos donde se ha observado de forma clínica la oclusión de los neovasos, con un buen perfil de seguridad.[17-26]

El objetivo principal de este estudio fue medir cuantitativamente el grado de regresión de la neovascularización corneal posterior a la TFD con verteporfirina, ya que hasta la fecha únicamente se ha medido de forma cualitativa.

Métodos

Se realizó un estudio de tratamiento, antes y después; experimental, longitudinal, analítico y prospectivo.

[a]División de Oftalmología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Comunicación con: César David Díaz-Dávalos
Teléfono: (55) 5627 6900, extensión 21706
Correo electrónico: maxdiaz_7@hotmail.com

Resumen

Introducción: la neovascularización corneal es una condición que amenaza la visión, por lo general, se asocia a trastornos inflamatorios o infecciosos de la superficie ocular. Uno de los tratamientos actuales es la terapia fotodinámica, el uso de un fotosensibilizador para ocluir los vasos ha producido con éxito la trombosis microvascular con un daño mínimo al tejido normal circundante. El objetivo de este artículo es determinar cuantitativamente el porcentaje de regresión en la neovascularización corneal que presentan los pacientes tratados con terapia fotodinámica con verteporfirina.
Métodos: estudio de tratamiento de antes y después; experimental, analítico, prospectivo y longitudinal.
Resultados: de los 25 neovasos analizados, 8 vasos (32 %) presentaron al mes una oclusión total del 100 %, 15 vasos (60 %) una oclusión parcial en el rango de 15.3 al 85.1 %, y 2 vasos (8 %) empeoramiento en la vascularización corneal. El promedio del área de neovascularización corneal disminuyó significativamente en un 70 % de 0.147 ± 0.118 mm^2 a 0.045 ± 0.046 mm2, ($p < 0.0005$) posterior a la terapia fotodinámica. No se reportaron efectos adversos.
Conclusiones: la terapia fotodinámica con verteporfina es un procedimiento seguro y efectivo para reducir la neovascularización de la córnea y puede utilizarse para inhibir la angiogénesis en la córnea.

Se estudiaron pacientes mayores de 18 años con al menos un cuadrante de neovascularización corneal, a quienes se les realizó TFD corneal por primera vez de octubre de 2013 a mayo de 2014 en el servicio de Oftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Se tomaron fotografías clínicas con cámara de 8 megapixeles, con zoom de 4.0x y con un adaptador para lámpara de hendidura a las córneas con neovascularización corneal antes y después del tratamiento con TFD (1 mes). Se analizaron las fotografías por medio del programa IMAGEJ versión 1.47 midiendo el área (en mm^2) de la neovascularización corneal en el periodo pre y post-TFD. Se analizaron los datos por medio de la prueba no paramétrica de Wilcoxon de los rangos con signo para muestras relacionadas.

Resultados

En total se analizaron 25 vasos a los que se les aplicó TFD con verteporfirina (Visudyne), con el tamaño del spot de 4 milímetros y aplicando de 2 a 3 irradiaciones de láser. De los pacientes estudiados, el 80 % fueron del sexo femenino y el 20 % del sexo masculino. La edad promedio fue de 46.8 años con un rango de 26 a 78 años. En cuanto a las comorbilidades, 3 pacientes padecían diabetes mellitus.

El diagnóstico más frecuente fue el de leucoma vascularizado secundario a queratitis herpética (n = 3, 60 %), seguido de rechazo corneal (n = 2, 40 %). De los 5 ojos atendidos, al paciente A (figura 1) se le aplicó TFD a 4 neovasos corneales (2 superficiales y 2 profundos); al paciente B a 2 neovasos corneales (2 profundos); al paciente C (figura 2) a 9 neovasos corneales (4 superficiales, 5 profundos); al paciente D a 8 neovasos corneales (1 superficiales, 7 profundos), y al paciente E a 2 neovasos corneales (2 profundos). En total se trataron 25 neovasos corneales, de los cuales 7 fueron superficiales (28 %) y 18 profundos (72 %) (cuadro I).

De los 25 neovasos analizados, 8 vasos (32 %) presentaron al mes una oclusión total del 100 %; 15 vasos (60 %) presentaron oclusión parcial que fue del rango de 15.3 al 85.1 %, y 2 vasos (8 %) presentaron empeoramiento en la vascularización corneal. La media del área de las córneas pre-TFD fue de 0.147 ± 0.118 mm^2, mediana 0.117mm^2 con un rango de 0.023-0.493 mm^2. La media del área de las córneas post-TFD fue de 0.0.45 ± 0.046 mm^2, mediana 0.041 mm^2 con un rango de 0.0 a 0.193 mm^2. El porcentaje de regresión neovascular entre los mismos pacientes pre-TFD y post-TFD fue de un 69.38 % en promedio. Al realizar la prueba de Wilcoxon de los rangos con signo para muestras relacionadas se encontró una diferencia significativa entre el grupo pre y post-TFD con una $p < 0.0005$ (cuadro I).

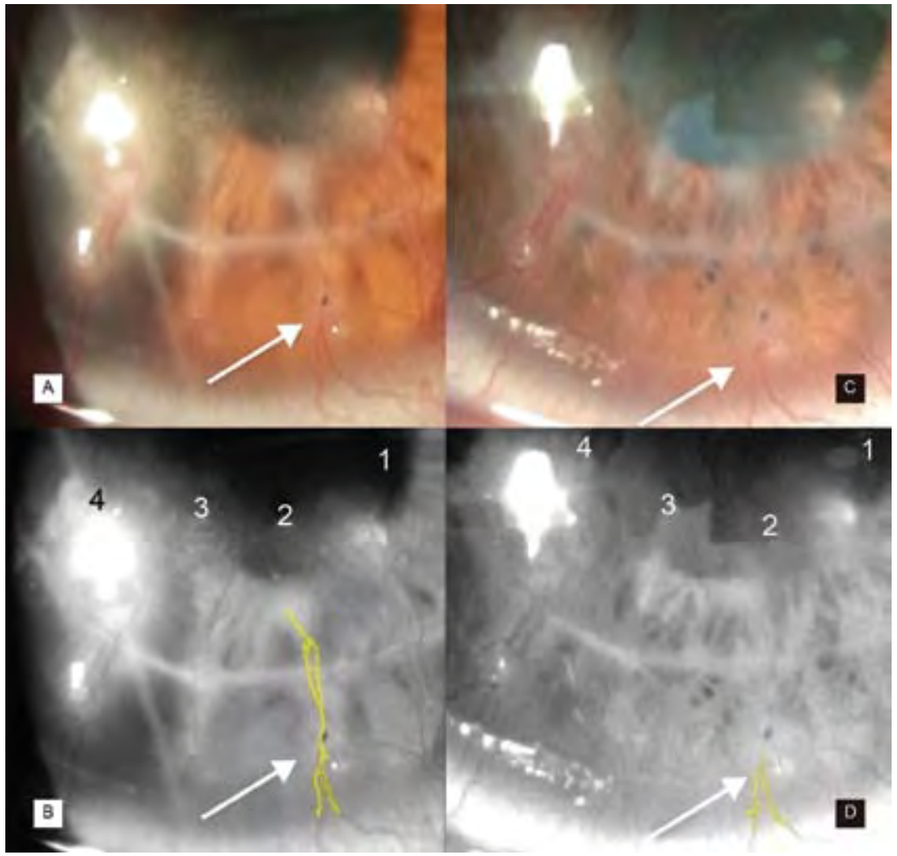
En cuanto a los efectos adversos del total de los pacientes atendidos sólo uno presentó ardor ocular y fotofobia posterior a la aplicación de la TFD (paciente A).

Discusión

La neovascularización corneal es uno de los factores de riesgo de rechazo más importantes en pacientes con trasplante corneal, por lo que la oclusión vascular selectiva progresiva mediante TFD con verteporfirina puede ayudar a disminuir la tasa de rechazo corneal. En la literatura se encuentra una serie de casos aislados de pacientes con neovascularización corneal en los que se ha observado oclusión de los vasos (de manera cualitativa), mejoría del edema corneal y otras sintomatologías con un buen perfil de seguridad.

De manera cualitativa, Abdullah *et al.*[10] estudiaron 33 ojos a los que se les aplicó TFD, encontrando que

Figura 1 Paciente A, vaso 2



Fotografía 1 (Pre-TFD) **Fotografía 2** (Post-TFD)

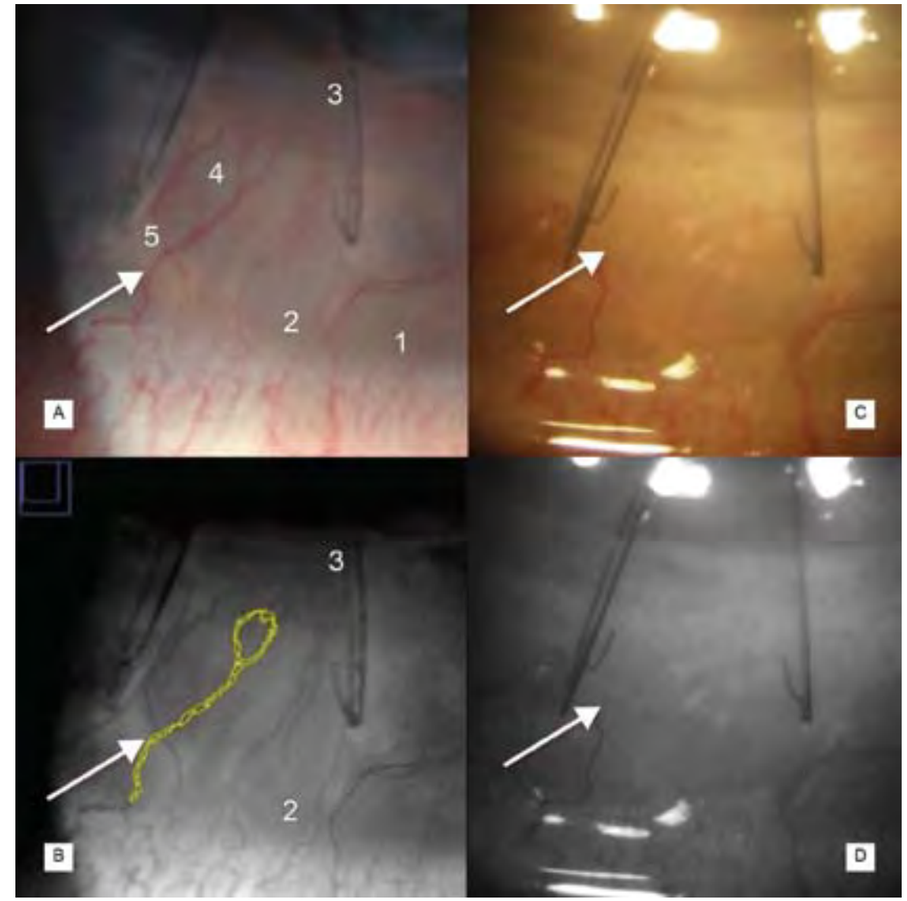
A) Fotografía clínica de la córnea previo a la TFD. B) análisis del vaso seleccionado pre-TFD; área 0.136 mm^2, perímetro de 10.714 mm. C) Fotografía clínica de la córnea posterior a la TFD al mes. D) Análisis del vaso seleccionado postTFD; área 0.079mm^2, perímetro 4.125 mm

en 22 de ellos (66.7 %) hubo una disminución de la neovascularización corneal y la evidencia de trombosis vascular. La oclusión vascular completa se logró en 14 ojos (42.4 %), la oclusión parcial se logró en 8 ojos (24.2 %), y sin oclusión vascular en 11 ojos (33.3 %). Asimismo, en otro estudio Verdiguel *et al.*[24] determinaron de forma clínica (cualitativa) la disminución en la neovascularización corneal con TFD.

Se reporta solo un estudio cuantitativo experimental en conejos por Kyung *et al.*,[7] en el cual se reporta una reducción en el porcentaje de área de neovascularización corneal promedio a los 3 días, a la semana y a las 2 semanas de la TFD de 90.3 % ± 3.5 %, 71.6 % ± 6.2 %, y 43.6 % ± 15 %, respectivamente. Esto comparado con nuestro estudio, en el cual, de los 25 neovasos analizados, 8 vasos (32 %) presentaron al mes una oclusión total del 100 %, 15 vasos (60 %) presentaron oclusión parcial que fue del rango de 15.3 al 85.1 %, y 2 vasos (8 %) presentaron empeoramiento en la vascularización corneal. No siendo reportados otros estudios de manera cuantitativa en la literatura.

La TFD es selectiva para neovascularización de la córnea, y causa poco o ningún daño al tejido circundante. En los seres humanos, las reacciones adversas más comúnmente asociadas a la verteporfina incluyen: visión borrosa, reacciones en el lugar de la inyección

Figura 2 Paciente C, vaso 4



Fotografía 1 (Pre-TFD) **Fotografía 2** (Post-TFD)

A) Fotografía clínica de la córnea previo a la TFD. B) análisis del vaso seleccionado preTFD; área 0.117 mm^2, perímetro de 7.324 mm. C) Fotografía clínica de la córnea posterior a la TFD al mes. D) Análisis del vaso seleccionado post-TFD mostrando la oclusión total del vaso señalado

(rash y dolor) y reacciones de fotosensibilidad.[24,25] Verdiguel *et al.*,[24] reportaron mayor frecuencia de efectos adversos, en su estudio se encontró hemorragia estromal en 10 pacientes (20 %), visión borrosa en 7 (14 %), lagrimeo en 5 (10 %), dolor ocular leve en 5 (10 %), ardor en 4 (8 %), sensación de cuerpo extraño en 3 (6 %) y fotofobia en 1 (2 %); 27 pacientes (54 %) no presentaron efectos adversos.

La respuesta a la TFD con veteporfirina fue menos exitosa en ojos con neovascularización profunda que en ojos con neovascularización superficial.[10] Estos resultados contrastan con lo identificado en nuestro estudio, en el cual no se evidenció diferencia en la tasa de éxito, habiéndose presentado un caso sin mejoría para neovascularización profunda y otro para neovascularización superficial.

Los fracasos obtenidos en las córneas post-TFD son de origen multifactorial, pudiendo ser algunas de las razones: la técnica de aplicación, la necesidad de variación de potencia de la onda de láser según la profundidad de la neovascularización o el requerimiento de nueva aplicación de TFD.

Cuadro I Vascularización corneal tratada con terapia fotodinámica en el Hospital de Especialidades CMNSXXI de octubre 2013- mayo 2014

P	Sexo	Edad (años)	Lateralidad	Diagnóstico	Condición previa	Número de Vaso	Prof. vascular	Irradiaciones (*n*)	Área mm^2 Pre-TFD	Área mm^2 Post-TFD	Resultado % oclusión
A	F	35	Derecho	Rechazo	TC por QC	1	ES	3	0.276	0.041	85.1
						2	ES	3	0.136	0.079	41.9
						3	EP	3	0.197	0.083	57.8
						4	EP	3	0.288	0.193	32.9
B	F	78	Derecho	LV	QH	5	EP	3	0.112	0.071	36.6
						6	EP	3	0.023	0.059	Nm o Sm
C	F	43	Izquierdo	Rechazo	TC por TO	7	EP	2	0.085	0.042	50.5
						8	ES	2	0.123	0	100
						9	ES	2	0.171	0	100
						10	EP	2	0.117	0	100
						11	ES	2	0.109	0	100
						12	EP	2	0.071	0.031	56.3
						13	EP	2	0.058	0.03	100
						14	ES	2	0.437	0	100
						15	EP	2	0.493	0	100
D	F	52	Derecho	LV	QH	16	EP	3	0.158	0.086	45.5
						17	EP	3	0.17	0.048	71.7
						18	EP	3	0.065	0.055	15.3
						19	EP	3	0.087	0.032	63.2
						20	ES	3	0.039	0.046	Nm o Sm
						21	EP	3	0.051	0.023	54.9
						22	EP	3	0.024	0	100
						23	EP	3	0.054	0.022	59.2
E	M	26	Derecho	LV	QH	24	EP	3	0.203	0.136	33
						25	EP	3	0.128	0.062	51.5
								Mediana	0.117	0.041	
								DS	0.118	0.046	
								Media	0.147	0.045	
								Rango	0.023-	0-0.193	
								p	0.493	< 0.0005	

P = Paciente, F = femenino; M = Masculino; mm = milímetro; mm^2 = milímetro cuadrado; TFD = Terapia fotodinámica; TC = Trasplante corneal; QC = Queratocono; QH = Queratitis herpética; TO = trauma ocular; LV = Leucoma vascularizado; ES = Estroma superficial; EP = Estroma profundo; Nm o Sm = No mejoría o Sin mejoría

El área en mm^2 post-TFD fue medido 1 mes posterior a la primera aplicación de la Terapia Fotodinámica.
El área en mm^2 pre-TFD y Post-TFD fueron medidos con el programa IMAGEJ versión 1.47. Previa toma de fotografía clínica de segmento anterior con cámara iSight de 8 megapixeles y adaptador de lámpara de hendidura.
$p < 0.05$ es estadísticamente significativo. Análisis prueba de Wilcoxon de los rangos con signo para muestras relacionadas. SPSS versión 22

Conclusiones

Nuestros resultados indican que la terapia fotodinámica con verteporfina puede ser eficaz para el tratamiento de la neovascularización de la córnea. Por primera vez se demostró de forma cuantitativa, y no solamente de forma clínica o cualitativa, que el área total de neovascularización corneal disminuyó hasta en un 100 % (69.3 % promedio) entre los pacientes pre y post-TFD mediante el cierre vascular al mes de su aplicación.

Es un procedimiento seguro, ya que en este estudio y otros reportados en la literatura[7-10,24-26] no se presentaron efectos secundarios de importancia que limiten su aplicación.

Las limitaciones de este estudio incluyen un tamaño de muestra pequeño y el corto período de seguimiento (1 mes). Se recomienda un seguimiento más largo para estos pacientes.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Chang JH, Gabison EE, Kato T, Azar DT. Corneal neovascularization. Curr Opin Ophthalmol. 2001; 12:242–249.
2. J.V. Jester, T. Moller-Pedersen, J. Huang, C.M. Sax, W.T. Kays, H.D. Cavangh, W.M. Petroll, J. Piatigorsky, The cellular basis of corneal transparency: evidence for 'corneal crystallins', J. Cell Sci. 112 (Pt 5) (1999) 613–622.
3. Yureeda Qazia, Gilbert Wonga, Bryan Monson, Jack Stringhamb, Balamurali K. Ambatia Corneal transparency: Genesis, maintenance and dysfunction. Brain Research Bulletin 81 (2010) 198–210.
4. Guzman K, Beauregard A, Ballesteros F. Frecuencia de las patologías relacionadas con rechazo a trasplante de córnea en pacientes con queratoplastia penetrante. Rev Mex Oftalmol; Noviembre-Diciembre 2006; 80(6):325-329.
5. Epstein RJ, Stulting RD, Hendricks RL, Harris DM. Corneal neovascularization. Pathogenesis and inhibition. Cornea. 1987;6(4):250-7.
6. Yoon KC, You IC, Kang IS, Im SK, Ahn JK, Park YG, Ahn KY. Photodynamic therapy with verteporfin for corneal neovascularization. Am J Ophthalmol. 2007 Sep;144(3):390-395. Epub 2007 Jul 16.
7. Kyung-Chul Yoon, In-Cheon You, In-Seong Kang, Seong-Kyu Im, Jae-Kyoun Ahn, Yeoung-Geol Park, Kyu Youn Ahn; Photodynamic Therapy with Verteporfin for Corneal Neovascularization; American Journal of Ophthalmology; Volume 144, Issue 3, September 2007, Pages 390–395.
8. Omar M. Kirata, Hassan A. Al-Dhibib Regression of aggressive corneal vascularization after photodynamic therapy, subconjunctival Avastin injections and topical cyclosporin-A 1% drops: A case report; Saudi J Ophthalmol. 2010 October; 24(4): 151–154.
9. Yoon KG; Ahn KY; Lee SEE; Experimental inhibition of corneal neovascularization by photodinamic therapy with verteporfirin; Curr EYES Ress, 2007; 31 (3): 215-224.
10. Abdullah A. Al-Torbak; Photodynamic Therapy with Verteporfin for Corneal Neovascularization; Middle East Afr J Ophthalmol. 2012 Apr-Jun; 19(2): 185–189.
11. Fujisato K, Otani A, Sasahara M, Yodoi Y, Aikawa H, Tamura H, Tsujikawa A, Yoshimura N. [Two-year results of photodynamic therapy for choroidal neovascularization in young patients]. Nihon Ganka Gakkai Zasshi. 2008 Sep;112(9):777-85.
12. Holzer MP, Solomon KD, Vroman DT, Sandoval HP, Margaron P, Kasper TJ, Crosson CE. Photodynamic therapy with verteporfin in a rabbit model of corneal neovascularization. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003 Jul;44(7):2954-8.
13. Fossarello, Maurizio MD; Peiretti, Enrico MD; Zucca, Ignazio MD; Serra, Antonina MD Case Reports Photodynamic Therapy of Corneal Neovascularization with Verteporfin; July 2003 - Volume 22 - Issue 5 - pp 485-488.
14. Brooks BJ, Ambati BK, Marcus DM, Ratanasit A. Photodynamic therapy for corneal neovascularization and lipid degeneration. Br J Ophthalmol 2004; 88:840.
15. Burger P, Chandler D y cols. Experimental Corneal Neovascularization: Biomicroscopic, Angiographic, and Morpholo- gic Correlations. Cornea 1985-86; 4(1):35-41.
16. Baer J, Foster S. Corneal Laser Photococoagulation or Treat- ment of Neovascularization. Efficacy of 577 nm Yellow Dye Laser. Ophthalmology 1992; 99(2): 173-179.
17. Huang AJ, Watson BD, Hernandez E, Tseng SC. Induction of conjunctival transdifferentiation on vascularized corneas by phototrombotic occlusion of corneal neovascularíztion. Ophthalmol 1988; 95 (2)-228-235.
18. Primbs GB, Casey R, Wamser K, et al. Photodynamic therapy for corneal neovascularization. Ophthalmic Surg Lasers. 1998;29:832– 838.
19. Corrent G, Roussel TJ, Tseng SCG, Watson BD. Promation of graft survival by photothrombotic occlusion of corneal neovascularization. Arch Ophthalmol. 1989;107:1501–1506.
20. Pillai CT, Dua HS, Hossain P. Fine needle diathermy occlusion of corneal vessels. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000;41:2148–2153.
21. GohtoY,ObanaA,KanedaK,MikiT.Photodynamic effectofa new photosensitizer ATX-S10 on corneal neovascularization. Exp Eye Res. 1998;67:313–322.
22. Roberts W, Hasan T. Role of neovasculature and vascular permeability on the tumor retention of photodynamic agents. Cancer Res. 1992;52:924–930.
23. Real Academia Española. (2001). Diccionario de la lengua española (22.a ed.). Consultado en http://www.rae.es/rae.html
24. Karla Verdiguel-Sotelo, Adriana Hernández-López, Pedro Iván González-Camarena, Rebeca Devereux-García, Marcos Sebastián Pineda-Espinosa, Rocío Gómez-Dávila, Terapia fotodinámica con verteporfirina en la neovascularización corneal, Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2010; 48 (3): 313-316.
25. Holz ER, Linares L, Mieler WF, Weinberg DV. Exudative complications after photodynamic therapy. Arch Ophthalmol. 2003;121:1649– 1652.
26. BrooksBJ, AmbatiBK, MarcusDM, Ratanasit A.Photodynamictherapy for corneal neovascularization and lipid degeneration. Br J Ophthalmol. 2004; 88:840.

Identificación del complejo *Mycobacterium avium-intracellulare* por PCR en SIDA y micobacteriosis diseminada

Guadalupe García-Elorriaga,[a] Edgar Degollado-Estrada,[b] Alfredo Villagómez-Ruiz,[b] Nancy Cortés-Torres,[a] Arreguín-Reséndiz L,[a] Guillermo del Rey-Pineda,[c] César González-Bonilla[a]

Identification of Mycobacterium avium-intracellulare complex by PCR of AIDS and disseminated mycobacteriosis

Objective: The aim of this study is to differentially identify MAC by PCR in patients with AIDS and disseminated mycobacteriosis.
Methods: A cross sectional study was conducted in Mexico to identify MAC by Molecular Biology. Two sets of primers were synthesized: MAV and MIN, for *M. avium* and *M. intracellulare*, respectively. Whole-cell DNAs obtained from 29 clinical isolates and clinical serum specimens from other 24 patients with AIDS and disseminated mycobacterial infection were extracted and amplified by PCR with the MAV and MIN primers. The MAV and MIN primers each amplified one highly specific 1.3-kb segment of the homologous DNA, respectively.
Results: Twenty-nine DNAs from MAC clinical isolates identified by Gen-Probe AccuProbes were amplified with the MAV primers. Of the 24 clinical samples, 3 were positive for *M. avium* and 6 for *M. tuberculosis*.
Conclusions: Our results demonstrated that PCR technique could be applied for the differentiation of *M. avium* and *M. intracellulare* by specific 16S rRNA primers. In patients with advanced stage AIDS and in whom disseminated mycobacteriosis is suspected, the presence of anemia (even with negative cultures), elevated alkaline phosphatase and a median CD4 count of 15.9/mL, the diagnosis of infection by MAC should be strongly considered; we suggest that in accordance with our findings, a more precise stratification of patients in terms of their CD4 T cell counts is warranted.

Keywords	Palabras clave
Polymerase chain reaction	Reacción en cadena de la polimerasa
Acquired immunodeficiency syndrome	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Mycobacterium infections, nontuberculous	Infecciones por micobacterias no tuberculosas
Mycobacterium avium complex	Complejo Mycobacterium avium

Recibido: 24/10/2014 **Aceptado:** 26/01/2015

La epidemiología de la infección por micobacterias no tuberculosis (NTM), a diferencia de la tuberculosis (TB) es, en general, difícil de describir y precisar por diversas razones, la primera y más importante es que no se reportan de manera oficial en Estados Unidos ni en otros países, como México;[1] la segunda es porque su identificación y aislamiento genera confusión. La falta de consenso sobre la definición de un síndrome clínico causado por NTM, ha dado pauta a una gran heterogeneidad de reportes y series de casos de esta condición. Los resultados han sido inciertos sobre la verdadera epidemiología de la enfermedad. Recientemente la American Thoracic Society (ATS) reportó que en las ciudades industrializadas, las NTM se encuentran presentes en un número de 1 a 1.8 por cada 100 000 habitantes, y en los laboratorios de microbiología su aislamiento se ha vuelto más frecuente que el de *M. tuberculosis*.[2]

El complejo MAC (*Mycobacterium avium-intracellulare*) es la NTM más comúnmente aislada a partir de esputo y muestras pulmonares.[3] El MAC causa formas diseminadas en 25 a 50 % de los pacientes adultos infectados por VIH que no han recibido tratamiento antirretroviral (ARV).[4] Es frecuente que los pacientes con recuento bajo de células *T* CD4 que inician ARV tengan una infección oportunista (IO). En Estados Unidos, las IO típicas que surgen en este contexto incluyen enfermedad diseminada por MAC, TB, retinitis por citomegalovirus, neumonía por Pneumocystis y sarcoma de Kaposi.[5]

Antes de la epidemia del SIDA, se habían notificado únicamente 78 casos de micobacteriosis diseminada en la literatura; El MAC ahora se ha convertido en una infección oportunista frecuente en estos pacientes. El cuadro clínico de la diseminación sistémica de MAC se definió hasta la llegada de SIDA.[6, 7] *M. avium* es el agente etiológico en más del 95 % de los pacientes con SIDA que adquieren enfermedad diseminada por MAC.[8]

El grupo de micobacterias conocido como MAC pertenece a las NTM o ambientales. El pH óptimo de desarrollo en el laboratorio oscila entre 5 y 5.5. Este

[a]Unidad de Investigación Médica en Inmunología e Infectología, Hospital de Infectología
[b]Hospital de Infectología
[c]Banco de Sangre

Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Comunicación con: Guadalupe García-Elorriaga
Teléfono: (55) 5724 5900, extensión 24321
Correo electrónico: gelorriaga@webtelmex.net.mx

Resumen

Introducción: el objetivo de este artículo es Identificar y diferenciar el complejo MAC por PCR en pacientes con SIDA y micobacteriosis diseminada.
Métodos: se llevó a cabo un estudio transversal para identificar MAC por biología molecular. Se sintetizaron dos conjuntos de iniciadores: MAV y MIN, para *M. avium y M. intracellulare*, respectivamente. El ADN total de células obtenidas de 29 aislados clínicos y muestras de suero de otros 24 pacientes con SIDA e infección micobacteriana diseminada fue extraído y se amplificó por PCR con los iniciadores MAV y MIN. Cada uno de los iniciadores MAV y MIN amplificó un segmento altamente específico de 1.3 kb del ADN homólogo, respectivamente.
Resultados: veintinueve ADN de los aislados clínicos de MAC identificadas por Gen-Probe AccuProbes se amplificaron con los iniciadores MAV (*M. avium*). De las 24 muestras clínicas, 3 fueron positivas para *M. avium* y 6 para *M. tuberculosis*.
Conclusiones: nuestros resultados demostraron que la técnica de PCR se puede aplicar para la diferenciación de *M. avium* y *M. intracellulare* por iniciadores específicos 16S rRNA. En pacientes con estadio avanzado de SIDA y en quienes se sospecha micobacteriosis diseminada, la presencia de anemia (incluso con cultivos negativos) fosfatasa alcalina elevada y una mediana de CD4 de 15.9/ml, se debe considerar seriamente el diagnóstico de infección por MAC; sugerimos que, de acuerdo con nuestros resultados, se justifica una estratificación más precisa de los pacientes en términos de sus recuentos de células T CD4.

complejo incluye *M. avium* ssp. *avium, M. avium* ssp. *paratuberculosis, M. avium* ssp. *silvaticum* y *Mycobacterium intracellulare*.[7]

El principal factor de riesgo para la infección por MAC en los pacientes con SIDA es la alteración de la inmunidad celular medida por los niveles de los linfocitos T CD4. La infección por MAC ocurre raramente en pacientes con cuentas de linfocitos T CD4 mayores a 100 células/mL.[7] La infección por MAC se manifiesta como una enfermedad diseminada en los pacientes con estadios avanzados de infección por HIV que presentan un recuento de linfocitos *T* CD4 inferior a 50 células/mL.[9-11] Los signos y síntomas clínicos asociados con la infección diseminada por MAC son: fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso de más del 10 % del peso habitual, debilidad progresiva, malestar general, diarrea crónica, dolor abdominal, anemia e incremento en el deterioro de su condición clínica en general.[12-13] Los hallazgos a la exploración física son linfadenopatia intraabdominal o hepatoesplenomegalia. La elevación persistente de la fosfatasa alcalina hepática es muy frecuente y se ha considerado como un indicador sensible para la infección diseminada por MAC.[14]

El defecto inmunológico subyacente relacionado con la diseminación, es una lisis alterada de los bacilos fagocitados por macrófagos y respuestas defectuosas en la producción de citocinas: factor de necrosis tumoral (TNF), interferón gamma (IFNg) e interleucina 12 (IL-12). Durante la infección por MAC se encuentran elevados los niveles de IL-1alfa, IL-6, IL-10, TNF, receptor soluble tipo II del TNF (sTNFR-II) y el factor transformador de crecimiento beta (TGF-beta).[14]

En los pacientes con infecciones diseminadas por MAC es posible aislar la bacteria mediante cultivo de líquidos y tejidos. En sangre suele recuperarse la micobacteria hasta en el 94 % de los casos.[11] Comparada con el diagnóstico convencional, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permite la identificación rápida y específica de las micobacterias, con un límite inferior de detección que varía de 1 a 100 bacilos por mililitro de muestra.[15]

El presente estudio describe un ensayo de PCR que implica el uso de dos pares de iniciadores que se alinean a diferentes fragmentos genómicos del MAC. El sistema nos ha permitido discriminar entre *M. avium* y *M. intracellulare*, proporcionando un diagnóstico exacto, ya que en nuestro país carecemos de la diferenciación de especies.

Métodos

Iniciamos el estudio con aprobación previa del Comité local de investigación del Hospital de Infectología de la Ciudad de México, así como el consentimiento informado por escrito de todos los pacientes.

Cepas bacterianas

Se recolectaron 29 cepas identificadas como MAC mediante hibridación con Gen-Probe AccuProbes, de pacientes hospitalizados con SIDA y sospecha clínica de micobacteriosis diseminada con una cuenta de linfocitos *T* CD4 igual o menor a 70 cel/mL. Los aislados clínicos de referencia se proporcionaron por el Laboratorio de Microbiología Clínica del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (Ciudad de México, México).

Procesamiento de muestras clínicas

Se tomaron 24 muestras adicionales de otros pacientes, y se analizaron. Las muestras se digirieron y descontaminaron por el método de Petroff modificado y se concentraron por centrifugación a 3000 g por 15 minutos. Después de la neutralización, las muestras se dividieron para tinción de Zhiehl-Nielssen y cultivo en medio selectivo (Lowenstein-Jensen y botellas

BACTEC 12B). A cada paciente se le tomó además muestra de sangre para la determinación de biometría hemática, química sanguínea, carga viral, linfocitos *T* CD4 y obtención de suero, así como aspirado de médula ósea para la extracción del ADN y amplificación por PCR.

Extracción de ADN

El ADN se aisló utilizando el reactivo de TRIzol con tiocianato de guanidina y fenol, usando 500 µL de acuerdo con el procedimiento descrito por Chomczynski.[16] El ADN se resuspendió en 50 µL de agua destilada después de su precipitación con etanol al 75 %. Esta solución se calentó a 55 ºC por 20 minutos, su absorbancia se determinó a 260/280 nm, y se tomaron 5 µL para la amplificación de ADN por PCR. El ADN obtenido se almacenó a -20 ºC para PCR.

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Se usaron secuencias publicadas de ADN que codifican para la región 16S rRNAs de *M. avium, M. intracellulare*. Estos dos iniciadores se evaluaron para su especificidad usando 14 cepas de referencia vía amplificación por PCR y electroforesis. Posteriormente los iniciadores se evaluaron con 10 cepas previamente identificadas de *M.avium* y *M. intracellulare*.[17]

El análisis del ADN por computadora mostró un alto grado de homología con las 14 cepas de referencia. Se identificaron *M. avium* y *M. Intracellulare,* con respecto a otras especies entre el 93.7 al 99.7 %. El juego de iniciadores MAV, específicos para *M. avium* (sense, 5'-CCT CAA GAC GCA TGT CTT CT-3' [positions141 to 160 bp]; antisense, 5'-ACA GCT CCC TCC CAA AAG GG-3' [positions 1,400 to 1,419 bp]), y los iniciadores MIN, específicos para *M. intracellulare* (sense, 5'-CCT TTA GGC GCA TGT CTT TA-3' [positions 130 to 149 bp]; antisense, 5'-GCA CAG CTC CCT CCC AAG GG-3' [positions 1,389 to 1,408 bp]) se designaron como correspondientes a las dos regiones de las secuencias del 16S rRNA que contienen el número mayor de bases no coincidentes. La posición del nucleótido 1 en la numeración antes mencionada se refiere a Escherichia coli 16S rRNA, en la posción 161.[17-19]

Todas las reacciones se llevaron a un volumen final de 50 µL conteniendo 100 ng de ADN purificado de la cepa de referencia así como de cada muestra clínica, el bufer de reacción 1X, 2.5 U de Taq polimerasa, 0.2 mM de cada desoxinucleósido trifosfatado, y 20 pM de cada iniciador. La reacción se llevó a cabo en un termociclador (Biometra). En cada corrida se incluyeron controles. Los ciclos incluyeron desnaturalización inicial a 94 ºC por 1 minuto, alineamiento a 55 ºC por 2 minutos y extensión a 72 ºC por 6 minutos. Se agregó un periodo de extensión a 72 ºC por 15 minutos después de 40 ciclos. Se incluyeron controles negativos sin ADN, así como controles positivos. Después de la amplificación, se analizó 1/10 de la mezcla de reacción de PCR por electroforesis en gel de agarosa al 1.5 % con 0.5 mg/mL de bromuro de etidio.

Figura1 Electroforesis de PCR diferenciando *M. avium* de *M. intracellulare*. A) Amplificación con iniciadores MAV1/MAV2. Carril 1, marcador (Promega) de 100 bp; carril 2, ADN (control positivo) de *M. avium*; carril 3, ADN de *M. intracellulare*; carriles 4 y 5, ADN de cepas desconocidas; carril 6, agua (control negativo). B) Amplificación con iniciadores MIN1/MIN2. Carril 1, marcador (Promega) de 100 bp marker; carril 2, ADN de *M. intracellulare* (control positivo); carril 3, ADN de *M. avium*; carriles 4 y 5, ADN de cepa desconocida; carril 6, agua (control negativo)

Análisis estadístico

Los resultados se capturaron en el paquete Excel y se analizaron mediante estadística descriptiva (frecuencias absolutas y frecuencias relativas), medidas de tendencia central (promedio) así como de dispersión (desviación estándar). Asimismo, se utilizó *t* de Student para muestras no pareadas.

Resultados

De las 29 cepas de MAC aisladas de pacientes e identificadas por Gen-Probe AccuProbes, el 100 % correspondió a *M. avium* confirmado por PCR. Después de la estandarización del ensayo de PCR con las cepas de *M. avium* y de *M. intracellulare*, quisimos evaluar su utilidad en la identificación directa de muestras clínicas de suero y aspirado de médula ósea. El diagnóstico se hizo por técnicas microbiológicas convencionales.

De las 24 muestras de suero pertenecientes a otros pacientes, en 3 de ellos se detectó la presencia de *M. avium* por PCR durante las primeras 72 horas, sin necesidad de esperar hasta su desarrollo en los medios de cultivo de la muestra de sangre, la cual se confirmó después de varias semanas de incubación. Unicamente en dos muestras de aspirado de médula ósea resultó la PCR positiva para *M. Avium*, así como su posterior desarrollo en medio de cultivo. De los iniciadores MAV y MIN, cada uno amplificó un segmento altamente específico de 1300 bp del ADN homólogo, respectivamente (figura 1).

De los 32 pacientes estudiados con *M. avium,* la mayoría se ubicó en el grupo etario de 40-49 años con 11 pacientes (34 %). El peso promedio fue de 56.9 kg ± 12.1, la talla promedio fue 1.70 m ± 0.10. La ocupación mayormente referida fue empleado, por 9 pacientes (28 %). La pérdida de peso se presentó en 30 pacientes (94.4 %), la fatiga y el malestar general en 28 (87.5 %) en ambos casos. Una patología agregada común fue neumonía/neumonitis en 12 pacientes (37.5 %). El valor promedio de leucocitos fue de 3801.7/mm^3 ± 2409.9. La forma de presentación más frecuente fue la diseminada en 23 pacientes (71.8 %), y los órganos más afectados por *M. avium* en orden de frecuencia fueron: pulmón con 23 pacientes (71.8 %), hígado y médula ósea con 18 pacientes (56.2 %) en ambos casos. El hemocultivo fue el tipo de muestra con el mayor porcentaje de aislamientos positivos con 18 casos (56.2 %), seguido del mielocultivo con 12 (38.9 %). En la tele de tórax en 25 pacientes (78 %) se observaron alteraciones, predominando el infiltrado diseminado micronodular/macronodular. En el cuadro I se presentan las características de los pacientes del estudio.

Cuadro I Características de los pacientes con SIDA y micobacteriosis diseminada

Variables	Pacientes (*n* = 32)
Hombre/mujer	30 (94 %)/2 (6 %)
Edad	39.6 ± 10.6*
Indice de masa corporal	19.68 (15.92-26.26 Kg/m^2)
HAART	27 (84.3 %)
Estadio C3	31 (96 %)
Fiebre	32 (100 %)
Candidiasis oroesofágica	30 (94 %)
Carga viral	470 415.7 copias/mL ± 235 853*

* Media ± SD

La mayoría de los pacientes con MAC, presentó cifras de hemoglobina bajas y de fosfatasa alcalina altas, asimismo presentaron un valor medio de T CD4 de 15.9/mL, resultando significativo al comparar con las células de pacientes con TB, (cuadro II). De los 32 pacientes, 5 fallecieron (15.6 %).

De las 24 muestras clínicas estudiadas, en 7 pacientes se identificó Pneumocystis jiroveci como el principal agente que afectó a este grupo de pacientes, seguido por *M. tuberculosis* identificado en 6 pacientes, neuroinfecciones en 5 pacientes, incluyendo: *Treponema pallidum, Staphylococcus aureus, Cryptococcus sp*. y *Toxoplasma gondii*. El cuarto grupo estuvo constituido por 3 pacientes con micobacteriosis por *M. avium*.

Discusión

En el presente trabajo se estudiaron 29 pacientes con cepas de MAC identificadas previamente mediante

Cuadro II Datos de los principales indicadores diagnósticos

Indicador	Pacientes con *M. avium* (*n* = 32)	*p***
Hemoglobina	9.9 mg/dL ± 2.2*	< 0.01
Fosfatasa alcalina	234.8 U/L ± 119.7*	
CD4	15.9/mL ± 14.2*	
	Pacientes con *M. tuberculosis* (*n* = 6)	
CD4	26.5/µL ± 16.4*	< 0.01

* Media ± SD
**Valor de *p* a través de *t* de student para muestras no pareadas, comparando las medias de los valores de CD4
Valores de referencia de hemoglobina: 14-18 g/dL
Valores de referencia de fosfatasa alcalina: 40-150 U/L

hibridación con sondas de ADN, con diagnóstico de SIDA y micobacteriosis diseminada, y en el 100 % de los pacientes se identificó mediante PCR

M. avium. Con relación al género y al grupo etario, los resultados concuerdan con lo reportado en la literatura.[20]

En cuanto al recuento de T CD4, estas se ubicaron muy por debajo de las 100 células/µl, factor de riesgo para la adquisición de MAC.[9,10,21,22] En general, las determinaciones del laboratorio también coinciden con los reportes publicados.[23] Los hallazgos radiológicos son semejantes a los descritos.[21]

Al considerar la infección por MAC en pacientes con SIDA y tener acceso a pruebas de laboratorio como la PCR, sin duda nos permitió confirmar la sospecha diagnóstica en una proporción de pacientes superior a lo referido por otros autores.[24] En todos los pacientes estudiados se documentó la existencia del complejo MAC, estableciendo un diagnóstico temprano en una tercera parte de ellos, hecho que contradice lo referido en publicaciones previas.[25]

Con respecto a las 24 muestras clínicas, en 3 pacientes se detectó M. avium por PCR y se confirmó por cultivo. Tanto la PCR como el cultivo fueron positivos en las 3 muestras de suero y sangre respectivamente, y solo en 2 de aspirado de médula ósea, es necesario estudiar un mayor número de pacientes, pero su detección pareciera ser más factible a partir del suero, lo cual representa la ventaja de no ser una toma de muestra invasiva, como se demostró en nuestros resultados de estandarización de la PCR en suero. Coincidiendo con lo reportado en la literatura, en las muestras clínicas de pacientes con SIDA y micobacteriosis diseminada, la micobacteria más común fue *M. tuberculosis* y en segundo término *M. avium*.[26]

La mayoría de los pacientes presentó aumento en los niveles de la fosfatasa alcalina, así como anemia, en esto coincidimos con la mayor parte de los reportes, [27-30] pero divergimos de otro.[31]

Por lo tanto, en pacientes con SIDA en estadio avanzado y en quienes se sospechaba la presencia de micobacteriosis diseminada, la aparición de anemia (aún en cultivos negativos),[32] elevó los valores de fosfatasa alcalina y la cuenta de CD4 con una media de 15.9/mL, por lo tanto, debemos sospechar fuertemente de una infección causada por MAC. Proponemos que, de acuerdo con nuestros hallazgos, se haga una estratificación de pacientes más precisa en cuanto a cuentas de T CD4, ya que con un valor de corte por debajo de los 50/mL, como proponen varios autores,[7-9] podríamos tener tanto pacientes con MAC como con TB. Es necesario continuar este estudio con una muestra mayor, considerando tanto a pacientes con infección por MAC, como por TB y comparar en ambos las cifras de hemoglobina, fosfatasa alcalina y cuentas de T CD4, los cuales pueden servir como indicadores y/o pronóstico, sobre todo en países en desarrollo o sitios en los que no se cuente con técnicas de biología molecular, lo que permita aplicar el tratamiento de forma oportuna y apropiada; el tratamiento difiere en ambos casos, ya que para MAC se ha sugerido un régimen combinado de fármacos incluyendo claritromicina.[33,34]

Actualmente, nuestra unidad cuenta con técnicas de hibridación de sondas de ácidos nucleicos, para la identificación de *M. avium* y *M. intracellulare*, sin embargo es necesario esperar al crecimiento de la cepa, mientras que con la técnica PCR directa en la muestra clínica tenemos la ventaja de la rapidez en la identificación. Las enfermedades causadas por *M. avium* y *M. intracellulare*, son indistinguibles clínicamente, por lo que el tratamiento es el mismo; por lo tanto la importancia de la diferenciación entre especies es principalmente epidemiológica.

En conclusión, nuestros resultados demonstraron que la técnica de PCR puede aplicarse para la diferenciación de *M. avium* and *M. intracellulare* por iniciadores específicos 16S rRNA.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. CDC. Reported tuberculosis in the United States, 2005. Atlanta (GA): Department of Health and Human Services; 2006.
2. Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, et al. An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. Am J Respir Crit Care Med 2007; 175: 367–416.
3. Management of opportunistic mycobacterial infections: Joint Tuberculosis Committee guidelines 1999. Thorax 2000; 55: 210-218.
4. Morales JJ. Infección por micobacterias no tuberculosas en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. Bol Med Hosp Infant Mex 2007; 64: 192-197.
5. Masur H, Brooks JT, Benson CA, Holmes KK, Pau AK, Kaplan JE. Prevention and treatment of opportunistic Infections in HIV-infected adults and adolescents: Updated Guidelines From the Centers for Disease Control and Prevention, National Institutes of Health, and HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. CID 2014; 58: 1308-1311.

. 6. Schluger NW. Tuberculosis and Nontuberculous Mycobacterial Infections in Older Adults. Clin Chest Med. 2007; 28: 773–781.
7. Primm TP, Lucero CA, Falkinham JO 3rd. Health impacts of environmental mycobacteria. Clin Microbiol Rev 2004; 17: 98–106.
8. Panel on opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents. Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Available at http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/adult_oi.pdf. Accessed (12/17/2014). [Page numbers 87-96].
9. Miguez-Burbano MJ, Shor-Posner G, Hadrigan S. Non-tuberculous mycobacteria in HIV-infected patients: geographic, behavioural, and immunologic factors. Lancet Infect Dis 2005; 5:394-395.
10. Bartos M, Hlozek P, Svastova P et al. Identification of members of Mycobacterium avium species by Accu-Probes, serotyping and single IS900, IS901, IS1245 and IS901 flanking region PCR with internal standards. J Microbiol Methods 2006; 64: 333-345.
11. Bhambri S, Bhambri A, Del Rosso JQ. Atypical mycobacterial cutaneous infections. Dermatol Clin. 2009; 29: 63–73.
12. Stephen KF, Cowie RL. Lung Disease Due to the More Common Nontuberculous Mycobacteria. CHEST 2006; 129: 1653-1672.
13. Gazzola L, Zanini F, Zerbi P et al. The usefulness of PCR assay in diagnosing disseminated mycobacterial infection in AIDS patients Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2008; 27: 163–166.
14. Glassroth J. Pulmonary Disease Due to Nontuberculous Mycobacteria Chest 2008; 133: 243–251.
15. Park CM, Heo SR, Park KU et al. Isolation of nontuberculous mycobacteria using polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism. Korean J Lab Med. 2006; 26:161-7.
16. Chomczynski P. A reagent for the single-step simultaneous isolation of RNA, DNA and proteins from cell and tissue samples. Biotechniques 1993; 15(3): 532-7.
17. Chen Z, Butler W, Baumstark B. et al. Identification and Differentiation of Mycobacterium avium and M. intracellulare by PCR. J.Clin.Microbiol 1996; 34:1267-1269.
18. Boddinghaus B, Rogall T, Flohr T et al. Detection and identification of mycobacteria by amplification of rRNA. J Clin Microbiol 1990; 28:1751–1759.
19. Rogall T, Wolters J, Flohr T et al. Towards a phylogeny and definition of species at the molecular level within the genus Mycobacterium. Int J Syst Bacteriol 1990; 40:323–330.
20. Yazdanpanah Y, Chene G, Losina E et al. Incidence of primary opportunistic infections in two human immunodeficiency virus-infected French clinical cohorts. Int J Epidemiol 2001; 30:864-871.
21. Jacobson MA, Aberg JA. Mycobacterium avium complex and atypical mycobacterial infections in the setting of HIV infection. 2006. http://hivinsite.ucsf.edu/InSite?page=kb-05-01-05
22. Murcia MI, Gómez JE, Alvarado F et al. Prevalencia de micobacterias en pacientes VIH/SIDA positivos en Bogotá D.C. Rev Colomb Neumol 2001; 13:249-261.
23. Gadelha A, Accacio N, Grinztejn B et al. Low incidence of colonization and no cases of disseminated Mycobacterium avium complex infection in Brazilian AIDS patients in the HAART era. Braz J Infect Dis 2002; 6:252-257.
24. Ashitani J, Mukae H, Hiratsuka T et al. Plasma and BAL fluid concentrations of antimicrobial peptides in patients with Mycobacterium avium – intracellulare infection. Chest 2001; 119:1131-1137.
25. Karakousis PC, Moore RD, Chaisson RE. Mycobacterium avium complex in patients with HIV infection in the era of highly active antiretroviral therapy. Lancet Infect Dis 2004; 4:557-565.
26. Khosravi AD, Alavi SM, Hashemzade M et al. The relative frequency of Mycobacterium tuberculosis and Mycobacterium avium infections in HIV positive patients, Ahvaz, Iran. Asian Pac J Trop Med 2012; 5:71-74
27. Kravcik S, Toye BW, Fyke K et al. Impact of Mycobacterium avium complex prophylaxis on the incidence of mycobacterial infections and transfusion-requiring anemia in an HIV-positive population. J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol 1996; 13(1):27-32.
28. Góngora-Biachi RA, Castro-Sansores CJ, González-Martínez P et al. Infección por Mycobacterium avium en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en la Península de Yucatán. Rev Biomed 1997; 8:139-147.
29. Hsieh S, Hung CH, Chen M et al. Clinical features and outcome in disseminated mycobacterial diseases in AIDS patients in Taiwan. AIDS 1998; 12: 1301–1307.
30. Beteta-López A, Casallo-Blanco S, Vega-Prado L et al. Enfermedad Diseminada por Mycobacterium avium en Paciente Infectado por el VIH. A Propósito de un Caso y Revisión de la Literatura. MEDICRIT 2009; 6(1):46-53.
31. Hayashi M, Takayanagi N, Kanauchi T et al. Prognostic Factors of 634 HIV-Negative Patients with Mycobacterium avium Complex Lung Disease. Am J Respir Crit Care Med. 2012; 185(5):575-83.
32. Alvarez-Uria G, Falcó V, Martín-Casabona N et al. Non-tuberculous mycobacteria in the sputum of HIV-infected patients: infection or colonization?. Int J STD AIDS 2009; 20:193-195.
33. Chu J, Sloan CE, Kenneth A Freedberg KA et al. Drug efficacy by direct and adjusted indirect comparison to placebo: An illustration by Mycobacterium avium complex prophylaxis in HIV. AIDS Res Ther 2011, 8:14.
34. Kim EY, Chi SY, Oh IJ et al. Treatment Outcome of Combination Therapy Including Clarithromycin for Mycobacterium avium Complex Pulmonary Disease. Korean J Intern Med 2011; 26: 54-59.

Evaluación de la calidad de vida en pacientes con trasplante hepático

Federico Mendoza-Sánchez,[a] Luis Ricardo Ramírez-González,[b]
Alan Alejandro Reyes-Cruz,[b] Alejandro González-Ojeda,[c]
Joel Sealtiel Hernández-Machuca,[c] Clotilde Fuentes-Orozco[c]

Evaluation of Quality of life in patients with liver transplant

Background: Complications in patients with liver transplant may occur in less than 10 % of cases. These appear in short and/or long term and are due to a vascular or biliary cause, rejection, recurrence of the disease or adverse effects of immunosuppression, among others, which may affect the quality of life. The aim of this article is to evaluate the quality of life in patients with deceased donor liver transplantation through the questionnaire SF-36

Methods: A descriptive cross-sectional study. The quality of life of patients with deceased donor liver transplantation was assessed during the period from January 1, 2005 to December 31, 2012. The variables evaluated were: age, sex, time and main reason for transplantation and quality of life using the short form SF-36 version 1.1 for Mexican population.

Results: 37 patients were included. The mean age was 48.7 years. The most frequent cause was cirrhosis (n = 35). The highest average score corresponded to the mental health component, and the lowest score to the physical component. The average time of liver transplantation was 6.73 ± 3.53 years

Conclusions: Liver transplantation is still the most effective treatment for end-stage liver disease. It can increase the patient's life expectancy and their quality of life, assessed with the SF-36 questionnaire. The results were similar to those in other studies in both the physical and mental component.

Keywords	Palabras clave
Liver transplantation	Trasplante de hígado
Quality of life	Calidad de vida
Health status indicators	Indicadores de salud
Surgical procedures, operative	Procedimientos quirúrgicos operativos

Recibido: 19/05/2014 **Aceptado:** 04/11/2015

Apesar de los avances en el manejo médico de las complicaciones de la cirrosis, un alto porcentaje de los pacientes presentan baja calidad de vida e insuficiencia hepática,[1,2] el trasplante hepático ortotópico es, actualmente, la única opción de tratamiento definitivo. La supervivencia a 6 meses es de 90 %, a 1 año de 85 %, a 3 años de 80.4 %, a 5 años de 75 %, y a 10 años de 64 %.[2]

El número de pacientes en lista de espera para trasplante es sumamente elevado, se estima que de 5 a 10 % de los pacientes fallecen esperando un órgano que permita llevar a cabo el trasplante.[3]

Aun cuando los resultados del trasplante hepático han mejorado, la atención se ha enfocado a mejorar la calidad de vida de estos pacientes.[3] El concepto de calidad de vida incluye un estado de salud funcional, percepción de buena salud, satisfacción con la vida y habilidad para competir.[4]

Se han desarrollado diversos instrumentos para evaluar la calidad de vida de los pacientes que evalúan las áreas física y mental.

Sin embargo, en el ámbito médico o social no existe un consenso sobre los conceptos que deben abordar los cuestionarios,[5] algunos solo incluyen aspectos específicos como depresión o vitalidad, y otros integran aspectos físicos y mentales relacionados con la calidad de vida.[6]

El cuestionario SF-36 es uno de los instrumentos más utilizados para evaluar el impacto en la calidad de vida de los pacientes con trasplante de hígado, pues evalúa aspectos en poblaciones adultas (mayores de 16 años), y fue diseñado por el Health Institute, New England Medical Center, de la ciudad de Boston, en Massachusetts.

En México se realizó un estudio con este instrumento de evaluación y se analizaron aspectos de confiabilidad y validez.[7]

El objetivo del presente estudio es evaluar la calidad de vida de los pacientes postrasplantados de hígado de donante fallecido realizado en el Centro Médico Nacional de Occidente, en la ciudad de Guadalajara, mediante el cuestionario SF-36.

[a]Unidad de Trasplantes
[b]Departamento de Cirugía General
[c]Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, México

Comunicación con: Clotilde Fuentes-Orozco
Teléfono: (33) 3123 0241
Correo electrónico: clotilde.fuentes@gmail.com

Resumen

Introducción: los pacientes con trasplante hepático pueden presentar complicaciones en menos del 10 % de los casos. Las complicaciones a corto y/o largo plazo son de origen vascular, biliar, de rechazo, recidiva de la enfermedad y efectos adversos de la inmunosupresión, entre otros, lo que puede repercutir en la calidad de vida. El objetivo de este artículo es evaluar la calidad de vida de los pacientes con trasplante hepático de donante fallecido mediante el cuestionario de salud formato corto-36 (SF-36).

Métodos: estudio transversal analítico. Se evaluó la calidad de vida de los pacientes con trasplantes hepáticos de donante fallecido, realizados del 1 de enero de 2005 al 31 de diciembre de 2012. Variables de estudio: edad, sexo, tiempo de trasplante, motivo de trasplante y calidad de vida a través del formato corto SF-36 versión 1.1 para población mexicana.

Resultados: se incluyeron 37 pacientes. Edad promedio, 48.7 años. Etiología más frecuente, cirrosis (n = 35). La calificación del SF-36 promedio más alta correspondió al componente de salud mental, y la más baja al componente de salud físico. El promedio de tiempo del postrasplante hepático fue de 6.73 ± 3.53 años.

Conclusiones: el trasplante hepático es el único tratamiento eficaz para la enfermedad hepática terminal que logra incrementar la expectativa y calidad de vida. Los resultados del SF-36 fueron similares a otros estudios tanto en el componente físico y mental.

Métodos

Estudio transversal analítico, en el cual se evaluó la calidad de vida mediante la aplicación del cuestionario SF-36, versión 1.1 en español a los pacientes de la consulta externa del Servicio de Trasplantes de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social, que se sometieron a trasplante de hígado de donante fallecido, durante el periodo del 1º de enero del 2005 al 31 de diciembre del 2012.

Las variables de estudio fueron edad, sexo, tiempo de trasplante, motivo de trasplante, tipo de inmunosupresión y la calidad de vida mediante los diversos componentes contenidos en el cuestionario SF-36.

Instrumento

El cuestionario SF-36 versión 1.1 en español, consta de 36 preguntas agrupadas en 8 escalas de salud: 1) función física, (FF); 2) rol físico, (RF); 3) dolor corporal, (DC); 4) salud general, (SG); 5) vitalidad, (Vit); 6) función social, (FS); 7) rol emocional, (RE), y 8) salud mental, (SM); que corresponden a los componentes de salud física (CEF) y mental (CEM) (cuadro I). Además, se incluyen conceptos generales de cambios en la percepción del estado de salud actual y del año anterior. La respuesta a esta pregunta describe la transición de la percepción respecto al mejoramiento o empeoramiento del estado de salud.[8]

Cada respuesta se codifica y recodifica, y los resultados se trasladan a una escala de 0 a 100 (de peor a mejor salud). La consistencia interna del cuestionario mostró confiabilidad (coeficiente alfa de Cronbach) de 0.91. De acuerdo con la escala obtenida, se obtuvieron los promedios y los cuartiles de cada componente. La captura de la información se llevó a cabo mediante la revisión de los expedientes de los archivos clínicos y electrónicos (IMSS, VISTA, Y SICEH), y después se aplicó de forma personalizada la encuesta SF-36.

Cuadro I Definición de las escalas del cuestionario SF-36

Conceptos	Preguntas	Significado
Función física	10	Grado en el que la falta de salud limita las actividades físicas de la vida diaria como el cuidado personal, caminar, subir escaleras, coger o transportar cargas, y realizar esfuerzos
Rol físico	4	Grado en el que la falta de salud interfiere en el trabajo y otras actividades diarias, produciendo como consecuencia un rendimiento menor al deseado, o limitando el tipo de actividades que se pueden llevar a cabo
Dolor corporal	2	Medida de la intensidad del dolor padecido y su efecto en el trabajo habitual y en las actividades del hogar
Salud general	5	Valoración personal del estado de salud, que incluye la situación actual y las perspectivas futuras y la resistencia a enfermar
Vitalidad	4	Sentimiento de energía y vitalidad, frente al de cansancio
Función social	2	Grado en el que los problemas físicos o emocionales derivados de la falta de salud interfieren en la vida social habitual
Rol emocional	3	Grado en el que los problemas emocionales afectan al trabajo y otras actividades diarias, considerando la reducción del tiempo dedicado, disminución del rendimiento y del esmero en el trabajo
Salud mental	5	Valoración de la salud mental general, considerando la depresión, ansiedad, autocontrol, y bienestar general

Cuadro II Resultados del SF-36 (puntuación promedio) para pacientes con trasplante hepático

	n	FF	RF	DC	SG	Vit	FS	RE	SM	CEF	CEM
Población de estudio	37	72.7 ± 24.4	68.24 ± 23.44	74.18 ± 23.34	60.41 ± 22.37	60.14 ± 20.85	79.73 ± 23.26	76.35 ± 24.80	75.95 ± 16.90	47 ± 8.54	50.4 ± 8.69

FF = Función Física; RF = Rol Físico; DC = Dolor Corporal; SG = Salud General; Vit = Vitalidad; FS = Función Social; RE = Rol Emocional; SM = Salud Mental; CEF = Componente de escala física; CEM = Componente de Escala Mental

Análisis estadístico

Descriptivo, mediante medidas de tendencia central y de dispersión. Las diferencias de los valores de la puntuación del SF-36 entre los grupos se analizaron mediante prueba t no pareada de dos colas mediante el programa estadístico SPSS, versión 17.0.

Consideraciones éticas

El estudio se realizó de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki y las Normas de Salud en México, 1989. El Comité de Investigación del Hospital de Especialidades aprobó el estudio. Se obtuvo el consentimiento de todos los pacientes antes de la aplicación del cuestionario.

Resultados

Se incluyeron un total de 37 pacientes. La edad promedio fue de 48.7 años, rango de 20-69 años. Un total de 25 de los pacientes fueron del sexo femenino (67.6 %) y 12 del sexo masculino (32.4 %). Las causas más comunes por las que se realizaron los trasplantes hepáticos fueron: cirrosis criptogénica, *n* = 12 (32.4 %); cirrosis hepática secundaria a virus de la hepatitis C, *n* = 11 (29.7 %); hepatitis autoinmune, *n* = 6 (16.2 %); cirrosis biliar primaria, *n* = 4 (10.8 %); poliquistosis hepatorrenal, *n* = 2 (5.4 %); hepatocarcinoma *n* = 1 (2.7 %), y enfermedad de Caroli, *n* = 1 (2.7 %).

El promedio de tiempo del postrasplante hepático evaluado de los pacientes fue de 6.73 ± 3.53 años.

Los resultados del cuestionario SF-36 en sus ocho diferentes dimensiones y componentes físico y mental se resumen en el cuadro II. El promedio más bajo se observó en la vitalidad y el más alto en salud mental. Para cada dimensión se realizó una distribución por cuartiles (figura 1). Las frecuencias más altas en el mayor de los cuartiles se observó en salud mental (56.7 %), función social (54 %) y rol emocional (54 %). Las frecuencias más altas en el menor de los cuartiles se observaron en el rol físico (10.8 %).

En relación al sexo, se encontró que la dimensión vitalidad presentó las puntuaciones más bajas (54.6 pacientes masculinos y 62.7 femeninos) y las más altas, en salud mental en 76.6 hombres y la función social en 83.5 en mujeres (cuadro III). En cuanto a los rangos de edad, se observó que el grupo comprendido entre los 26-35 años obtuvieron las puntaciones más altas, y las más bajas en el grupo de > 65 años (cuadro IV).

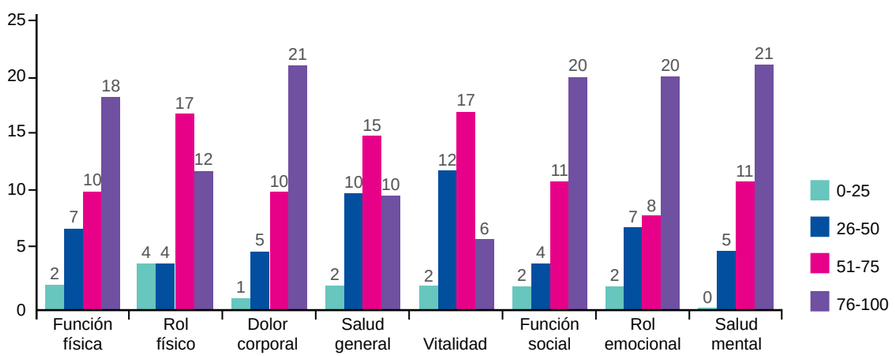


Figura 1 Distribución por cuartiles de cada dimensión del cuestionario de calidad de vida SF-36 en 37 pacientes con trasplante hepático

Cuadro III Valores promedio de las componentes de calidad de vida evaluados mediante SF-36 según grupo etario

Dimensión	18-25	26-35	36-45	46-55	56-65	> 65
Función física	98.3	91.2	76.6	75	63	60
Rol físico	85.4	95.3	56.2	68.7	64.2	50
Dolor corporal	82.5	88.7	55.8	76.5	73.5	51.2
Salud general	73.3	81.2	56.6	60.5	53.5	55
Vitalidad	75	87.5	37.5	63.7	57.1	50
Función social	100	93.7	62.5	81.2	80.3	68.7
Rol emocional	75	100	63.8	73.3	77.9	87.5
Salud mental	80	95	61.6	75.5	78.2	60

En cuanto al estado civil, se encontró que 16 (43.2 %) son casados, 8 (21.6 %) viven en unión libre, mientras que 13 (35.2 %) viven solos, [divorciados 10 (27 %), viudos 3 (8.2 %)], (cuadro V). La reincorporación a su trabajo a 12 meses correspondió a 24 pacientes (65 %), debido a que 13 (35 %) previamente se dedicaban al hogar. De los que se reincorporaron a sus actividades laborales, 14 (60 %) trabaja medio tiempo y el resto tiempo completo (cuadro VI).

Con respecto a la inmunosupresión, 32 pacientes (86.4 %) recibieron inhibidores de calcineurina (CNI), micofenolato de mofetilo (MMF) y esteroides; mientras que 4 pacientes (10.8%) recibieron sirolimus y esteroides, y 1 paciente recibió MMF y sirolimus.

Discusión

El cuestionario SF-36 fue utilizado por primera vez para evaluar la calidad de vida de los pacientes con trasplante de hígado en 1993 y sigue siendo el instrumento más popular, apareciendo en 11 de los 13 estudios en 2008.[10]

En los receptores de trasplante de hígado, las puntuaciones del SF-36 se asociaron significativamente con las tasas de desempleo e incapacidad postrasplante. Se ha demostrado validez predictiva del SF-36 en pacientes con trasplante de hígado, mostrando una correlación significativa entre las puntuaciones del SF-36 pretrasplante y la morbilidad postrasplante, la mortalidad y la utilización de recursos.[10] El número de estudios longitudinales utilizando el SF-36 es limitado, sin embargo, varios estudios han demostrado la capacidad de respuesta de este instrumento a los cambios en la salud a través del tiempo, y ha demostrado mejor puntuación después del trasplante.[11]

La capacidad del SF-36 para detectar las diferencias considerables en la salud entre los pacientes con enfermedad hepática en fase terminal y los receptores de trasplantes sigue dejando dudas sobre la sensibilidad del SF-36 para detectar mínimos cambios en el tiempo. Saab *et al.* demostraron una falta de correlación entre la calidad de vida medida en pacientes en espera de trasplante y la gravedad de la enfermedad según los resultados del modelo para enfermedad hepática en fase terminal (MELD). Estos resultados ponen de manifiesto posibles deficiencias en el SF-36 para capturar aspectos de la salud relevantes y específicos para el trasplante de hígado. Sin embargo, debido a las deficiencias que poseen otros instrumentos para medir la calidad de vida, el SF-36 sigue siendo uno de los más utilizados para este objetivo.[12,13]

La calidad de vida en un paciente con trasplante hepático se ve afectada en sus aspectos físicos y sociales por diversos factores como la edad, motivo de trasplante, tipo de trasplante, severidad del estado físico del paciente al momento del trasplante, complicaciones trans y postoperatorios, terapia inmunosupresora, enfermedades concomitantes, etc. En nuestro estudio, solo un paciente tuvo obesidad mórbida y sus puntuaciones no estuvieron por debajo de la media de la población de estudio.

Kousoulas *et al.*, consideran otros factores que logran tener impacto en la calidad de vida, entre ellos menciona el estatus marital, el estatus ocupacional durante el primer año posterior al trasplante y el régimen de inmunosupresores.[4] En nuestro estudio el estatus marital y ocupacional reflejó mejores puntuaciones del SF-36, sin embargo no fue significativo para una

Cuadro IV Valores promedio de los componentes de calidad de vida evaluados mediante SF-36, según sexo

Componente	Masculino	Femenino
Función física	71.2	73.5
Rol físico	60.9	71.7
Dolor corporal	71.2	75.6
Salud general	55.8	62.6
Vitalidad	54.6	62.7
Función social	71.8	83.5
Rol emocional	68.7	80
Salud mental	76.6	75.6

Cuadro V Resultados del Cuestionario SF-36 (puntuación promedio ± DE en receptores de trasplante hepático en relación al estado civil

	n	FF	RF	DC	SG	Vit	FS	RE	SM
Casado/ Unión libre	24	74 ± 24	69.3 ± 20.2	70 ± 22	51 ± 18	57 ± 20	79 ± 23	73.26 ± 22.79	74 ± 16
Vive solo	13	72 ± 27	67.3 ± 29.4	75 ± 24	60 ± 30	61 ± 23	75 ± 25	66.67 ± 28.23	74 ± 18
Valor de *p*		0.79	0.72	0.12	0.87	0.26	0.70	0.31	0.45

DE = desviación estandar; FF = Función Física; RF = Rol Físico; DC = Dolor Corporal; SG = Salud General; Vit = Vitalidad; FS = Función Social; RE = Rol Emocional; SM = Salud Mental; CEF = Componente de Escala física; CEM = Componente de Escala Mental

mejor calidad de vida. La conversión de esquemas que incluyen CNI por MMF y sirolimus o MMF como monoterapia redujo la toxicidad renal.

La calidad de vida reflejada en la integridad de la persona representa una importante medida de éxito de una intervención médica, más allá de una alta tasa de supervivencia, debido a que la calidad de vida involucra cada detalle de las actividades de la vida diaria de la persona y su funcionamiento social.[14]

Aunque haya efectos inherentes a la recuperación postrasplante, como: limitación de actividades físicas, fatiga, cansancio y decaimiento, los participantes no se sintieron afectados en su calidad de vida, pues demostraron tener mejor autocontrol. Los resultados de nuestra investigación mostraron que la categoría de función social, obtuvo la puntuación más alta (79.73 ± 23.26). La calidad de vida de los pacientes con trasplante hepático se relaciona con la posibilidad de un buen estado de salud sin importar el tiempo postrasplante, integrándose en sus áreas social, laboral y familiar con independencia física, realizando actividades que les permitan recrearse y trabajar.

Los pacientes y sus familiares consideran que el trasplante, constituye una posibilidad de mejorar su calidad de vida al cambiar su estado de salud.[14,15]

En la serie reportada por Chen *et al.*, se encontró que los pacientes quienes recibieron un órgano de donador vivo obtuvieron puntajes más bajos en la escala SF-36 en relación con los pacientes que obtuvieron el injerto de un donador fallecido, adicionalmente se ha reportado un costo total más elevado, mayor incidencia de complicaciones y recurrencia de carcinoma hepatocelular. Los niveles séricos elevados de tacrolimus en el grupo de pacientes receptores de donador vivo también repercutieron en una puntuación más baja en la escala de SF-36. Asimismo, se encontró que un nivel alto de ansiedad y síntomas depresivos posteriores al trasplante son deletéreos a largo plazo en pacientes receptores del injerto hepático, incrementando el riesgo de mortalidad a largo plazo.[15]

Con el trasplante hepático se mejora la calidad de vida y supervivencia; de acuerdo con Duffy *et al.*, más del 50 % de los receptores sobreviven 20 años y mejoran importantemente su nivel socioeconómico al incorporarse a actividades laborales, siendo superior en relación a los pacientes con enfermedad hepática u otra enfermedad crónica.[16] En nuestro estudio todos los pacientes se reincorporaron a su vida laboral y/o actividades cotidianas entre 6 y 12 meses después del trasplante.

Saab *et al.*, encontraron mejor calidad de vida en pacientes con trasplante hepático al reincorporarse a su vida social y laboral, el 22 % de los pacientes regresaron a sus actividades laborales de forma completa, el 5 % en forma parcial y el resto (73 %) permaneció desempleado.

Los principales factores asociados a estos resultados estadísticamente significativos fueron la edad, género, número de horas de trabajo pretrasplante, indicación de trasplante, ausencia de comorbilidades (principalmente diabetes mellitus) y el nivel académico al momento del trasplante.[12] En nuestro estudio, el 65 % de los pacientes regresaron a sus actividades laborales de tiempo completo y medio tiempo; el

Cuadro VI Resultados del Cuestionario SF-36 (puntuación promedio ± DE en receptores de trasplante hepático en relación a la ocupación

	n	FF	RF	DC	SG	Vit	FS	RE	SM
Empleado	15	72 ± 26	65.8 ± 29.7	68 ± 20	61 ± 29	57 ± 21	76 ± 24	71.11 ± 31.16	74 ± 18
Desempleado	22	74 ± 27	69.9 ± 23.2	78 ± 26	60 ± 23	61 ± 23	82 ± 22	79.92 ± 28.23	77 ± 17
Valor de *p*		0.82	0.61	0.18	0.95	0.47	0.40	0.29	0.57

DE = Desviación estandar; FF = Función Física; RF = Rol Físico; DC = Dolor Corporal; SG = Salud General; Vit = Vitalidad; FS = Función Social; RE = Rol Emocional; SM = Salud Mental; CEF = Componente de Escala física; CEM = Componente de Escala Mental

resto ha realizado sus actividades cotidianas, incluyendo las labores domésticas.

Conclusiones

Para la enfermedad hepática terminal, el trasplante hepático es el único tratamiento eficaz que logra incrementar la expectativa y mejorar la calidad de vida. La actividad laboral después del trasplante no tuvo un efecto positivo sobre la calidad de vida en las categorías de función física y rol físico; mientras que el estado civil tuvo un efecto positivo sobre la calidad de vida de los receptores de trasplante de hígado a mediano plazo.

Agradecimientos

Al Dr. Enrique Cervantes Pérez y a la Dra. Bertha Estefanía García Ramírez por el apoyo en la verificación de las encuestas y su ejecución, así como la revisión de expedientes clínicos para obtener información.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Santoyo J, Suarez MA, Fernández Aguilar JL et al. Resultados actuales del trasplante hepático split: morbilidad, mortalidad y supervivencia. Cir Esp 2004; 76(S3): 3-8.
2. Kim WR1, Stock PG, Smith JM, Heimbach JK, Skeans MA, Edwards EB, et al. OPTN/SRTR 2011 Annual Data Report: liver. Am J Transplant. 2013;1: 73-102.
3. Kousoulas L, Neipp M, Barg-Hock H, Jackobs S, Strassburg CP, Klempnauer J, et al. Health-related quality of life in adult transplant recipients more than 15 years after orthotopic liver transplantation. Transpl Int. 2008 Nov;21(11):1052-8.
4. Guyatt GH1, Cook DJ. Health status, quality of life, and the individual.JAMA. 1994 Aug 24-31;272(8):630-1.
5. Cohen SR, Mount BM, MacDonald N. Defining quality of life. Eur J Cancer. 1996 May;32A(5):753-4.
6. Szabo E1, Moody H, Hamilton T, Ang C, Kovithavongs C, Kjellstrand C. Choice of treatment improves quality of life. A study on patients undergoing dialysis. Arch Intern Med. 1997 Jun 23;157(12):1352-6.
7. Zúniga MA, Carrillo-Jiménez GT, Fos PJ, Gandek B, Medina-Moreno MR. Evaluation of health status using Survey SF-36: preliminary results in Mexico. Salud Publica Mex. 1999 Mar-Apr;41(2):110-8.
8. Gotardo DR, Strauss E, Teixeira MC, Machado MC. Liver transplantation and quality of life: relevance of a specific liver disease questionnaire. Liver Int 2008; 28:99−106.
9. Durán Arenas Luis, Gallegos Carrillo K, Salinas Escudero G, Martínez Salgado H. Hacia una base normativa mexicana en la medición de calidad de vida relacionada con la salud, mediante el Formato Corto 36. Salud Púlica de Méx 2004;46(4):306-315
10. Emons RJ, Kazemier G, Metselaar HJ, Tilanus HW, Stam HJ. Physical fitness, fatigue, and quality of life after liver transplantation. Eur J Appl Physiol 2007; 100:345−353. 27.
11. Van Ginneken BT, van den Berg-Emons RJ, Kazemier G, Metselaar HJ, Tilanus HW, Stam HJ. Physical fitness, fatigue, and quality of life after liver transplantation. Eur J Appl Physiol 2007; 100: p 345−353.
12. Saab S, Wiese C, Ibrahim AB, Peralta L, Durazo F. Employment and Quality of Life in Liver Transplant Recipients, Liver Transpl 2007; 13:1330-1338.
13. McHorney CA, Ware JE Jr. Lu JF, Sherbourne CD. The MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF-36): III. Tests of data quality, scaling assumptions, and reliability across diverse patient groups.
14. Arenas A.C., Galindo M., Diliz H., Rodríguez Weber F. Calidad de vida en pacientes del Hospital Ángeles del Pedregal con trasplante hepático. Med Int de Mex 2011; 27(2): 113-119.
15. Chen PX, Yan LN, Wang WT. Health-related quality of life of 256 recipients after liver transplantation, World J Gastroenterol 2012; 18(36): 5114-5121.
16. Duffy JP, Kao K, Ko CY, Farmer DG, McDiarmid SV. Long-term patient outcome and quality of life after liver transplantation: analysis of 20-year survivors. Ann Surg 2010; 252(4):652-61.

Incidencia y factores de riesgo asociados a infección nosocomial en cardiocirugía pediátrica

Fidencia Duarte-Raya,[a] Fabiola Janet Baeza-Zarco[a]

Incidence and risk factors associated with nosocomial infection in pediatric heart surgery

Background: Nosocomial infections are responsible for a high rate of morbidity and mortality in pediatric patients undergoing heart surgery. Our objective was to determine the incidence and associated risk factors to nosocomial infections in this group of patients.
Methods: A descriptive, prospective, clinical study was conducted in a tertiary hospital for a year. We calculated the rate of incidence, accumulated incidence and devices used. Was Applied the EPIDAT 2004 version 3.1 program OPS for obtaining of Chi-square with Yates correction for p with a confidence of 95 %, alpha of 0.05 with a degree of freedom, we calculated odds ratio, besides of the identification of microorganisms, their sensitivity and resistance to antibiotics.
Results: We calculated rates of: 45 % the incidence, 80.6 % cumulative incidence, 7.4 % of mortality, 13.3 % of case-fatality rate of infected and 2.7 % non-infected. The 44.4 % with pneumonia, 74 % associated with mechanical ventilation, 100 % nasogastric tube. The most frequently isolated microorganisms are: *Acinetobacter baumanni*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* and *Pseudomonas aeruginosa* with high resistance to antibiotics.
Conclusions: Pediatric patients undergoing heart surgery have high risk of infection heart disease, cyanogen's have 5 times more risk. We observed a statistically significant association with infection using nasogastric probe and endotracheal tube, the risk increases to increased hospital stay. Infected patients have 4 times the risk of death.

Keywords	Palabras clave
Thoracic surgery	Cirugía torácica
Cross infection	Infección hospitalaria
Pediatrics	Pediatría
Disease transmission, infectious	Transmisión de enfermedad infecciosa

Recibido: 25/11/2014 **Aceptado:** 26/01/2015

Las cardiopatías congénitas son, en conjunto, la anomalía del desarrollo más común y la principal causa de muerte no infecciosa en recién nacidos alrededor del mundo,[1] se estima que del 2 al 3 % de los nacidos vivos presentan alguna anomalía congénita, y de estas, las cardiopatías tienen una incidencia que varía del 0.5 al 1.25 %. En Estados Unidos el 44.5 % de los nacidos vivos con anomalías congénitas que mueren durante el primer año de vida presentan algún tipo de cardiopatía congénita.[2,3] En México nacen alrededor de 5000 niños con alguna malformación congénita cardiaca, y cerca de la mitad necesitan tratamiento quirúrgico durante el primer año de vida.[4] Los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular presentan infección nosocomial en la mitad de casos, con una tasa de incidencia de 52 y una tasa de letalidad en infectados aún más alta, infectados de 21.2 y no infectados de 16.1, como se demostró en el estudio anterior de nuestro hospital.[4]

Las infecciones nosocomiales son responsables de una elevada tasa de morbilidad, mortalidad e incremento de los costos en el paciente pediátrico crítico debido a la agresividad de la derivación cardiopulmonar, la utilización de procedimientos invasivos, el deterioro hemodinámico, la ventilación mecánica prolongada y la potencial contaminación con la flora microbiana.[5] La tasa de incidencia de infección nosocomial posterior a cirugía cardiaca en los niños varía entre el 10 y el 50 %. Se han identificado como factores de riesgo para el desarrollo de infección nosocomial después de cirugía cardiaca: la edad, las cardiopatías cianóticas, el tiempo quirúrgico prolongado, la reintervención por sangrado, el esternón abierto, los procedimientos invasivos, la transfusión de hemoderivados, la disfunción multiorgánica y la estancia prolongada.[5] Así, la presencia de estos factores complica los resultados de la cirugía cardiaca, retarda la rehabilitación de los pacientes y reduce su calidad de vida.[5,6]

La fiebre es común en el postoperatorio inmediato, sobre todo en pacientes sometidos a circulación extracorpórea, sin embargo, la fiebre después de 48 horas de realizada la intervención quirúrgica, obliga a investigar un posible foco infeccioso.[4,7,8] En el paciente pediátrico, el riesgo clínico -según el sistema de clasificación clínica- es el índice de gravedad para pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.[8]

[a]Unidad Médica de Alta Especialidad 48, Hospital de Gineco-Pediatría, Instituto Mexicano del Seguro Social, León, Guanajuato, México

Comunicación con: Fidencia Duarte-Raya
Teléfono: (477) 717 4800, extensión 31855
Correo electrónico: fidencia.duarte@imss.gob.mx

Resumen

Introducción: las infecciones nosocomiales son responsables de una elevada tasa de morbilidad y mortalidad en el paciente pediátrico sometido a cirugía cardiaca. Nuestro objetivo fue determinar la incidencia y los factores de riesgo de las infecciones nosocomiales.
Métodos: estudio clínico descriptivo, prospectivo, en un hospital de tercer nivel durante un año. Se calculó: la tasa de incidencia, incidencia acumulada y por dispositivos utilizados. Se aplicó el programa EPIDAT 2004 versión 3.1 OPS para la obtención de Chi cuadrada con corrección de Yates para obtener *p* con una confianza del 95 %, alfa de 0.05 con un grado de libertad, se estimó odds ratio (OR). Se llevó a cabo la identificación de microorganismos, su sensibilidad y resistencia a los antibióticos.
Resultados: se calcularon las tasas de: incidencia, incidencia acumulada, mortalidad, letalidad de infectados de y no infectados. Las neumonías con el 44.4 %, asociada a ventilación mecánica 74 %, sonda nasogástrica 100 %. Los microorganismos más frecuentemente aislados: *Acinetobacter baumanni*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* y *Pseudomonas aeruginosa* con elevada resistencia a los antibióticos.
Conclusiones: los pacientes pediátricos sometidos a cardiocirugía tienen riesgo elevado de infección, los de cardiopatías cianógenas tienen 5 veces más el riesgo. Se observa una asociación estadística significativa con infección el uso de sonda nasogástrica y cánula orotraqueal, el riesgo aumenta a mayor estancia hospitalaria. Los pacientes infectados tienen 4 veces más el riesgo de muerte.

Los factores de riesgo intrínsecos son aquellos inherentes al paciente y lo predisponen a infección, pueden estar presentes en el momento del ingreso o aparecer durante su estancia en la unidad: coma, insuficiencia renal, distrés respiratorio, diabetes, neoplasia, inmunodeficiencia, neutropenia, desnutrición, malformaciones, entre otros.[9,10]

Los factores de riesgo extrínsecos son de origen exógeno, médico u hospitalario, y predisponen al paciente a infección.[9,10] El riesgo de infección en pacientes pediátricos sometidos a cirugía cardiaca es alto y proporcional a los días de estancia intrahospitalaria en unidades de cuidados intensivos, por lo que durante este tiempo deben considerarse los factores intrínsecos y extrínsecos.[4,11] En diversos estudios sobre incidencia e infección nosocomial en cardiocirugía pediátrica se concluye que la mitad de los casos presentan infección nosocomial y tasa de letalidad alta.[4,8,12] El riesgo de mortalidad es hasta 20 veces superior en los pacientes que desarrollan infección posterior a la cirugía cardiaca.[13]

El objetivo de este estudio fue determinar la incidencia de infecciones nosocomiales en pacientes sometidos a cardiocirugía pediátrica, así como los factores de riesgo asociados.

Métodos

Se realizó un estudio clínico descriptivo, prospectivo en el Hospital de tercer nivel de Gineco Pediatría 48 de León, Guanajuato, del 1 de junio del 2012 al 30 de mayo del 2013, la muestra quedó conformada por los 67 pacientes que fueron sometidos a cirugía cardiaca durante el año del estudio, con una supervivencia igual o mayor a 48 horas después del procedimiento quirúrgico. La variable dependiente fue la presencia de infección nosocomial en pacientes de cardiocirugía pediátrica, y la independiente fue el factor de riesgo descrito con los criterios del Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (Estados Unidos), para la definición de infección nosocomial y los sitios de localización. Se revisaron los registros de pacientes de los servicios involucrados: cardiocirugía, unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), quirófano, epidemiología y laboratorio. Se registró ficha de identificación, condiciones clínicas, antecedentes y momento de diagnóstico, peso, talla y estado nutricional, tiempo de bomba y tratamiento profiláctico. En caso de presentar infección nosocomial se anotó la fecha de infección, microorganismo aislado, sensibilidad y resistencia antimicrobiana. Se consideraron para su análisis las siguientes definiciones: estimación del riesgo clínico en el paciente pediátrico, factores de riesgo intrínsecos y factores de riesgo extrínsecos. Se concentró la información en el programa de Excel, se aplicó el programa EPIDAT 2004 versión 3.1 OPS para obtención de Chi cuadrada con corrección de Yates para obtener *p*. El análisis de datos se realizó con la prueba de Chi cuadrada con una confianza del 95 %, alfa de 0.05 con un grado de libertad, y por lo tanto se esperó una Chi cuadrada tabulada de 3.842. Se estimó odds ratio (OR) para medir la intensidad de la asociación entre el factor de riesgo y la presencia de infección nosocomial, y entre mortalidad e infección nosocomial. La tasa de incidencia se calculó dividiendo el número de pacientes infectados entre el número de egresos, por 100. Asimismo, se calculó la tasa de incidencia acumulada (IA), equivalente al número de infecciones durante el periodo de estudio dividido entre el número de ingresos durante el mismo periodo por 100. La tasa de infección relacionada con procedimientos específicos (instalación de sonda urinaria, intubación endotraqueal, colocación de catéter central, línea arterial, sonda pleural) se calculó dividiendo el número de infecciones asociadas a procedimiento específico entre el número procedimientos realizados en el mismo período de tiempo, por 100. La

Cuadro I Prueba estadística con un IC de 95 %, OR con 1 gl

Variable	Chi cuadrada	*p*	Chi cuadrada Yates	*p*	OR
Cardiopatía cianógena e infección	5.4003	0.0201	4.0140	0.0451	4.85
Cardiopatía cianógena y muerte	6.5104	0.0107	3.7843	0.0517	8.83
Género e infección	0.0261	0.8717	0.0071	0.9327	0.92
Género y defunción	0.1304	0.7180	0.0109	0.9170	1.40
Desnutrición e infección	2.7243	0.0988	1.8182	0.1775	2.74
Infección y muerte	2.4019	0.1212	1.2552	0.2626	4.13
Catéter arterial e infección	0.1883	0.6644	0.0352	0.8512	1.23
Sonda pleural e infección	2.5174	0.1126	1.7376	0.1874	2.43
Catéter venoso central e infección	0.0264	0.8710	0.0195	0.8888	1.10
SNG e infección	5.7326	0.0167	3.9650	0.0465	9.65
Sonda urinaria e infección	1.9540	0.1622	1.2976	0.2546	0.48
Cánula orotraqueal e infección	8.9630	0.0028	7.4054	0.0065	5.60
Sonda pericárdica e infección	0.0228	0.8801	0.3261	0.5680	1.24

tasa de infecciones por dispositivos utilizados (sonda urinaria, ventilación mecánica, uso de catéter central, línea arterial, sonda pleural) se calculó dividiendo el número de infecciones asociadas al uso de dicho dispositivo, entre el número de días que se mantiene dicho dispositivo en uso por 100. Se realizó el registro de microorganismos causantes de las infecciones nosocomiales y el análisis de la sensibilidad y resistencia a los antibióticos. Los resultados se presentaron con estadística descriptiva, tasas y porcentajes, cuadros y gráficos.

Resultados

Se incluyeron 67 pacientes de cardiocirugía pediátrica, se constituyeron dos grupos: uno de pacientes infectados con 30 (45 %), 16 hombres y 14 mujeres, hubo 4 defunciones: 2 hombres y 2 mujeres. Y el otro grupo de los no infectados, con 37 pacientes (55 %), 19 hombres y 18 mujeres, hubo una defunción: 1 hombre.

La distribución por grupo de edad fue de la siguiente manera: el 42 % correspondió a pacientes menores de 1 año, el 28 % de 1 a 4 años, el 15 % fueron de 5 a 9 años, el 12 % fueron de 10 a 14 años, y el 3 % fueron mayores de 15 años. El promedio de edad fue de 8 meses.

La frecuencia de desnutrición en la muestra fue de la siguiente manera: no infectados: desnutrición leve el 13 %; de los infectados presentó desnutrición leve el 13.3 %, desnutrición moderada el 13.3 %, y desnutrición severa el 3.3%.

La tasa de incidencia de infección nosocomial fue de 45 %, con una tasa de mortalidad de 7.4 %, una tasa de letalidad en infectados fue de 13.3 %, y en no infectados de 2.7 %. Se registraron un total de 54 infecciones nosocomiales, con una tasa de incidencia acumulada de infección de 80.6 %; la tasa de localización de la infección nosocomial de neumonías fue de 44.4 %. Los pacientes intubados fueron 19 (28 %), manteniéndose con ventilación mecánica en promedio durante 3 días, presentaron infección nosocomial 14 (74 %); los pacientes con catéter central fueron 53 (79 %), con un promedio de utilización de 6 días. Los pacientes infectados fueron 24 (45 %), los pacientes con sonda urinaria fueron 44 (65 %), con duración de 3 días en promedio, 17 pacientes (38.6 %) tuvieron infección nosocomial, línea arterial usada en 36 (53 %) con días promedio de uso de 2 días, los pacientes con infección nosocomial fueron 17 (39 %), con sonda torácica en 47 (70 %) con 3 días promedio de uso, de estos pacientes 28 (59 %) presentaron infección, con sonda nasogástrica 7 (10 %) con días promedio de duración de 4 días, 100 % de infectados, 2 pacientes con sonda pericárdica (3 %) con promedio de 2 días de uso en promedio y un paciente desarrolló infección nosocomial (50 %).

De acuerdo con el grado de complejidad el 65 % fueron simples, 27 % de moderada complejidad, 4 % complejas y 4 % muy complejas. Las defunciones en cuanto a complejidad de la cardiopatía, con respecto al total de la muestra se encuentran de la siguiente manera: de las simples 3 %, de complejidad moderada 1 % y muy complejas 3 %. De acuerdo al tipo de cardiopatía: presentaron cardiopatía cianógena 12 (17.9 %) y cardiopatía acianógena 55 (82 %). Los días de estancia de los pacientes previo a su evento quirúrgico se encuentran en promedio de 2 días y posterior al evento de 5 días en la UCIP. Hubo 5 defunciones, todas del grupo de edad: menores de 1 año, el 3 % correspondieron a cardiopatía simple, el 3 % a cardiopatía muy compleja y el 1 % a cardiopatía de moderada complejidad. En cuanto al sexo fueron 3 hombres y 2 mujeres.

De los datos más significativos para la infección nosocomial tenemos las cardiopatías cianógenas con una Chi cuadrada de 5.400, Chi cuadrada Yates 4.014, *p* de 0.020; la sonda nasogástrica con una Chi cuadrada de 5.73, Chi cuadrada Yates 3.965, *p* de 0.01 y la cánula orotraqueal con una Chi cuadrada 8.963, Chi cuadrada Yates 7.405, *p* de 0.002.

En cuanto a la relación infección defunción tenemos una Chi cuadrada de 2.401, Chi cuadrada Yates 1.255, *p* de 0.121, con un OR de 4.13 (cuadro I).

Los factores de riesgo asociados a infección nosocomial por cálculo estadístico del OR fueron: la sonda nasogástrica con un OR de 9.65, la ventilación mecánica con un OR de 5.60, las cardiopatías cianógenas con un OR de 4.85, la desnutrición con un OR de 2.74 y la sonda pleural con OR de 2.43. La infección nosocomial como factor de riesgo asociado a la muerte con un OR de 4.13 y la cardiopatía cianógena como factor de riesgo asociado a la muerte con un OR de 8.83 (cuadro I).

Por tipo de infección se presentaron en ese orden: la neumonía 44.4 %, sepsis 40.7 %, infección de vías urinarias 12.9 % y absceso torácico en 1.8 %. El número de eventos infecciosos por paciente fueron: 1 evento en el 54 %, 2 eventos en el 27 %, 3 eventos en el 13 %, 4 eventos en el 3 % y 6 eventos en el 3 % (cuadro II).

Los microorganismos aislados en los cultivos fueron: *Acinetobacter baumanni haemolyticus* 27.8 %, *Staphylococcus aureus* 16.7 %, *Staphylococcus epidermidis* 13.9 %, *Pseudomonas aeruginosa* 13.9 %, *Escherichia coli* 8.3 %, *Enterococcus faecium* 5.5 %, *Enterobacter cloacae* 5.5 %, *Staphylococcus haemolyticus* 2.8 %, *Staphylococcus hominis* 2.8 % y *Klebsiella pneumoniae* 2.8 %.

En hemocultivos fueron: *Pseudomonas aeruginosa* 25 %, *Acinetobacter baumanni* 25 %, *Staphylococcus*

Cuadro II Distribución del número y tipo de infecciones nosocomiales por sexo

Número de pacientes	Género		Número de Infecciones nosocomiales	Tipo de infección (1)					
	Masculino	Femenino							
7	3	4	1	Sepsis*					
6	4	2	1	Neumonía*					
1	1	0	1	Absceso torácico*					
1	0	1	1	Sepsis**					
1	1	0	1	Neumonía**	Tipo de infección (2)				
1	1	0	2	Neumonía*	Sepsis*				
1	1	0	2	Sepsis*	IVU*				
1	0	1	2	Neumonía**	Sepsis*				
1	1	0	2	Neumonía*	Sepsis**				
1	1	0	2	Neumonía**	IVU**				
1	0	1	2	Neumonía**	Sepsis**				
1	1	0	2	Sepsis**	Neumonía*				
1	1	0	2	Neumonía**	Sepsis**	Tipo de infección (3)			
1	0	1	3	IVU**	Neumonía**	IVU**			
1	0	1	3	Sepsis**	Neumonía*	Sepsis**			
1	0	1	3	IVU**	Neumonía**	Neumonía**			
1	0	1	3	Neumonía**	Neumonía**	Sepsis**	Tipo de infección (4)		
1	1	0	4	Sepsis*	Neumonía*	Sepsis*	IVU*	Tipo de infección (5)	Tipo de infección (6)
1	0	1	6	Neumonía**	IVU**	Neumonía**	Neumonía**	Sepsis**	Sepsis**

* Sin germen aislado. ** Con germen aislado

aureus 25 %, *Staphylococcus epidermidis* 12.5 % y *Staphylococcus hominis* 12.5 %; en secreción bronquial fueron: *Acinetobacter baumanni* 33.3 %, *Staphylococcus epidermidis* 20 %, *Staphylococcus aureus* 13.3 %, *Pseudomonas aeruginosa* 13.3 %, *Enterobacter cloacae* 13.3 %, *Escherichia coli* 6.7 %; en punta de catéter fueron: *Acinetobacter baumanni* 42.8 %, *Staphylococcus aureus* 28.6 % *Staphylococcus epidermidis* 14.3 % y *Pseudomonas aeruginosa* 14.3 %; en urocultivo fueron: *Enterococcus faecium* 40 %, *Staphylococcus haemolyticus* 20 %, *Klebsiella pneumoniae* 20 % y *Escherichia coli* 20 %.

El 100 % de los pacientes recibieron profilaxis con el antibiótico cefalotina (cefalosporina de primera generación) previo a la cirugía. Para el tratamiento por infección nosocomial el antibiótico que más se utilizó fue cefotaxima (70 %), otros antibióticos utilizados fueron cefepime (33 %), vancomicina (33 %), amikacina (26 %) y dicloxacilina (26 %).

La resistencia antimicrobiana para microorganismos Gram positivos fue mayor al 61 % para el *Staphylococcus aureus*, que fue el más frecuente de este grupo a los siguientes antibióticos: ampicilina/sulbactam, ampicilina/ácido clavulánico, ceftriaxona, clindamicina, ciprofloxacino, eritromicina, levofloxacino, moxifloxacino, oxacilina (cuadro III).

Para los microorganismos Gram negativos el más frecuente es el *Acinetobacter baumanni*, con una resistencia mayor al 61 % a: amikacina, cefepime, cefotaxima, ceftazidima, ceftriaxona, ciprofloxacino, gentamicina, levofloxacino, ticarcilina/ácido clavulánico, tobramicina, trimetoprima/sulfametoxazol (cuadro IV).

Discusión

Comparando este estudio con uno previo del hospital, se observa que la tasa de incidencia de infección nosocomial es 7 % menor con respecto al estudio anterior (47 % frente a 52 %).[4] Se consideró que la elevada tasa de infecciones nosocomiales se debió a que en el primer estudio el hospital se encontraba en remodelación, ya que el microorganismo aislado con mayor frecuencia fue Candida albicans (17 %),[4] en nuestro estudio la frecuencia de Candida albicans fue 0. Otros países presentan una tasa de incidencia mucho menor a la nuestra, entre esos países se encuentran: España que reporta una incidencia de 29 %,[14] continuando Finlandia con 27.5 %,[15] Holanda con una incidencia mucho menor (25 %),[16] Cuba con tasa de incidencia de 18.9 % (aunque el estudio se realizó en un centro de cardiocirugía pediátrica)[17] y Canadá con una tasa de incidencia de 3.4 %.[18]

En cuanto a la tasa de letalidad, esta es mayor en pacientes infectados que en los no infectados (13.3 % frente a 2.7 %), con un riesgo de mortalidad 4 veces mayor en pacientes infectados comparados con los pacientes que no desarrollaron infección nosocomial. La tasa de letalidad resultó menor en este estudio (16.1 %) frente al estudio previo (21.2 %);[4] En Cuba, la tasa de letalidad en infectados es del 42 % frente a no infectados (3.5 %) y se reporta un riesgo de muerte hasta 20 veces mayor en pacientes infectados.[17]

En relación a los días de estancia en la UCIP y la estancia total hospitalaria, los pacientes infectados tuvieron una media mayor a los no infectados.[14] En nuestro estudio se presentó una media de días estancia de: 7 días (infectados) frente a 4 días (no infectados).

En este estudio, como en otros de la literatura médica, la edad no se definió como factor de riesgo para el desarrollo de infección nosocomial, dado que se excluyeron los pacientes intervenidos durante el período neonatal, que son los de máximo riesgo,[14,19] debido a la inmadurez del sistema inmune.[18] Tampoco el género fue factor de riesgo para infección, dado que el desarrollo de infecciones nosocomiales fue el mismo tanto en hombres como en mujeres.

Los factores de riesgo para el desarrollo de infección nosocomial con significancia estadística fueron las cardiopatías cianógenas, la sonda nasogástrica, y la cánula orotraqueal. En cuanto al análisis por odds ratio se encuentran la sonda nasogástrica, cánula orotraqueal, la desnutrición y sonda pleural. En Colombia los factores de riesgo extrínsecos reportados fueron la estancia hospitalaria preoperatoria,[19] que concuerda con una publicación de Finlandia.[15] La frecuencia y severidad de las complicaciones se incrementan con la complejidad de la cirugía;[20] así como la estancia postoperatoria en la Unidad de Cuidados Intensivos

Cuadro III Microorganismos Gram positivos de cultivos, sensibilidad y resistencia

n	Microorganismo	Productor de BLAC	Antimicrobiano < 20 %	Antimicrobiano 21 a 40 %	Antimicrobiano 41 a 60 %	Antimicrobiano > 61 %
6	*Staphylococcus aureus*	Penicilina	Tetraciclina	Cefotaxima, cefazolina, cefepime, ertapenem, gatifloxacina, gentamicina, imipenem		Ampicilina/sulbactam, ampicilina/ácido clav., ceftriaxona, clindamicina, ciprofloxacino, eritromicina, levofloxacino, moxifloxacino, oxacilina
5	*Staphylococcus epidermidis*	Ampicilina, penicilina		Gentamicina, levofloxacino, moxifloxacino, rifampicina, synercid, vancomicina	Clindamicina, ciprofloxacina, trimetoprima/sulfametoxazol tetraciclina.	Ampicilina/sulbactam, amoxicilina/ácido clav., ceftriaxona, eritromicina, oxacilina
2	*Enterococcus faecium*				Levofloxacino, linelozid, synercid, vancomicina	Ampicilina, ciprofloxacino, eritromicina, penicilina, rifampicina, tetraciclina, estretomicina
1	*Staphylococcus hominis*	Ampicilina, penicilina				Ampicilina/sulbactam, ampicilina/ácido clav., ceftriaxona, clindamicina, ciprofloxacino, eritromicina,gentamicina, levofloxacino, moxifloxacino, oxacilina, trimetoprima/sulfametoxazol
1	*Staphylococcus haemolyticus*	Ampicilina, penicilina			Ciprofloxacino, tetraciclina, clindamicina, eritromicina, penicilina	Ampicilina/sulbactam, ampicilina/ácido clav., ceftriaxona, clindamicina, eritromicina,gentamicina, oxacilina, synercid, trimetoprima/sulfametoxazol, vancomicina

Fuente: Resultados de laboratorio T1 UMAE. IMSS 2012-2013

Cuadro IV Microorganismos Gram negativos en cultivos, sensibilidad y resistencia

n	Microorganismo	Productor ESBL	Antimicrobiano < 20 %	Antimicrobiano 21 a 40 %	Antimicrobiano 41 a 60 %	Antimicrobiano > 61 %
10	*Acinetobacter baumanni*		Piperacilina		Ampicilina/sulbactam, meropenem	Amikacina, cefepime, cefotaxima,ceftazidima, ceftriaxona, ciprofloxacino, gentamicina, levofloxacino, ticarcilina/ácido clavulánico, tobramicina, trimetoprima/sulfametoxazol
5	*Pseudomonas aeruginosa*		Ceftazidima, cefepime, imipenem		Ceftriaxona, cefotaxima, ticar/ácido clav.	
3	*Escherichia coli*	Aztreonam, ceftriaxona, ceftazidima, cefotaxima		Gentamicina, ticar/ácido clav.		Amp/sulbac, ampicilina, cefepime, cefuroxima, cefazolina, levofloxacino, ciprofloxacino, tobramicina, moxifloxacino, trimetoprima/sulfametoxazol
2	*Enterobacter cloacae*				Ampicilina/sulbactam, ampicilina, cefotaxima, ceftazidima, ceftriaxona, cefuroxima, cefotetan, ticarcilina/ácido clavulánico	Tetraciclina
1	*Klebsiella pnemoniae*	Aztreonam, ceftriaxona, ceftazidima, cefotaxima				Ampicilina, piperacilina, ampicilina/sulbac, trimetoprima/sulfametoxazol, cefuroxima, ciprofloxacino, cefepime, tobramicina, tetraciclina

Fuente: Resultados de laboratorio T1 UMAE. IMSS 2012-2013

Pediátricos, el tiempo de ventilación mecánica, la transfusión de glóbulos rojos mayor de 3 unidades y tiempo quirúrgico.[19,21]

La infección nosocomial más frecuente fue la neumonía nosocomial, también considerada una causa importante de morbimortalidad en la población española,[14] igualmente en el estudio previo de este hospital la localización más frecuente de infección nosocomial fue la neumonía,[4] a diferencia de otros estudios donde reportan infección de torrente sanguíneo.[17] En otros trabajos publicados la bacteremia representa el tipo de infección nosocomial más frecuente en este grupo de pacientes,[17] en nuestro estudio la bacteremia no fue la infección nosocomial más frecuente debido a que se realiza el rápido retiro de los accesos vasculares centrales, con uso en días promedio general de catéter venoso central de 6 días y línea arterial de 2 días. En Arabia Saudita también se reporta una incidencia mayor de neumonía asociada a ventilador y después la bacteremia.[22]

El desarrollo de infecciones nosocomiales incrementa la morbilidad, mortalidad y costos,[19] por lo cual una de las estrategias para reducir la infección nosocomial consiste en extubar y retirar los dispositivos externos de manera rápida, ya que son factores de riesgo claramente asociados con el desarrollo de infección nosocomial,[14] esto se observa de igual forma en nuestro estudio.

En cuanto a los microorganismos, los aislados con mayor frecuencia en nuestro estudio fueron *Acinetobacter baumanni* y *Staphylococcus aureus*. Sin embargo en el centro de cardiocirugía pediátrica el organismo de mayor tasa fue *Staphylococcus* coagulasa negativos.[17] Mientras que en España fueron los cocos Gram positivos (género *Staphylococcus*) y los bacilos Gram negativos (familia enterobacterias y *Pseudomonas*).[14]

Encontramos en los aislamientos con mayor frecuencia en cultivo de secreción bronquial al *Acinetobacter baumanni* y *Staphylococcus epidermidis* como responsables de neumonía nosocomial debida a una colonización previa de estos pacientes pediátricos, en los que tras la intubación traqueal se arrastra el germen hacia las vías respiratorias inferiores. Algunos autores aprueban que la descontaminación orofaríngea previa del paciente mediante enjuagues orales con clorhexidina parecen reducir la neumonía nosocomial del paciente ventilado, aunque de forma no significativa.[14,23-25]

La profilaxis con antibióticos sigue considerándose un factor importante en la prevención de infección de herida quirúrgica,[26] en un estudio de los Estados Unidos usan la aplicación de clorhexidina para reducir el riesgo de infección en el sitio de infección hasta en 41 % comparado con el uso en la mayoría de las intervenciones, como el uso de iodopovidona.[27]

El momento máximo de riesgo para la infección lo representa la incisión quirúrgica, por lo que la cobertura para cocos Gram positivos que colonizan la piel con una cefalosporina de primera o segunda generación se considera la pauta más adecuada.[26] En este hospital todos los pacientes intervenidos de cirugía cardiaca pediátrica fueron manejados con profilaxis antibiótica con cefalosporina de primera generación (cefalotina). Aunque en un estudio previo de este hospital se ha demostrado definitivamente un incremento acelerado a la resistencia antimicrobiana de bacterias Gram positivas y Gram negativas.[28]

Conclusiones

Los pacientes pediátricos sometidos a cardiocirugía tienen riesgo alto de infección posterior al procedimiento quirúrgico de acuerdo a su clasificación clínica, en los pacientes con cardiopatías cianógenas el riesgo es 5 veces mayor que en los pacientes con cardiopatía acianógena. En relación a los dispositivos utilizados, la asociación de los factores de riesgo para infección se asemejan a lo reportado en la literatura a nivel mundial; mediante este estudio se demuestra una importante relación de infección con el uso de sonda nasogástrica y cánula orotraqueal, el riesgo aumenta proporcionalmente a mayor estancia hospitalaria. En los menores de 1 año los factores asociados a la infección fueron: la edad, la desnutrición, el uso de sonda pleural, sonda nasogástrica y cánula orotraqueal y, desde luego, la sobreestancia hospitalaria. Asimismo, en este estudio se observa que la mortalidad de los pacientes es significativamente proporcional a la complejidad de la cardiopatía, ya que se observó que los pacientes infectados tienen mayor riesgo de muerte, hasta 4 veces más en comparación con los pacientes no infectados.

Se concluye que el estudio de las infecciones nosocomiales sigue siendo un problema actual que requiere atención permanente por parte del equipo de salud del hospital. Se requiere implementar y renovar estrategias para evitar la presencia de infecciones en los pacientes de cardiocirugía pediátrica, con la finalidad de disminuir la incidencia de complicaciones, mejorar el pronóstico y disminuir también el tiempo de estancia hospitalaria en nuestra unidad médica.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Monroy-Muñoz IE, Pérez-Hernández N, Vargas-Alarcón G, Ortiz-San Juan G, Buendía-Hernández A, et al. Cambiando el paradigma en las cardiopatías congénitas: de la anatomía a la etiología molecular. Gaceta Médica de México. 2013; 149:212–213.
2. Mrowxczynski W.Woftalik M, Zawoolzka D, Sharma G, Hensche J, et al, Infection risk factors in pediatric cardiac surgery. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2002; 10:329-333.
3. Aguilar EM, García-López B, Hernández- Tezoquipa I, Rosas-Reséndiz MT. Las infecciones nosocomiales: registrar para prevenir. Rev Enferm IMSS 2006; 12:89 -92.
4. Duarte-Raya F, Moreno-Ibarra LE, de Anda Gómez M, Medina- Moran I. Incidencia y factores clínicos asociados con infección nosocomial en cardiocirugía pediátrica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2010; 48:19- 20.
5. Barrial- Moreno J, Facenda- Mederos A, Bravo-Pérez LA, Pérez-Assef A, Hiperlactatemia durante la cirugía cardiaca pediátrica con circulación extracorpórea. Cardiocentro Pediátrico William Soler. Ciudad Habana. Cuba 2006; 1-8.
6. Álvarez L. Palomar M. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Unidades de Cuidados Intensivos. Informe 2002 Medicina Intensiva 2005; 29: 1-12.
7. Revert G Estudio Epidemiológico de las Infecciones Nosocomiales en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Canarias Series de Publicaciones Universidad de la Laguna Serie Tesis doctorales, Ciencias y Tecnologías, 2004–2005; 1-243.
8. Aguilar EM, García-López B, Hernández- Tezoquipa I, Rosas-Resendiz MT. Las infecciones nosocomiales: registrar para prevenir. Rev Enferm IMSS 2006; 1292:89-92.
9. Aibar R, Rabanaque H et al Infección nosocomial en pacientes quirúrgicos, Problemas de medición y de comparación de resultados Revista española de Salud Publica 1997; 71:757-768.
10. Hagan E, Feldman H, Neurodevelopmental Outcomes in Patients with Hypoplastic Left Heart Syndrome. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu 2004; 7:39-47.
11. Ávila F. Casta C. Prevalencia de Infecciones Nosocomiales en niños, encuesta de 21 hospitales en México, Salud Publica de México 1999; 41:518–525.
12. Ángeles G, Velásquez C, et al. Infecciones nosocomiales en un hospital de alta especialidad Factores asociados a mortalidad. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social 2005; 5:381-391.
13. Bravo-Pérez, de Ordaz LA, Miranda-Pérez Y, Oliva-Pérez O, Lambert-Maresma JM, Machado-Sigler O, et al. Factores de riesgo de infección nosocomial después de cirugía cardiaca pediátrica Hospital Pediátrico Universitario «William Soler», Cardiocentro Rev Cubana Pediatr 2006; 78:1-7.
14. Guardia-Camí MT, Jordan-García I, y Urrea-Ayala M. Infección nosocomial en postoperados de cirugía cardíaca. An Pediatr (Barc). 2008; 69:34-38.
15. Sarvikivi E, Lyytika¨inen O, Nieminen H, Sairanen H and Saxe´n H, Nosocomial infections after pediatric cardiac surgery. Am J Infect Control 2008; 36:564-569.
16. Algra SO, Driessen MM, Shadenberg AW, Shouten AN, Haas F, Bollen CW, et al. Bedside prediction rule for infections after pediatric cardiac surgery. Intensive Care Med 2012; 38: 474-481.
17. Bravo-Pérez LA, de Ordaz, Lambert-Marisma JM, Barrial-Moreno J y Miranda- Pérez Y. Infecciones Nosocomiales después de Cirugía Cardiaca Pediátrica: Incidencia, Microorganismos y Resultados Finales. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias 2009; 8:1444-1454.
18. Alireza-Nateghian, Geoffrey- Taylor and Robinson JL, Risk factors for surgical site infections following open-heart surgery in a Canadian pediatric population. Am J Infect Control 2004; 32: 397-401.
19. Cossio-Duque A, Msc. Prevención en Infecciones de Cirugía Cardiovascular Neonatal y Pediátrica. Revista Gastrohnup. 2010; 12: S38-S44.
20. Belliveau D, Burton HJ, RNFA, Stacy B. O'Blenes, Andrew E. Warren and Camille L. Hancock Friesen, Real-Time Complication Monitoring in Pediatric Cardiac Surgery. Ann Thorac 2012; 94:1596–1603.
21. Costello JM, Graham DA, Forbes- Morrow D, BSN, Morrow J, BS, Potter-Bynoe G, BS, Thomas J. et al Risk Factors for Surgical Site Infection After Cardiac Surgery in Children. Ann Thorac Surg 2010; 89:1833–1842.
22. Raja-Abou E, Najm HK, Hanan-Balkhy, Bullard L, Kabbani MS. Impact of Bloodstream Infection on the Outcome of Children. Undergoing Cardiac Surgery. Pediatr Cardiol. 2010; 31: 483–489.
23. Fourrier F, Dubois D, Pronnier P, Herbecq P, Leroy O, Desmettre T, et al; PIRAD Group Study. Effect of gingival and dental plaque antiseptic decontamination on nosocomial infections acquired in the intensive care unit: A double-blind placebo-controlled multicenter study. Crit Care Med. 2005; 33:1728-1735.
24. Koeman M, Van der Ven AJ, Hak E, Joore HC, Kaasjager K, De Smet AG, et al. Oral decontamination with chlorhexidine reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med. 2006; 173:1348-1355.
25. Pineda LA, Saliba RG, El Solh AA. Effect of oral decontamination with chlorhexidine on the incidente of nosocomial pneumonia: A meta-analysis. Crit Care. 2006; 10:1-35.
26. Izquierdo-Blascoa J, Soler-Palacínb P, Campins-Martíc M, Vázquez-Martínez JL, Sánchez-de-Toledoa et al. Encuesta nacional sobre profilaxis antibiótica de infección de herida quirúrgica en cirugía cardíaca. An Pediatr (Barc). 2012; 1-6.
27. Rabih O. Darouiche, Wall MJ, Kamal J, Itani MF, Otterson MF, Webb AL, Carrick MM, et al. Clorhexidine–Alcohol versus Povidone – Iodine for Surgical-Site Antisepsis. N Engl J Med 2010; 362:18-26.
28. Duarte-Raya F, Granados-Ramírez MP. Resistencia antimicrobiana de bacterias en un hospital de tercer nivel. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2012; 50:289-300.

Factores de riesgo y frecuencia de rechazo en pacientes con queratoplastia penetrante

Luis Othón Gittins-Nuñez,[a] Ernesto Díaz del Castillo-Martín,[a]
Irma Huerta-Albañil,[a] Rita Ríos-Prado,[a] Marco Antonio Soto-Dávila[a]

Risk factors and rejection frequency in patients undergoing penetrating keratoplasty

Background: Corneal transplantation is one of the surgical procedures most frequently performed worldwide and with better prognosis. Among its main indications include: keratoconus, bullous keratopathy, previous graft rejection, corneal dystrophy, and infection. The known risk factors for graft rejection are: recipient's age, presence of vessels in the recipient cornea, intraocular pressure, and retransplantation. The objective of this article is to determine the risk factors and frequency of corneal rejection in patients undergoing penetrant keratoplasty.
Methods: The study's design was descriptive, observational, transversal, analytical and retrospective. Patients operated of penetrating keratoplasty in cornea clinic with follow up during at least 6 months were studied. A review of the medical records of patients undergoing penetrating keratoplasty at the Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI was performed.
Results: The 35.3 % of the transplanted patients had corneal transplant rejection. Corneal neovascularization of the recipient cornea previous to transplant was present in 21.3 %.
Conclusions: In our study we found similar results to the reported in the literature, the most important risk factors for rejection was the use of threphine 7.50 mm, older patient with a history with previous corneal neovascularization, keratopathy and herpetic keratitis.

Keywords	Palabras clave
Corneal transplantation	Trasplante de córnea
Risk factors	Factores de riesgo
Refractive surgical procedures	Procedimientos quirúrgicos refractivos

Recibido: 16/10/2014 **Aceptado:** 01/09/2015

El trasplante de córnea o queratoplastia es una intervención quirúrgica en la cual se sustituye el tejido corneal dañado o enfermo por tejido corneal sano.[1]

Representa uno de los procedimientos quirúrgicos que se realizan con mayor frecuencia en todo el mundo y de mejor pronóstico. Dentro de las principales indicaciones se encuentran: el queratocono, la queratopatía bullosa, el rechazo corneal previo, la distrofia corneal e infección.[1]

El éxito del trasplante corneal se debe al privilegio inmunológico de la cámara anterior y la córnea. El rechazo corneal fue descrito por primera vez por Louis Paufique en 1948, actualmente se considera como un proceso específico en el que un injerto que ha permanecido trasparente por lo menos 2 semanas, presenta súbitamente edema acompañado de inflamación del segmento anterior. Este proceso es medido inmunológicamente.[2-3]

El rechazo corneal es un proceso inmune iniciado por el reconocimiento y la respuesta primaria a los antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) del trasplante. Los antígenos del CMH, por sí solos, no suponen una barrera para el rechazo, ya que las células presentadoras de antígeno pueden iniciar una respuesta inmune.[4-5]

Las células presentadoras de antígenos pueden inducir fallo del injerto mediante dos mecanismos:[6,7]

- Directo: la presentación de antígenos proporcionada por las células dendríticas del injerto serían las encargadas de activar directamente a los linfocitos T-Helper (LTH) del receptor y provocar un rechazo agudo.[8-10]
- Indirecto: los antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad del injerto son procesados y presentados por las células dendríticas del receptor, pudiendo provocar un rechazo crónico.[8-10]

En general, el rechazo corneal es considerado como resultado de la respuesta inmune de tipo TH1-CD4, la cual se caracteriza por la producción de citocinas proinflamatorias, interferón gamma (IFN-y) y de interleucina 2 (IL2).[10-12]

[a]División de Oftalmología, Hospital de Especialidades
[e]Servicio de Oftalmología, Hospital de Pediatría

Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguros Social, Ciudad de México, México

Comunicación con: Luis Othón Gittins-Nuñez
Teléfono: (55) 5456 7124
Correo electrónico: gittinsothon@hotmail.com

Resumen

Introducción: el trasplante de córnea representa uno de los procedimientos quirúrgicos que con mayor frecuencia se realizan en todo el mundo y de los que tienen un mejor pronóstico. Dentro de sus principales indicaciones se encuentran: el queratocono, la queratopatía bullosa, el rechazo corneal previo, la distrofia corneal y la infección. Los factores de riesgo conocidos para rechazo del trasplante son: edad del receptor, presencia de vasos en la córnea receptora, presión intraocular y retrasplante. El objetivo de este artículo es determinar los factores de riesgo y la frecuencia de rechazo corneal en pacientes sometidos a queratoplastia penetrante.
Métodos: el diseño del estudio fue descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo y analítico. Se estudiaron los pacientes operados de queratoplastia penetrante en la consulta externa de córnea, con seguimiento mínimo de 6 meses. Se llevó a cabo una revisión de expedientes clínicos de pacientes operados de queratoplastia penetrante en Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS.
Resultados: del total de los pacientes trasplantados 35.3 % presentaron rechazo del trasplante corneal. La neovascularización corneal previa al trasplante de la corona receptora estuvo presente en 21.3 %.
Conclusiones: en nuestro estudio encontramos resultados similares a los reportados en la literatura, siendo los factores de riesgo más importantes para presentar rechazo: el uso de trépanos mayores a 7.50 mm, paciente con antecedentes de neovascularización corneal previa, queratopatía y queratitis herpética.

El rechazo corneal puede ser focal crónico o endotelial, estromal crónico, estromal hiperagudo y epitelial, ocurre con mayor frecuencia durante los primeros 6 meses tras llevada a cabo la cirugía; en muchas ocasiones se presentan en forma aislada o combinada, por lo que no es fácil identificar qué capa se encuentra involucrada en un evento de rechazo corneal.[10,11]

Asimismo, el rechazo corneal puede ser de dos tipos:

- Reversible: es la condición en la que el injerto corneal bajo rechazo ha respondido a la terapia con corticoesteroides con disminución del edema, recuperación de trasparencia y ausencia de signos inflamatorios.[12-14]
- Irreversible: cuando la descompensación endotelial, a pesar del manejo, no logra mantener el injerto claro.[12-14]

Se define cuando un ojo con injerto previamente claro y delgado presenta inflamación con células y flare en cámara anterior, precipitados retroqueráticos y edema del injerto, en forma de una línea de rechazo.

Es probable cuando un ojo presenta todos los signos anteriores, pero no presenta línea de rechazo, y se dice que es posible cuando un ojo presenta edema del injerto sin ningún otro signo inflamatorio.

Factores de riesgo para rechazo

Factores del donador:

- Edad: se ha sugerido que las córneas de donantes jóvenes pudieran disponer de mayor carga inmunológica y, por lo tanto, mayor riesgo teórico de rechazo.[14-16]
- Conservación: las células de Langerhans (CL) juegan un papel muy importante en el rechazo del trasplante corneal. La manipulación de los medios de conservación demuestra una disminución en la viabilidad de estas células.[17]
- Histocompatibilidad: es difícil obtener conclusiones de las diversas publicaciones realizadas acerca del tipaje HLA. Hay un gran número de estudios prospectivos y retrospectivos que confieren un aumento en la supervivencia del injerto en pacientes de alto riesgo (presencia de dos o más cuadrantes de vascularización corneal, rechazos previos en el ojo) cuando existe compatibilidad HLA I.[16-21]

Factores del huésped:

- Edad: la edad del receptor así como la edad del donante son motivos de controversia.[22-27]
- Vascularización: la presencia de vasos en la córnea receptora es un factor de mal pronóstico.[2,14,15,28-32]
- Anexos oculares: una inflamación crónica provocada por la disfunción de estos elementos creará un clima propicio para que se inicie un rechazo.[24,26]
- Epitelio corneal: la regeneración del epitelio corneal deriva de células pluripotenciales (stem cells) localizadas en la capa basal epitelial limbar. Un daño a este nivel provocaría defectos epiteliales recurrentes en el injerto.[27,28]
- Presión intraocular: las modificaciones en la presión intraocular ocasionan daños repetidos a nivel endotelial.[15,30,31]
- Actividad: la actividad de la enfermedad (uveítis, queratitis) empeora el pronóstico del trasplante.[15,32-34]
- Retrasplante: la presencia de un injerto corneal previamente rechazado ha sido incluido como un factor de alto riesgo.[14,32]
- Etiología: la etiología que conduce al trasplante corneal es un factor importante en la supervivencia

Cuadro I Factores de Riesgo

	P1	P2	Tamaño
Neovascularización	0.35	0.35	150 pacientes
Cirugía intraocular previa	0.35	0.55	150 pacientes
Antecedente de glaucoma	0.35	0.55	150 pacientes
Donador > 55 años	0.35	0.55	150 pacientes

del injerto ya que existen estímulos que inducen a la migración de CL desde la periferia hacia la zona central, como: quemaduras, infecciones virales, bacterianas.[4,5,24]

Factores intraoperatorios:

- Tamaño del injerto: los injertos con mayor éxito quirúrgico son los de un diámetro menor de 8.5 mm y mayor de 6.5 mm.[35-37]
- Localización: la localización del injerto debe ser central, tanto en lo que respecta al donante como en el receptor.[9]
- Cirugía asociada: la realización de cirugía de catarata, iris, vítreo o retina en el mismo acto quirúrgico que la queratoplastia, aumenta el componente inflamatorio.[38-40]

Cuál o cuáles son los factores de riesgo que se asocian significativamente con el rechazo a trasplante de córnea en pacientes con queratoplastia penetrante realizada en el Hospital de Oftalmología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, ya que se desconoce la asociación de los factores de riesgo con el rechazo del injerto en la población candidata en nuestro medio.

Cuadro II Edad por grupos

	Frecuencia	Porcentaje
< 40	16	30.2 %
40-60 años	13	24.5 %
> 60 años	24	45.3 %
Total	53	100.0 %

Métodos

Se desarrolló un estudio Descriptivo, Observacional, Transversal Retrospectivo y Analítico. La población accesible fue los pacientes operados en el servicio de Oftalmología UMAE SXXI de 1 de Diciembre 2012 al 12 de Noviembre 2013. Se incluyeron pacientes sometidos a trasplante de córnea por cualquier enfermedad, que contaran con un seguimiento mínimo de 6 meses de cualquier género y edad. Se excluyeron los pacientes en los que no se pudo determinar el diagnostico preoperatorio, para clasificarlos en algún grupo de riesgo.

Para cada paciente se registró edad, sexo, diagnóstico previo, y de rechazo en cualquier momento del seguimiento, tipo de rechazo y estado de la córnea al seguimiento, así como los factores asociados: sexo, vascularización, tamaño trépano, cirugía intraocular previa, agudeza visual. La variable en estudio fue el rechazo a trasplante de córnea que se definió como el registro en el expediente del diagnóstico de rechazo; se trató de una variable cualitativa, nominal, cuya unidad de medición fue presente o ausente. Se identificaron los factores de riesgo asociados durante el primer año en toda la muestra y en cada grupo de riesgo, se comparó su frecuencia entre pacientes con y sin rechazo mediante Chi cuadrada. Se consideró significativa una $p < 0.05$.

Para determinar la frecuencia de rechazo corneal se calculó el tamaño de la muestra en base para determinar con exactitud una proporción de un 40 % en una población dada con una exactitud de un 90 %. Se calculó el tamaño de muestra para cada uno de los factores de riesgo se realizó en base a diferencia de proporciones (cuadro I). El cálculo se realizó en el programa Epi info versión 3.4.3 – 2010'. Alfa de: 0.10, Poder de 0.80

Resultados

Se realizó un estudio con 150 pacientes operados de queratoplastia penetrante del 1 de diciembre de 2012 al 12 de noviembre de 2013 en el servicio de córnea del Hospital de Oftalmología de Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS.

En el presente estudio se revisaron 150 expedientes de pacientes operados por trasplante de córnea, de los cuales 53 (35.3 %) presentaron rechazo del trasplante corneal. El rechazo fue más frecuente en la población masculina, con 31 pacientes (58.4 %), mientras que en la población femenina 22 pacientes (41.5 %) presentaron recahazo; el ojo derecho fue más afectado, con 29 (54.7 %) frente a 24 casos (45.2 %). La distribución por grupos de edad se muestra en el cuadro II. La distribución de casos de rechazo en función del diagnóstico preoperatorio se muestra en el cuadro III.

Cuadro III Distribucion de casos de rechazo en funcion a diagnóstico previo al injerto

Queratocono	12	22.6 %
Queratopatía bullosa	17	32.1 %
Queratitis herpética	2	3.8 %
Leucomas	3	5.7 %
Úlcera corneal	2	3.8 %
Queratitis bacteriana	8	15.1 %
Otras ectasias	2	3.8 %
Rechazo injerto corneal	7	13.2 %
Total	53	100.0 %

De los pacientes que presentaron rechazo del injerto corneal, el más frecuente fue el de tipo endotelial con 31 pacientes (58.4 %), posteriormente el combinado con 17 pacientes (32.0 %) y finalmente el de tipo epitelial con 5 pacientes (9.4 %). Se resumen los resultados del estudio en el cuadro IV.

Discusión

En este estudio se observó una frecuencia de rechazo ligeramente mayor (35.3 %) a lo reportado en la literatura consultada; diferentes reportes varían con las cifras, pero puede establecerse un rango que va desde el 28 al 35 % de probabilidades de rechazo.

En cuanto a la edad, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en lo respectivo a la edad del receptor para rechazo con (Chi cuadrada (2) = 3.834, $p > 0.05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la proporción de rechazo corneal con respecto al sexo (Chi cuadrada (2) = .011, $p > 0.05$).

A diferencia de lo reportado en la literatura, la cual menciona que la causa más frecuente de trasplante corneal es el queratocono, en nuestra población estudiada la principal indicación de queratoplastia penetrante fue por queratopatía bullosa, debido al promedio de edad de los pacientes que fueron sometidos a este tratamiento.

La patología con mayor porcentaje de rechazos fue la queratopatía bullosa con 32.1 %, seguida por el queratocono con un 22.6 % del total de rechazos. Es importante recalcar que los dos casos de queratitis herpética presentaron episodio de rechazo corneal, representado solo un 3.8 % del total de los casos, que se infiere, se debió a la baja incidencia de queratitis herpética, sin representar una diferencia estadística significativa.

La mayoría de los pacientes (81.3 %) lograron mejoría de la agudeza visual respecto a la prequirúrgica, solo 28 pacientes tenían cuenta dedos o peor, de estos la mitad (14 casos) presentaron episodio de rechazo corneal.

Respecto al momento posquirúrgico en el que se observó el episodio de rechazo corneal, el mayor número de casos se dio durante el primer trimestre (Chi cuadrada (2) = .015, $p < .05$) resultando estadísticamente significativo, lo que coincide con lo reportado en la literatura, donde ya se describe que es más frecuente el episodio de rechazo corneal dentro de los primeros 6 meses posquirúrgicos. Además, se encontró que el 81.3 % de los pacientes con neovascularización previa tuvieron un episodio de rechazo (Chi cuadrada (2) = 35.024, $p < 0.000$). Como se ha descrito en la literatura, los injertos más grandes tienen mayor probabilidad de presentar rechazo, 41 de los 53 casos con rechazo se dieron en un tejido donador mayor a 8.00 mm ($p < 0.000$).

Conclusiones

La principal indicación de queratoplastia penetrante en este centro hospitalario en el presente estudio fue la queratopatía bullosa, seguida por el queratocono.

Cuadro IV Resumen de los 150 pacientes del protocolo

Variable	Unidad de medición	Frecuencia	Porcentaje (%)
Sexo	Masculino	90	60.0
	Femenino	60	40.0
Edad	Menor de 60 años	74	49.3
	Mayor de 40 años	76	50.7
Ojo intervenido	Derecho	76	50.7
	Izquierdo	74	49.3
Neovascularización corona receptora	Presente	32	21.3
	Ausente	118	78.7
Av prequirúrgica	≥ 20/400	18	12.0
	≤ CD	132	88.0
Av posquirúrgica a los 12 meses	≤ MM	9	6.0
	CD	19	12.7
	20/400	22	14.7
	20/140	27	18.0
	20/100	43	28.7
	20/80	11	7.3
	20/60	14	9.3
	20/50	5	3.3
Comparación av pos y prequirúrgica	Empeoró	9	6
	Igual	24	16
	Mejoró	117	78
Presencia de rechazo	Presente	53	64.7
	Ausente	97	22.7
Tiempo entre cirugía y rechazo	1º trimestre	34	22.7
	2º trimestre	8	5.3
	3º trimestre	7	4.7
	4º trimestre	4	2.7
	Sin rechazo	97	64.7
Tipo de rechazo	Endotelial	31	20.7
	Epitelial	5	3.3
	Combinado	17	11.3
	Sin rechazo	97	64.7

El factor más significativamente asociado con rechazo al trasplante corneal fue anatómico (vascularización), no etiológico; por ello es necesario estandarizar la medición preoperatoria de este factor para valorar su utilidad como factor predictor y, en caso de serlo, que su valor predictivo sea alto para poder utilizarlo de forma habitual en la valoración de riesgo de rechazo en el trasplante corneal, y así tomar las medidas necesarias para disminuir el riesgo.

La cirugía de catarata es uno de los principales procedimientos quirúrgicos que se realizan en todo el mundo, siendo la queratopatía bullosa una de sus principales complicaciones posquirúrgicas. En nuestra población la queratopatía bullosa fue, junto al queratocono, el diagnóstico prequirúrgico que más frecuentemente requirió de trasplante de corneal. Por esta razón es necesario optimizar la técnica quirúrgica de catarata para disminuir los casos de queratopatía bullosa, así como realizar un seguimiento estrecho posquirúrgico de los pacientes operados de catarata para brindar una atención oportuna.

Identificar y tratar oportunamente aquellas patologías de la córnea que condicionan incapacidad visual en pacientes económicamente activos es de vital importancia para alcanzar su pronta recuperación y reinstalarlos al ámbito productivo.

La proporción de mejoría de la agudeza visual fue importante, aunque se pudieron lograr mejores resultados protocolizando la elección de pacientes para el procedimiento quirúrgico.

En nuestro estudio encontramos resultados similares a los reportados en la literatura, siendo los factores de riesgo más importantes para presentar rechazo: el uso de trépanos mayores a 7.50 mm, paciente con antecedentes de neovascularización corneal previa, queratopatía y la queratitis herpética.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Hirst LW, Lee Ga. Corneoscleral transplantation for end stage corneal disease. Br J ophtalmol 1998;82 1276-1279.
2. Verdier DD. Penetrating keratoplasty. In: Cornea surgery of the cornea and conjunctiva. Vol.III Eds Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ. Chapter 130. Pp 1581-1592.Mosby, St. Louis, 1997.
3. Zirm. E Eine Erfolgreiche Totales Keratoplastik Graefes Arch Ophtalmol. 1906,64 500-593.
4. Lindquist TD, Mcneill JI, Wilhelm KR. Indication for keratoplastic. Cornea, 1992 13:105-107.
5. Garralda A. Anales transplante de córnea. Vol 29, suplemento 2, 2005, pag 21-29.
6. Vicent M Borderie. Graft Rejection and Graft Failure After Anterior Lamellar Versus Penetranting Keratoplasty .Am J ophthalmology 2012;152:33-39.
7. Unit Network for Organ Sharing Facts and Statistic compiled for the National Organ Procurament and Transplatation Network.
8. Bruner E. Wiliams. Manual of corneal surgery. Pag 9-12,29-51.
9. Krachmer, H Jay. Surgery of the cornea and conjunctive. Volumen 3.pag 1659-62,1697,1731
10. Edward M, Clover JM. Indication for penetrating keratoplasty 1996-2000.
11. Frank J.H. Economic Evaluation of Deep Anterior Lamellar Keratoplasty Versus Penetrating Keratoplasty in the Netherlands.Am J ophthalmology 2012; 151:449-459.
12. Legais JM. Indicación de queratoplastia penetrante. Un estudio retrospectivo de 3102 casos en 11 años. FR Oftalmología 1993 10(20) 515-522.
13. Trigui A. Corneal Graft Rejecction,. Donor and receive Implication Ophtalmology 2005, 28:631-634.
14. Monkey, Miguel D. Rechazo y trasplante corneal. Revista cubana oftalmología. Volumen 16, N1 ciudad Habana. Junio 2007, pag 23-28.
15. Khodadoust AA, Silverteint AM. Transplatation and rejection off individual layer of the cornea 1997 pag 180-195.
16. Pena R Juan. Transplante de córnea. Perfil epidemiológico y resultado de 9 años de experiencia e investigación. Pag 32-36.2005.
17. Jay C. Erie et all: Keratocyte Density in keratoconus.A Confocal Microscopy Study Am J Ophthalmology 2002;134:689-695.
18. Shari R. Atilano et al. Accumulation of Mitochondrial DNA Damage in Keratoconus Corneas IOVS, April 2005, Vol. 46, No. 4.
19. Rajeev Buddi et al. Evidence of Oxidative Stress in Human Corneal Diseases The Journal of Histochemistry & Cytochemistry Volume 50(3): 341–351, 2002.
20. Lema I. Inflammatory molecules in the tears of patients with keratoconus.Ophthalmology. 2005; 112 (4):654-9.
21. Rabinowitz YS. Keratoconus. Surv Ophthalmol. 1998; 42(4):297-309.
22. Krachmer JH et al. Keratoconus and related noninflammatory corneal thinning disorders. Surv Ophthalmol. Jan-Feb 1984;28(4):293-322.
23. Macsai MS et al. Development of keratoconus after contact lens wear. Patient characteristics. Arch Ophthalmol. Apr 1990;108(4):534-8.
24. Zadnik K, Biomicroscopic signs and disease severity in keratoconus. Collaborative Longitudinal Evaluation of Keratoconus (CLEK) Study Group. Cornea. Mar 1996;15(2):139-46.
25. Visser E, Modern scleral lenses part I: clinical features. Eye Contact Lens. Jan 2007;33(1):13-20.

26. Oslay Mijail: Height topographers in the diagnosis of keratoconus Revista Cubana de Oftalmología, Vol 24, No 2 (2011).
27. Aldo Caporossi: Long term results of Riboflavin/ Ultraviolet-A Corneal collagen Cross-linking for keratoconus in Italy: The Siena Eye Cross Study Am J ophthalmology 2010;149:585-593.
28. Mirko R. Jankov: Corneal Collagen Cross-Linking. Middle East Afr J Ophthalmol. 2010 Jan-Mar; 17(1): 21–27.
29. Raiskup F: Cross-linking with Hypo-osmolar Riboflavin Solution in Thin Keratoconic Corneas. Am J Ophthalmol. Jul 2011;152(1):28-32.
30. Elvin H. Yildiz: Quality of Life in Keratoconus Patients After Penetrating Keratoplasty. Am J Ophthalmology 2010;149:416-422.
31. Mae O. Gordon: Baseline Factor Predictive of incident Penetranting Keratoplasy in Keratoconus. Am J Ophthalmology 2006;142:923-930.
32. Sherman W. Reeves: Risk Factor for Progresion to Penetrating Keratoplasty in Patients with Keratoconus. Am J Ophthalmology.
33. Jost B. Jonas, Immunologic Graft reactions After Allogenic Penetrating Keratoplasty Am J Ophthalmology 2008;152:33-39.
34. Stephanie L.Watson: Patterns of rejection after Deep Lamellar keratoplasty .Ophthalmology 2010: 113:556-560.
35. Anita Panda , Corneal graft rejection Major review Survey of ophthalmology 2007;52:4:375-396.
36. Jun Shimazaki: Prospective Randomized study of the efficacy of systemic ciclosporine in Hiah risk corneal transplation Am J Ophthalmology 2012; 152: 33-39.
37. Sylvia Hargave: Preliminary Findings in Corenal Allograft Rejection in Patients With Keratoconus. Am J Ophthalmology 2006;135:452-460.
38. Douglas J. Coster: The Impact of Corneal Allograft Rejection on the Long-Yerm Outcome of Corneal Transplantation. Am J ophthalmology 2011; 140: 1112-1122
39. Harminder S Dua: Corneal allograft rejection: Risk factors, diagnosis, prevention, and treatment. CURRENT OPHTHALMOLOGY 2002;47;1:3-9.
40. Payman Hatf: Corneal Graft Rejection; Expert Review of Ophthalmology 2012;3: 293-297.

Morbimortalidad materna en una unidad de tercer nivel sin servicio de obstetricia

Julio Garibaldi-Zapatero,[a] M. Teresa Than-Gómez,[b] Susana Guerrero-Rivera,[c] Carlos Fredy Cuevas-García[d]

Maternal morbidity and mortality in a unit of tertiary care without obstetrics

Background: Maternal morbidity is a health problem for developing countries, the causes of death among obstetric patients varies according to geographic region and other factors, which include health services. The aim of this study was to identify the causes of maternal mortality and morbidity, as well as factors associated with mortality in patients attending on 2011-2012.
Methods: Clinical data of the patients on admission, severity of illness, presence of comorbidity, complications that occurred during treatment and causes of death in pregnant or postpartum patients were analyzed.
Results: 137 patients were analyzed, 87 (63.5 %) patients were hospitalized, 36 (41.3 %) cases with severe maternal complication (SMC); most patients with SMC were in the postpartum postcesarean. Eleven patients died, five maternal deaths and 6 late deaths.
Conclusions: SMC and death were more frequent in the postpartum period. The indirect causes of death were more frequent.

Keywords	Palabras clave
Maternal mortality	Mortalidad materna
Pregnant women	Mujeres embarazadas
Pregnancy complications	Complicaciones del embarazo

Recibido: 08/12/2014 **Aceptado:** 13/10/2015

La salud materna es un tema prioritario a nivel mundial, se considera un fiel indicador de la calidad de la atención y cobertura de los servicios de salud.[1] Las muertes maternas son muertes evitables, es decir, que con los recursos disponibles en la actualidad, es posible prevenir, detectar y tratar de manera oportuna a las mujeres con riesgo de presentar complicaciones que las pueden llevar a la muerte.[2,3]

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la muerte materna como la defunción de una mujer mientras está embarazada, durante el parto o en el transcurso de los 42 días posteriores a la terminación del embarazo, independientemente de la duración y sitio de este, por cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo o su atención, pero no por causas accidentales o incidentales.[2] De acuerdo con la información de la OMS, una de cada 180 mujeres gestantes tiene riesgo de muerte.[4] La razón de mortalidad materna (RMM), depende de factores geográficos, condiciones de desarrollo, diversidad cultural, entre otras. La RMM en México se estima en 50 casos por cien mil nacidos vivos. En países desarrollados, muere una de cada 3800 mujeres, mientras que en México muere una de cada 790.[3-5]

Debido a que México es uno de los 75 países comprometidos con mejorar la salud materna, como parte de los objetivo del milenio de la OMS, se han implementado diversas acciones, entre las que se encuentran el Programa de Acción Específico, Arranque Parejo en la Vida (APV), el Programa de Planificación Familiar y Anticoncepción (2007-2012), el acuerdo del H. Consejo Técnico del IMSS para la atención de mujeres sin derechohabiencia (2006), el programa Embarazo Saludable, y los acuerdos para el Fortalecimiento de las Acciones de Salud Pública en los Estados (AFASPE) 2007,[3,5-7] con el fin de disminuir la RMM.[8]

El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) atiende aproximadamente al 50 % de la población del país, que incluye una gran proporción de mujeres embarazadas que son atendidas en todos los niveles

[a]División de Calidad de la Atención Médica
[b]Servicio de Admisión Continua
[c]División de Investigación
[d]Dirección General

Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Julio Garibaldi Zapatero
Teléfono: 5627 6900, extensión 20419
Correo electrónico: julio.garibaldi@imss.gob.mx

Resumen

Introducción: la morbimortalidad materna representa un problema de salud en los países en desarrollo, las causas de muerte obstétrica dependen de la región geográfica y de otros factores que incluyen la calidad de los servicios de salud. El objetivo de este estudio fue analizar las causas de morbilidad y mortalidad materna en las pacientes atendidas de 2011 a 2012.
Métodos: se analizaron los datos de las pacientes en admisión hospitalaria, el diagnóstico y la severidad de la enfermedad, la presencia de comorbilidad y las complicaciones que ocurrieron durante el tratamiento y las causas de muerte de pacientes embarazadas o puérperas.
Resultados: fueron atendidas 137 pacientes de las cuales 87 (63.5 %) requirieron ser hospitalizadas, 36 (41.3 %) presentaron criterios para complicación materna severa (CMS); la mayor parte de pacientes con CMS se encontraban en el puerperio postcesárea, Once pacientes fallecieron, cinco se consideraron muertes maternas indirectas y 6 muertes tardías.
Conclusiones: las CMS y las muertes fueron más frecuentes en el puerperio. Las causas indirectas fueron las más frecuentes.

de atención médica. El primer nivel se encarga de la vigilancia obstétrica mediante consultas subsecuentes que permiten identificar problemas de salud durante la evolución del embarazo. En el segundo nivel se realizan la mayoría de partos y cesáreas, mientras que en los terceros niveles se atienden pacientes con embarazo de alto riesgo. Durante los últimos años se han intensificado los programas en todos los niveles de atención con el fin de prevenir la morbilidad y mortalidad materna; los esfuerzos no han sido en vano, de acuerdo a datos recientes se ha logrado una reducción de la RMM a 29 casos por 100 000 nacidos vivos.[6,7]

En la organización del IMSS se cuenta con unidades médicas de alta especialidad (UMAE) sin servicio de ginecobstetricia; tal es el caso de la UMAE Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI (CMN SXXI). A esta unidad son referidas pacientes en estado crítico de diferentes niveles de atención médica. Los motivos de atención parecen ser diferentes a otro tipo de hospitales, es por eso que se decidió analizar el motivo de consulta y las causas de morbimortalidad de las pacientes obstétricas atendidas en la UMAE durante un período de dos años.

Métodos

Se analizaron los expedientes clínicos de todas las pacientes obstétricas atendidas de enero de 2011 a diciembre de 2012, en la UMAE Hospital de Especialidades CMN SXXI del IMSS. Se registró la edad, antecedentes ginecobstétricos, comorbilidad, consulta prenatal, etapa o estado gestacional, motivo de consulta o de envío a la UMAE, sí requirió hospitalización, el diagnóstico y desenlace de la hospitalización.

La complicación materna grave (CMS o MOE) se consideró como la complicación grave que ocurre durante el embarazo, parto y puerperio, que pone en riesgo la vida de la mujer o que requiere de atención inmediata con el fin de evitar la muerte.[8,9]

La muerte obstétrica directa es la muerte materna debida a complicaciones obstétricas del estado grávido-puerperal por intervenciones, omisiones, tratamiento incorrecto o una serie de eventos resultantes de los anteriores, entre las causas directas se encuentra la preeclampsia-eclampsia, hemorragia, sepsis obstétrica, aborto, parto prolongado, entre otras.

La muerte obstétrica indirecta es la muerte materna resultante de una enfermedad preexistente o que se desarrolla durante el embarazo no debida a causas obstétricas directas pero que fue agravada por los efectos fisiológicos del embarazo; entre las causas indirectas se encuentran enfermedades que se presentan antes del embarazo y que pueden empeorar durante el mismo, o que debutan en el embarazo o puerperio.[4,9]

La defunción materna tardía es la muerte de una mujer por causas obstétricas directas o indirectas después de los 42 días pero antes de un año de la terminación del embarazo.[4,9]

Near miss por sus siglas en inglés o cuasi eventos maternos traducido al español se considera: "una mujer que ha estado a punto de morir pero ha sobrevivido a una complicación ocurrida dentro del embarazo, el parto o los primeras 42 días tras la terminación del embarazo". Índice de mortalidad cuasi eventos maternos se define como la relación entre cuasi eventos maternos y las muertes maternas, se considera que entre más alto sea el índice es mejor.

Se utilizó estadística descriptiva con mediana, rangos y proporciones de acuerdo al tipo de variable analizada y se calcularon los riesgos de muerte en las pacientes puérperas y embarazadas.

El protocolo fue autorizado por el comité local de investigación y ética en investigación en saludo 36D1 con el número de registro: R-2013-3601-217.

Cuadro I Diagnósticos por especialidad de pacientes obstétricas atendidas en la UMAE

Obstétricas	33
Preeclampsia-eclampsia complicadas: HELLP, Hematoma subcapsular hepático, etc.	19
Amenaza de aborto, en evolución, amenaza parto prematuro	10
Hemorragia obstétrica	2
Parto distócico	1
Sepsis puerperal	1
Gastrointestinales	33
Colecistitis litiásica aguda	7
Pancreatitis aguda	7
Hepatopatía	4
Dolor abdominal sin especificar	3
Postoperatorio de laparotomía exploradora/sepsis abdominal	3
Abdomen agudo Embarazo ectópico roto	2
Colitis ulcerativa crónica inespecífica	2
Enfermedad acidopéptica/ Reflujo gastroesofágico	2
Trombosis mesentérica	1
Apendicitis aguda	1
Quiste de colédoco	1
Neurológicos	23
Enfermedad vascular cerebral	8
Cefalea	5
Convulsiones	2
Encefalopatía anoxoisquémica, metabólica	2
Esclerosis múltiple, Neuritis óptica	2
Enfermedad de Guillain-Barré	2
Síndrome medular	1
Meningitis bacteriana	1
Hematológicos	15
Trombocitopenia	7
Anemia, leucopenia	4
Leucemia mieloide aguda	1
Linfoma	1
Von Willebrand	2
Nefrológicos	13
Glomerulonefritis / síndrome nefrótico	6
Enfermedad renal crónica	4
Uropatía obstructiva	3
Vasculares	7
Trombosis venosa profunda	3
Tromboembolia pulmonar	2
Insuficiencia arterial aguda	1
Malformación arteriovenosa pélvica	1
Otros	13

Resultados

Fueron atendidas 137 pacientes, la mediana de la edad fue 28 años (rango de 15 a 45 años); la frecuencia por grupos de edad fueron: de 15-20 años: 10 pacientes; 21-30: 75 pacientes, 31-39: 49 pacientes; 40-45 años: 5 pacientes. Se encontraban embarazadas 75 (55 %) y en el puerperio 62 (45 %). Las causas mas frecuente de consulta en urgencias fueron de origen obstétrico, seguidas de causas gastrointestinales, neurológicas y hematológicas (cuadro I). De las 137 pacientes atendidas 87 (63 %) se ingresaron a alguna de las especialidades médica o quirúrgica; de estas, 36 (41.3 %) ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Las características clínicas de las pacientes que ingresaron a la UCI comparadas con las que no ingresaron a la UCI se muestran en el cuadro II. De las pacientes ingresadas a la UCI 26 (72.2%) se encontraban en el puerperio postcesárea.

En relación a la procedencia de las pacientes, 99 (72.3 %) fueron de origen local (Distrito Federal) y 27 (19.7 %) de origen foráneo; 28 (20.4 %) fueron referidas del primer nivel de atención, 62 (45.3 %) del segundo nivel de atención y 47 (34.3 %) del tercer nivel de atención. De las 47 que acudieron de tercer nivel de atención, 38 (80.8 %) fueron referidas de un hospital de ginecología y obstetricia. De las 36 pacientes que ingresaron a la UCI, 24 procedían de 2º nivel de atención, una de 1er nivel y 11 del tercer nivel de atención; de ellas, ocho pacientes eran foráneas.

Quince pacientes tenían antecedentes de alguna enfermedad: hipertensión arterial sistémica en 2, diabetes mellitus en 2, acromegalia en 2, y asma, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, epilepsia, obesidad, neurocisticercosis, neoplasia endocrina múltiple tipo II, quiste de colédoco, colitis ulcerativa crónica, en un caso respectivamente.

Los diagnósticos clínicos más frecuentes fueron: púrpura trombocitopénica 9, pancreatitis 8, enfermedad hipertensiva del embarazo 7 y enfermedad hipertensiva del embarazo asociada a EVC 6, colecistitis 6, amenaza de aborto 4, sepsis abdominal 4, hígado graso del embarazo 4, enfermedad renal crónica 4.

Las patologías más frecuentes en las pacientes embarazadas que se atendieron fueron: 1) gastrointestinales de resolución quirúrgica (colecistitis aguda, apendicitis aguda, trombosis mesentérica, embarazo ectópico roto); 2) enfermedades nefrológicas (glomerulonefritis, síndrome nefrótico y enfermedad renal crónica); 3) enfermedades hematológicas (trombocitopenia asociada al embarazo, trombocitopenia inmune primaria y síndrome anémico); 4) enfermedades neurológicas (evento vascular cerebral (EVC), cefalea de diversa etiología y neuropatías periféricas), y 5) patologías obstétricas (amenaza de aborto y aborto en evolución).

Los diagnósticos de ingreso a UCI estuvieron relacionados con problemas obstétricos en 19 pacientes, siete presentaron problemas gastroenterológicos, cuatro del sistema nervioso, tres hematológicas, dos vascular periférico y reumatológica.

En dos pacientes que se encontraban en el segundo trimestre del embarazo fue necesario interrumpir el embarazo para permitir tratar la enfermedad subyacente, después de valorar de manera colegiada el alto riesgo de mortalidad de la madre. Una de las pacientes presentó una malformación arterio-venosa troncular pélvica de alto flujo que involucraba al útero, fue tratada exitosamente con embolización y resección quirúrgica, la otra paciente presentaba un quiste gigante de colédoco.

De las pacientes que ingresaron a UCI, 19 que cumplieron criterios de MOE se egresaron por mejoría a otro servicio, 7 se regresaron a su hospital de referencia.

Mortalidad

Once (13 %) de las pacientes hospitalizadas fallecieron, diez de las que ingresaron a la UCI y una que se encontraba en hospitalización a cargo de gastroenterología. La mediana de edad de las 11 paciente fue de 29.9 años. Tres pacientes eran de origen foráneo; una fue enviada del primer nivel, ocho del segundo nivel y dos del tercer nivel de atención. De estas pacientes siete (63 %) se encontraban en puerperio posterior a cesárea.

Los diagnósticos de defunción fueron: enfermedad hipertensiva del embarazo en dos pacientes, enfermedad hipertensiva del embarazo y EVC en una, deciduoendometritis, pancreatitis, sepsis abdominal, quiste gigante de colédoco, hígado graso del embarazo, EVC hemorrágico, linfoma, leucemia, cada diagnóstico con un caso respectivamente (cuadro III).

Cinco de las defunciones fueron muerte materna (directa e indirecta) y seis muertes tardías.

En la paciente con quiste gigante de colédoco se decidió interrumpir el embarazo para realizar resección quirúrgica del quiste, pero desafortunadamente falleció.

Discusión

La morbimortalidad materna es un problema de salud que se presenta con mayor frecuencia en países en desarrollo.[3-5] El IMSS se encarga de la atención médica de una gran parte de la población mexicana, incluyendo las pacientes embarazadas. La UMAE Hospital de Especialidades atiende problemas médicos y quirúrgicos graves que difícilmente pueden ser tratados en otros niveles de atención médica, dicha UMAE no cuenta con servicio de ginecología y obstetricia, por tal motivo el manejo de las pacientes embarazadas se convierte en un reto mayor.

Cuadro II Diferencias de las pacientes que ingresaron a UCI comparadas con las que no

Característica	UCI	No UCI
	36	101
Edad (media ± DE)	30.69 ± 5.9	28.47 ± 6.1
Pueperio fisiológico	6 (16.7 %)	9 (8.9 %)
Puerperio postcesárea	26 (72.2 %)	19 (18.8 %)
Embarazo	3 (8.3 %)	71 (71.3 %)
Aborto	1 (2.8 %)	1 (1 %)
Primigestas*	10 (62.5 %)	49 (69 %)
≥ 2 embarazos	6 (37.5 %)	22 (31 %)

*el dato se obtuvo en 87 pacientes

En México, al igual que en otros países, una de las causas de muerte materna tiene relación con la demora en la atención médica,[10] debida entre otras cosas, a la falta de decisión en buscar ayuda al momento de la complicación, por este motivo es importante orientar a las pacientes acerca de los hospitales a los que pueden acudir en caso de complicaciones.

Entre las estrategias integrales para acelerar la reducción de mortalidad materna en México se encuentra la promovida por Avering Maternal Death and Disability Program AMDD, (Columbia University, NY),[11] la cual está encaminada a resolver la atención obstétrica de emergencia, se propone educar a la población para saber identificar los signos de alarma en las pacientes embarazadas con complicaciones para canalizarlas de manera oportuna hacia los servicios de salud de primero y segundo nivel. Para cumplir este objetivo se requiere de una red de servicios de salud que cuente con los recursos materiales y humanos necesarios durante las 24 horas de los 365 días del año, con el fin de proporcionar la atención resolutiva de la emergencia tanto

Cuadro III Características clínicas de las pacientes obstétricas vivas frente a las fallecidas

Variable	Vivas *n* = 126	Fallecidas *n* = 11	Valor de *p*
Edad (media ± DE)	28.94 ± 6.24	30.36 ± 4.92	0.39
Control prenatal* *n* = 57			
Sí	41 (32.5 %)	5 (45.5 %)	0.55
No	11 (8.7 %)	0	
Estado o condición			
Embarazadas	75 (59.5 %)	0	0.001
Puerperio fisiológico	11 (8.7 %)	4 (36.4 %)	
Puerperio quirúrgico	38 (30.2 %)	7 (63.6 %)	

Cuadro IV Causa básica y de muerte en pacientes obstétricas atendidas en la UMAE

No	Edad	Causa de muerte	Causa básica	Resolución embarazo	Muerte
1	25	CID, Choque hipovolémico	Preeclampsia-síndrome de Hellp, coagulación intravascular diseminada, postoperatorio de laparotomía exploratoria, hematoma disecante	C	OD
2	36	Edema cerebral	Hemorragia subaracnoidea Fisher IV, Hipertensión gestacional	C	OI
3	30	Choque hipovolémico	Preeclampsia complicada, coagulación intravascular diseminada	C	OD
4	35	Falla orgánica múltiple	Choque séptico, choque hipovolémico, postoperatorio de laparotomía exploratoria, deciduoendometritis.	A	OD
5	28	Hemorragia subaracnoidea Fisher IV	Edema cerebral, aneurisma arteria cerebral anterior	PF	OI
6	31	Choque séptico	Sepsis intraabdominal, laparotomía exploratoria, postoperatorio de hepatoyeyuno anastomosis, quiste gigante de colédoco	C	T
7	26	Choque hipovolémico	Enfermedad de Von Willebrand	C	T
8	24	Coagulopatía por consumo	Pancreatitis aguda severa, neumonía nosocomial, colecistectomía, obesidad	PF	T
9	37	Tromboembolia pulmonar masiva	Linfoma folicular células B	PF	T
10	26	Hemorragia cerebral	Leucemia mieloide aguda M3	PF	T
11	36	Insuficiencia hepática aguda	Lesión renal aguda, esteatohepatitis no alcohólica	PF	T

C = cesárea; A = aborto; PF = parto fisiológico; OD = obstétrica directa; OI = obstétrica indirecta; T = tardía

en el primero como en el segundo nivel de atención médica.

Esta conducta ha sido adoptada en la UMAE, se cuenta con una red de comunicación que alerta a los diferentes servicios médicos y quirúrgicos para la atención multidisciplinaria y oportuna que requieren dichas pacientes. En estos casos el servicio de admisión continua valora a todas las pacientes que acuden a la UMAE y se canalizan hacia el nivel de atención médica correspondiente, de acuerdo al diagnóstico nosológico.

Los principales motivos de consulta fueron los padecimientos obstétricos, seguidos de los no obstétricos, entre ellos los trastornos gastrointestinales de resolución quirúrgica, los padecimientos neurológicos, renales y hematológicos. A diferencia de otros estudios,[12] las enfermedades cardiológicas no se observaron, debido probablemente a que las pacientes con estos trastornos acuden o son referidas a la UMAE Hospital de Cardiología.

Del grupo que requirió hospitalización, el 41 % ingreso a la UCI; la mayor parte de las pacientes que se encontraban en el puerperio postcesárea, a diferencia de las pacientes que ingresaron a piso que en su mayoría se encontraban embarazadas.

Dentro de las causas de muerte materna, tres fueron directas y dos indirectas, las primeras relacionadas con preeclampsia y CID. A diferencia de otros autores,[10-15] la muerte obstétrica tardía por causas indirectas fue la más frecuente, se observó en 6 pacientes; dos pacientes presentaron enfermedades oncohematológicas, un caso de enfermedad de Von Willebrand, y tres, problemas gastrointestinales. Fajardo *et al.*[12] reportaron 54.91 % de muertes directas, 42.1 % fueron por hemorragia obstétrica; 35.7 % por enfermedad hipertensiva del embarazo, 11.6 % por infección puerperal entre otras; dentro de las causas indirectas se encontró en primer lugar la neumonía atípica que coincidió con el brote de influenza AH1N1, en segundo lugar las neoplasias, seguidas de sepsis abdominal secundaria a problemas gastrointestinales quirúrgicos, EVC y problemas cardíacos isquémicos. En el estudio de Ruíz Rosas,[16] las causas directas fueron las más frecuentes y dentro de las causas indirectas las enfermedades del sistema cardiovasculares y las neoplasias ocuparon los primeros lugares (cuadro IV).

La mayor frecuencia de muertes indirectas en nuestra población puede ser explicada por un sesgo de referencia, debido a que las pacientes son enviadas para recibir atención por las especialidades médicas y quirúrgicas que se encuentran en la UMAE, que son diferentes a la patología que se atiende en las unidades de ginecobstetricia.[7,16]

Los resultados observados en el estudio orientan a que las pacientes con mayor riesgo de complicaciones y mortalidad materna, son las que se encuentran en el

puerperio tardío.[17] El riesgo de MOE es mayor en las pacientes con puerperio postcesárea comparado con el puerperio posparto y las embarazadas, sin embargo, el riesgo no fue significativamente mayor entre el puerperio postcesárea y el puerperio posparto. Las cesáreas se asocian a mayor riesgo de complicaciones graves como: hemorragia, infección, laceración cervical o cervicouterina, lesión vascular y fenómeno tromboembólico.[18,19] Se han realizado esfuerzos nacionales por disminuir el número de cesáreas y promover los partos.

Los resultados observados en el estudio orientan a que las pacientes con mayor riesgo de complicaciones y mortalidad materna son las que se encuentran en el puerperio tardío.[16] La MOE se presentó con mayor frecuencia en las pacientes con puerperio quirúrgico comparado con el puerperio fisiológico y las embarazadas. El puerperio es, por tanto, un periodo de alto riesgo de complicaciones graves, independientemente de la vía en que se haya resuelto el embarazo. No obstante, algunos autores coinciden en que el puerperio postcesárea, en especial el de la cesárea realizada de manera urgente, se asocia a complicaciones graves como hemorragia, infección, laceración cervical o cervicouterina, lesión vascular y fenómeno tromboembólico.[17,18]

Una gran proporción de pacientes con complicaciones graves sobrevivieron, los diagnósticos de este grupo de pacientes fueron obstétricos directos en su mayoría. El manejo multidisciplinario en la UCI fue fundamental para el control de las complicaciones.

Dentro de las estrategias para disminuir la muerte materna se debe estrechar la vigilancia de las pacientes durante el puerperio fisiológico y quirúrgico, tanto temprano como tardío y, en lo posible, disminuir el número de cesáreas urgentes y promover los partos. Sin embargo, la importancia del control prenatal para detectar complicaciones susceptibles de ser tratadas o controladas es bien conocida y se encuentran establecidas en la NOM-007-SSA2-1993.[19]

En el presente estudio se observó que algunas pacientes debutaron con enfermedades graves no obstétricas durante el embarazo que no son predecibles, pero que pueden ser detectadas de manera oportuna con un buen control prenatal, tal es el caso de la colecistitis aguda, la pancreatitis aguda grave, algunas enfermedades renales, las leucemias y linfomas.

El 20 % de las pacientes se conocía con enfermedades antes del embarazo que requieren de vigilancia especial, debido al alto riesgo de complicaciones durante el embarazo. En estas pacientes es de suma importancia el uso de métodos de planificación familiar.[20,21]

A partir del 2011, en la UMAE se estableció el grupo de trabajo para vigilar la morbi-mortalidad materna, con la participación de áreas de atención crítica como parte del equipo de respuesta inmediata, y se intensificó el manejo multidisciplinario de las pacientes obstétricas con la finalidad de incrementar la vigilancia y la calidad de la atención; así como la mejora en la gestión de recursos e intervenciones de forma específica.[22]

El Hospital de Especialidades del CMN SXXI como parte del IMSS se suma al compromiso internacional y nacional con la implementación de estrategias que privilegien el cuidado profesional de las pacientes maternas.[23]

Conclusiones

Las principales causas de mortalidad observadas en el presente estudio fueron las maternas indirectas y tardías. Las pacientes con mayor riesgo de fallecer se encontraban en el puerperio, especialmente posterior a cesárea; se requiere vigilancia estrecha de las pacientes en esta etapa para identificar y tratar de manera oportuna cualquier complicación. El conocimiento de la patología en pacientes obstétricas atendidas en la UMAE permitirá implementar estrategias dirigidas a mejorar la atención médica de este grupo de pacientes.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Freyermuth Enciso MG: Mortalidad materna. Inequidad institucional y desigualdad entre mujeres. 2011. CIESAS, CONEVAL, CNDH.
2. Requejo J, Brice J, Victora C, Barros A, Berman P, Bhutta Z, et al: Countdown Headlines for 2015 Building a Future for Women and Children. The 2012 Report. World Health Organization and UNICEF 2012. Geneva. WHO Press.
3. Aguirre, Alejandro. La mortalidad infantil y la mortalidad materna en el siglo XXI Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva. Comité Nacional del Programa de Acción Arranque Parejo en la Vida. XIII Reunión Ordinaria. 2009. Comité Nacional APV: Informe 2008. Panorama Epidemiológico 2010. Papeles de Población 2009; 15 (61):75-99 Universidad Autónoma del Estado de México, México.
4. Say L, Pattinson RC, Gulmezoglu AM. WHO systematic review of maternal morbidity and mortality: The prevalence of severe acute maternal morbidity (near

miss). Repord Health. [serial on the Internet]. 2004; 1(1):3-4. Sitio web http://www.reproductive-health-journal.com/content/1/1 /3).
5. Cárdenas R. Acciones y Programas para la Reducción de la Mortalidad Materna: ¿qué necesitamos hacer? Salud Pub Mex. 2007; 49:231-33.
6. Velasco-Murillo V, Navarrete-Hernández E. Mortalidad materna en el IMSS: análisis desde la perspectiva de la morbilidad y letalidad. Cir Ciruj 2006; 74:21-26.
7. Acciones y Logros del Instituto en Materia de Salud, Bienestar Social y Transparencia. Capítulo XII. IMSS. 2012. 227-24.
8. Mortalidad Materna en 2005. Estimaciones elaboradas por la OMS, el UNICEF, el UNFPA y el Banco Mundial. Ediciones de la OMS. Departamento de Salud Reproductiva e Investigaciones Conexas. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, Suiza. Sitio web: www.who.int/reproductive-health.
9. Say L,Chou D, Gemmill A, Tuncalp Ö, Moller A, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. Lancet 2014;2:e323-e333.
10. Rodríguez Angulo E, Palma Solís M, Zapata Vázquez R, Causas de demora en la atención de pacientes con complicaciones obstétricas. Ginecol Obstet Mex 2014;82:647-658.
11. Estrategia Integral para Acelerar la Reducción de Mortalidad Materna en México, Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva. Gobierno Federal. Fondo de Población de las Naciones Unidas.
12. Fajardo Dolci G, Meljem Moctezuma J, Vicente González E, Venegas Páez F, Villalba Espinoza I, Pérez Cardoso A. et al. Análisis de las muertes maternas en México ocurridas durante 2009. Rev Med Inst Mex Seg Soc 2013;51:486-495.
13. AMDD, UNFPA, para comprender las causas de las defunciones maternas, módulo, sistema de aprendizaje a distancia sobre cuestiones de población, 2002.
14. Velasco Murillo V. Mortalidad maternal: antiguo problema que persiste en nuestra época. Cir Ciruj 2004; 71(4):263-4.
15. Romero-Gutiérrez G, Espitia-Vera A, Ponce-Ponce de León AL, and Huerta-Vargas LF. Risk Factors of Maternal Death in Mexico. BIRTH 2007; 34(1): 21-25.
16. Ruíz Rosas R, Cruz Cruz P. Causas de Mortalidad materna en el Instituto Mexicano del Seguro Social, periodo 2009-2012. Rev Med Inst Mex Seg Soc 2014; 52:382-7.
17. Anaya Prado R, Madrigal Flores S, Reveles Vázquez JA, Ramírez Barba E, Frías Terrones G, Godínez Rubí JM. Mortalidad materna asociada a operación cesárea. Cir Ciruj 2008;76:467-472.
18. Deneux-Tharaux C, Carmona E, Bowier-Colle M, Breart G. Pospartum Maternal Mortality and Cesarean Delivery. Obstet Gynecol 2006;108:541-8.
19. Norma oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio. Secretaria de Salud, México 1993.
20. Mhyre JM, Bateman BT, Leffert LR, Influence of Patient Comorbidities on the Risk of Near-miss Maternal Morbidity or Mortality. Anesthesiology, 2011; 115: 963-972.
21. Malvino E. Morbilidad Materna Aguda Severa (near miss). Recopilaciones. Obstetricia Crítica 2009; 1-6. Buenos Aires, Argentina.
22. Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce M, Briones-Vega CG. Monitoreo de la paciente obstétrica de alto riesgo. Anestesiol Ginecoobstetricia 2011; 34. Supl 1 pp S106-S107.
23. Velasco Murillo V, Navarrete Hernández E, Hernández Alemán F, Anaya Coeto S, Pozos Cavanzo JL, Chavarria Olarte ME. Mortalidad materna en el IMSS. Resultados iniciales de una intervención para su reducción. Cir Ciruj 2004;72(4):293-300.

Latencias de los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral, por edad y sexo, en población adulta mexicana

Guadalupe Aguilar-Madrid,[a]
Arturo Torres-Valenzuela,[b]
Wendoly Hinojos-Escobar,[c]
Alejandro Cabello-López,[a]
Rodrigo Gopar-Nieto,[d]
Perla Estela Ravelo-Cortés,[a]
Luis Cuauhtémoc Haro-García,[a]
Cuauhtémoc Arturo Juárez-Pérez[a]

Brainstem auditory evoked potentials latencies, by age and sex, among mexican adult population

Background: Brainstem auditory evoked potentials (BAEP) evaluate the auditory pathway, and are a complementary test for tone audiometry in evaluating auditory diseases. The aim of the study was to determine BAEP mean latencies of waves and intervals, among healthy adults.
Methods: Cross-sectional study, comprising 196 subjects, aged 16 to 65 years, without auditory diseases, to whom family and personal history were asked, physical examination and laboratory studies were made, as well as tonal audiometry, impedanciometry and BAEP.
Results: A total of 107 men and 89 women were studied. The mean latency periods of waves I, III and V, and intervals I-III, III-V and I-V from both ears were similar. An increase in the latency periods for each age category was observed. Latency periods were significantly shorter in women compared to men. The predictors that increased the latency periods in the multiple linear regression models for waves and intervals were male gender and age ≥45 years.
Conclusions: Age and sex were the variables that showed more statistical power to explain the latencies' differences.

Introducción: los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral (PEATC) evalúan la vía auditiva central y son una herramienta complementaria de la audiometría tonal para analizar enfermedades auditivas. El objetivo de este estudio fue determinar el tiempo promedio de las latencias de las ondas y los intervalos de los potenciales evocados auditivos en adultos sanos.
Métodos: estudio transversal que contó con 196 participantes, de 16 a 65 años de edad normo-oyentes, a quienes se investigaron antecedentes familiares y personales patológicos, se realizó exploración física y se obtuvieron estudios de laboratorio, audiometría tonal e impedanciometría normales, y potenciales evocados auditivos.
Resultados: Se estudiaron 107 hombres y 89 mujeres. El promedio de las latencias de las ondas I, III y V e intervalos I-III, III-V y I-V de ambos oídos fueron similares. Los predictores que incrementaron el tiempo de latencia en los modelos de regresión lineal múltiple de las ondas e intervalos fueron el sexo masculino y la edad ≥ 45 años.
Conclusiones: la edad y el sexo fueron las variables que mostraron mayor poder estadístico para explicar las diferencias de las latencias en este grupo de personas.

Keywords
Evoked potentials, auditory
Brain stem
Audiology
Auditory pathways

Palabras clave
Potenciales evocados auditivos
Tronco encefálico
Audiología
Vías auditivas

[a]Unidad de Investigación de Salud en el Trabajo, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México
[b]Servicio de Audiología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México
[c]Servicio de Audiología, Hospital Regional 1, Unidad Morelos, Chihuahua, Chihuahua

[a-c]Instituto Mexicano del Seguro Social, México

[d]Servicio de Medicina Interna, Hospital Lic. Adolfo López Mateos, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

Comunicación con: Cuauhtémoc Arturo Juárez-Pérez.
Teléfono: (55) 5761 0725
Correo electrónico: carturojp@gmail.com

Recibido: 15/12/2014

Aceptado: 16/04/2015

Los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral (PEATC) representan la respuesta del sistema nervioso central ante un estímulo acústico.[1] Están compuestos por 5 a 7 espigas que pueden detectarse en los primeros 12 milisegundos (ms) posteriores al inicio del estímulo. Las neuronas procesan estos estímulos a lo largo de la vía auditiva aferente en las siguientes estructuras: onda I, en la región proximal del octavo par craneal; onda II, en el núcleo coclear; onda III, en el complejo olivar superior; onda IV, en el lemnisco lateral; onda V, en el colículo inferior; onda VI, en el cuerpo geniculado medial; y onda VII, en la corteza temporal auditiva.[1-3] En electrofisiología, solo las respuestas globales son medidas; para alcanzar este objetivo se emplea un estímulo acústico, llamado click, el cual posee una frecuencia y una intensidad determinadas.[4]

A pesar que la audiometría tonal es el estándar de oro para evaluar la audición, no brinda información acerca de efectos retrococleares, ni de los procesos auditivos centrales, por lo que evidencia el daño auditivo tardíamente.[5] En este sentido, los PEATC pueden identificar y localizar patologías auditivas, así como disfunciones en regiones específicas de la vía auditiva, además de alteraciones sensoriales cuando la presentación clínica y el examen neurológico no son claros, y revelan la presencia de problemas en el sistema nervioso central cuando se sospecha una enfermedad desmielinizante. Las principales ventajas del uso de los PEATC incluyen la interpretación independiente de la subjetividad del operador, del estado cognitivo del paciente, de la influencia de factores educativos y culturales,[7] y su escasa modificación por el estado neurológico y de conciencia del paciente.[8]

Clínicamente, las ondas más importantes son las ondas I, III y V.[3] No obstante, existen condiciones como la edad,[9] el sexo,[10] las enfermedades crónicas (diabetes, hipertensión, dislipidemias), conductas sociales y riesgos ocupacionales (disolventes orgánicos, metales pesados y pesticidas), que deben evaluarse para conocer su influencia y determinar valores de referencia en las poblaciones estudiadas.[8,11,12]

La urgente necesidad de estandarizar los valores de los PEATC está relacionada intrínsecamente con sus características neurológicas y eléctricas, principalmente porque son señales medidas en un rango muy pequeño de frecuencias, y pueden ser modificadas por múltiples factores. Desafortunadamente, en México no se cuenta con valores de referencia para PEATC en la población adulta sana, a pesar de que existen poblaciones en riesgo de padecer una patología auditiva ante la exposición a factores de riesgo como fármacos ototóxicos y niveles elevados de ruido, de forma única o combinada con sustancias ototóxicas o neurotóxicas (disolventes orgánicos, metales pesados y plaguicidas). Por ello, el objetivo de este estudio fue determinar los valores promedio de las latencias en las ondas I, III y V, así como los intervalos I-III, III-V y I-V, en una población adulta sana categorizada por sexo y edad, e identificar los predictores que expliquen la variabilidad de los valores de los PEATC en esta población, con el fin de obtener valores de referencia confiables en una población de trabajadores mexicanos asegurados por el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Métodos

Diseño del estudio y selección de los participantes

Se realizó un estudio transversal que incluyó una muestra de trabajadores mexicanos afiliados al Instituto Mexicano del Seguro Social, quienes fueron reclutados en el Banco de Sangre del Centro Médico Nacional Siglo XXI (CMN SXXI), durante el periodo 2009 a 2011. Los participantes fueron invitados e informados del protocolo y quienes aceptaron participar en el estudio, firmaron una carta de consentimiento informado. El estudio fue aprobado por el Comité Local de Investigación del Hospital de Especialidades del CMN SXXI. Para proteger la confidencialidad de los participantes, su nombre fue omitido y se empleó un número para su identificación. Los criterios del estudio fueron los siguientes:

- *Criterios de inclusión:* nacionalidad mexicana, edad entre 16 y 65 años, de ambos sexos; audición normal, ausencia de enfermedades auditivas corroboradas mediante una historia clínica que incluyó antecedentes metabólicos, otológicos, traumáticos y ocupacionales; biometría hemática y perfil de lípidos dentro de parámetros normales, además de una exploración física, otoscópica y una evaluación audiológica dentro de parámetros normales (audiometría tonal y timpanometría).
- *Criterios de exclusión:* pacientes embarazadas, personas fuera de los rangos de edad establecidos, personas con una enfermedad crónica diagnosticada (hipertensión arterial, dislipidemia e hiperuricemia), trastornos mentales, consumo de drogas (incluido consumo excesivo de alcohol); exposición ocupacional a ruido, disolventes orgánicos y cambios en la presión barométrica; antecedentes de shock eléctrico, uso prolongado de fármacos ototóxicos, traumatismos craneoencefálicos, enfermedades otológicas (otitis media aguda, secuelas de otitis media crónica o perforación de membrana timpánica), enfermedades hematológicas o de la conducción nerviosa; participantes que no hayan completado como mínimo el 80 % del cuestionario o que no hayan concluido las evaluaciones audiológicas, o si durante estas se detectó alguna patología auditiva, además quienes decidieron no continuar en el estudio de los PEATC.

Evaluaciones

- *Cuestionario:* Cada participante que dio su consentimiento para colaborar en el estudio proporcionó la siguiente información: datos sociodemográficos como edad y sexo, que se emplearon para la construcción de las categorías; antecedentes familiares, no patológicos, patológicos, ocupacionales y ambientales.
- *Pruebas sanguíneas:* Se realizó a cada paciente una biometría hemática, química sanguínea y perfil de lípidos. Se tomaron como valores de referencia los establecidos en el laboratorio de análisis clínico del Banco de Sangre del CMN SXXI.
- *Exploración física:* Incluyó lo siguiente: a) Tensión arterial, medida con un esfigmomanómetro BP AG1-10; b) Temperatura corporal, medida con un termómetro Hergom CE0197; c) Otoscopía, realizada con un otoscopio Welch Allyn 710168-501.
- *Audiometría tonal:* El umbral auditivo fue medido en una cámara sonoamortiguada, como lo establece la American National Standards Institute (ANSI), con un audiómetro de dos canales, Orbiter 922 versión 2, y fue calibrado de acuerdo con los estándares de la ANSI 3.1-1996. Se obtuvo el umbral auditivo en ambos oídos, en el rango de frecuencias de 125 a 8000 Hz (método de Hood), y se consideró como fuera de lo normal los umbrales > 20 dB.
- *Impedanciometría:* A cada paciente se realizó una timpanometría y la medición del reflejo estapedial ipsilateral. La timpanometría se interpretó de acuerdo con los criterios de Jerger (A, As, Ad, B, C) y el reflejo estapedial fue reportado como presente o ausente.
- *PEATC:* se realizaron con el programa Nicolet Viking Quest Auditory System en una cámara sonoamortiguada, de acuerdo con los estándares de la ANSI 3.1-1997. Los electrodos fueron colocados como señala el Sistema Internacional 10-20 (G, Cz, A1 and A2). Después de explicar el procedimiento y poner cómodo al participante, se midieron los PEATC, primero en el oído izquierdo y posteriormente en el oído derecho, siguiendo ciertos parámetros de estimulación: 2000 clicks de rarefacción a 80 dB, con una tasa de estimulación de 33 clicks por segundo, tiempo de análisis 10 ms y una sensibilidad de 50 mV.

Análisis estadístico

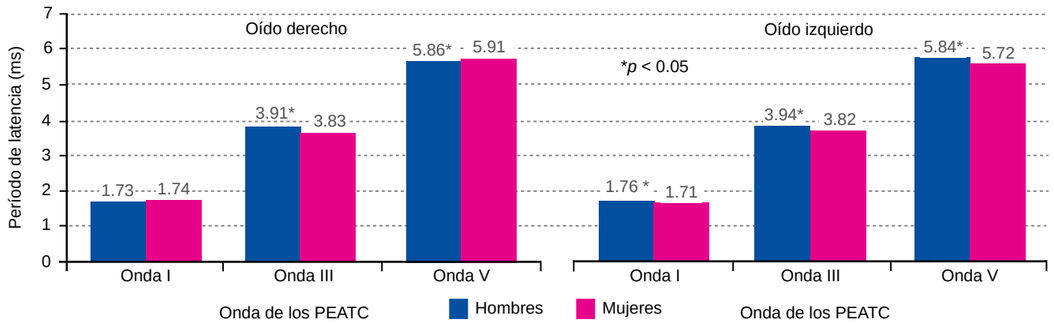
Los datos fueron recopilados en una hoja de cálculo en Microsoft Office Excel, y se llevó a cabo una doble captura de los datos para evitar errores e inconsistencias en la base de datos. Se realizó el análisis estadístico en el programa STATA v.12. Para ello, se crearon 4 categorías de edad tomando como referencia los cuartiles 25, 50 y 75 de la siguiente manera: ≤ 24, 25-34, 35-44 y ≥ 45 años, con la intención de contar con un número similar de participantes en cada categoría. Como parte del análisis, se determinaron las frecuencias y porcentajes de las variables, así como medidas de tendencia central y dispersión, percentiles y un análisis bivariado para observar el comportamiento de la variable de interés: PEATC. Para la comparación de medias se empleó la prueba *t* de Student, *U* de Mann-Whitney y ANOVA, dependiendo si la distribución de las variables cuantitativas cumplió los supuestos de normalidad; además, se realizó prueba de independencia de Chi cuadrada para las variables categóricas. Finalmente, se realizaron modelos de regresión múltiple, ajustados por edad y sexo para identificar los determinantes de la variabilidad en los PEATC que incluyeron: exposición a ruido, consumo de alcohol, tabaquismo, niveles de glucosa y lípidos en sangre. Una $p < 0.05$ fue considerada como estadísticamente significativa.

Resultados

Se estudió una muestra de 196 participantes, 107 hombres (54.6 %) y 89 mujeres (45.4 %). Se calculó el poder de la muestra, considerando una alfa = 0.05, que resultó en un poder de 100 %. La edad media en los hombres fue 27 ± 9 años, y en las mujeres fue de 28 ± 10 años. Del total de la muestra, 114 participantes (58.5 %) refirieron antecedentes familiares de hipertensión arterial y 121 (62.4%) de diabetes mellitus. Además, 54 participantes (27.7 %) reportaron tabaquismo activo y 104 (53.9 %) refirieron consumo ocasional de alcohol.

Las latencias promedio de las ondas I, III y V y los intervalos I-III, III-V y I-V de ambos oídos fueron similares. Sin embargo, un incremento significativo en las latencias de las ondas se observó en cada grupo de edad. En ambos oídos, la onda I mostró un tiempo de latencia promedio mayor en las personas ≥ 45 años. No obstante, las latencias de los intervalos no presentaron un incremento significativo entre las diferentes categorías de edad.

Se realizó un análisis comparativo por sexo; en el oído izquierdo, las mujeres presentaron periodos de latencias más cortas en comparación con los hombres. Este patrón fue similar en el oído derecho, aunque solamente en la onda III (figuras 1 y 2).



gura 1 Periodos de latencia promedio de las ondas de los PEATC por sexo en una muestra de adultos mexicanos durante el año 2009

De acuerdo con el análisis por sexo y edad, se observaron diferencias significativas en el sexo femenino en la mayoría de las ondas e intervalos (cuadro I). La comparación por sexo mostró que existen diferencias en el tiempo promedio de las latencias de todas las ondas e intervalos del oído derecho, excepto en la onda I (figuras 1 y 2). En el oído izquierdo, se encontraron diferencias en las ondas I, III y V, no así en los intervalos (cuadro II).

Se realizaron modelos de regresión lineal múltiple para identificar los predictores de la variabilidad en los tiempos de latencia de las ondas e intervalos. En este sentido, el sexo masculino y la edad ≥ 45 años fueron las variables que presentaron diferencias estadísticamente significativas para la mayoría de las ondas e intervalos incluidos en dichos modelos (cuadro II).

En el modelo que incluyó sexo, las latencias promedio en ambos oídos mostraron diferencias estadísticamente significativas en las ondas III y V, así como en los intervalos I-III y I-V. También se encontraron diferencias en las ondas I y III en el grupo de ≥ 45 años, en comparación con el grupo de menor edad que se tomó como referencia (cuadro II).

Discusión

Los hallazgos de este estudio muestran las diferencias encontradas entre hombres y mujeres, de acuerdo con los grupos de edad que se construyeron. Se observaron diferencias en los tiempos de latencia en todos los grupos de edad, principalmente en el grupo de 25-34 años y 35-44 años, que abarcaron las ondas III y V y los intervalos I-III y I-V, similar a los resultados reportados por Michalewsky et al. y Houston *et al.*[13,14]

Las diferencias por sexo se observaron en todos los grupos de edad, siendo las mujeres quienes presentaron latencias más cortas, en comparación con los hombres. En cuanto a estas diferencias, Stochard *et al.* reportaron que las mujeres presentaron latencias más cortas en comparación con los hombres; esta característica fue atribuida a que las mujeres poseen segmentos más cortos de la vía auditiva debido a que el tamaño de su cerebro es más pequeño, tomando como referencia las medidas del perímetro cefálico.[3] Estos resultados han sido replicados en varios reportes,[14-17] aunque el origen de estas diferencias no se conoce plenamente. Una posible explicación anatómica es

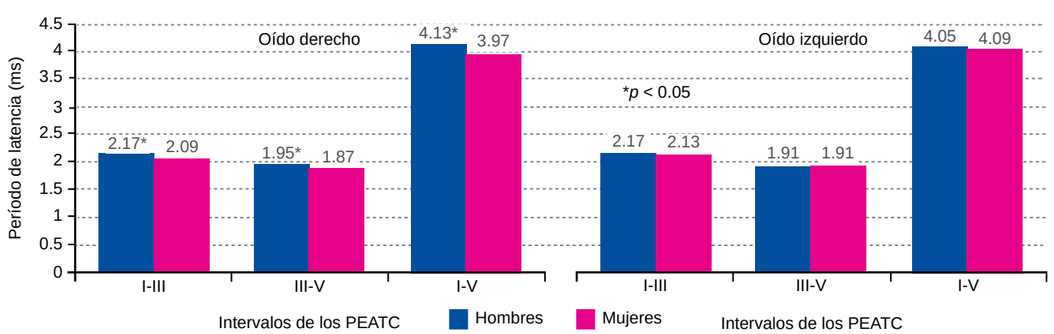


Figura 2 Periodos de latencia promedio de los intervalos de los PEATC por sexo en una muestra de adultos mexicanos durante el año 2009

Cuadro I Periodos de latencia promedio de las ondas (I, III y V) e intervalos (I-III, III-V y I-V) por sexo y grupos de edad en una muestra de adultos mexicanos durante el año 2009

Ondas e intervalos	Grupos de edad (*n*)	Latencia del oído derecho en ms Media ± DE (min-max)		Latencia del oído izquierdo en ms Media ± DE (min-max)	
		Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Onda I	≤ 24 (62)	1.71 ± 0.175 (1.3-2.08)	1.72 ± 0.156 (1.54-2.2)	1.76* ± 0.138 (1.6-2.1)	1.66* ± 0.124 (1.45-1.9)
	25-34 (79)	1.71 ± 0.117 (1.45-2)	1.72 ± 0.153 (1.47-2.15)	1.73 ± 0.134 (1.49-2.05)	1.71 ± 0.186 (1.32-2.36)
	35-44 (36)	1.78 ± 0.173 (1.6-2.1)	1.72 ± 0.110 (1.55-1.95)	1.80* ± 0.220 (1.6-2.45)	1.67* ± 0.134 (1.45-1.95)
	≥ 45 (17)	1.82 ± 0.178 (1.64-2.1)	1.82 ± 0.142 (1.56-2.03)	1.84 ± 0.185 (1.66-2.1)	1.86 ± 0.168 (1.59-2.22)
Onda III	≤ 24 (65)	3.89* ± 0.269 (3.24-4.91)	3.80* ± 0.195 (3.45-4.24)	3.91* ± 0.197 (3.5-4.5)	3.78* ± 0.186 (3.46-4.18)
	25-34 (79)	3.87 ± 0.194 (3.3-4.35)	3.83 ± 0.128 (3.6-4.1)	3.95* ± 0.201 (3.42-4.3)	3.83* ± 0.206 (3.32-4.45)
	35-44 (36)	4.02* ± 0.223 (3.65-4.48)	3.81* ± 0.157 (3.55-4.1)	3.92* ± 0.155 (3.65-4.15)	3.82* ± 0.143 (3.55-4.05)
	≥ 45 (17)	3.9 ± 0.119 (3.8-4.1)	3.96 ± 0.108 (3.8-4.15)	3.07 ± 0.384 (1.86-4.75)	3.82 ± 0.674 (1.88-4.7)
Onda V	≤ 24 (62)	5.85 ± 0.304 (5.33-6.67)	5.74 ± 0.211 (5.4-6.28)	5.83 ± 0.4 (3.85-6.6)	5.69 ± 0.216 (5-6.08)
	25-34 (79)	5.85* ± 0.242 (5.4-6.65)	5.64* ± 0.249 (4.8-6.1)	5.82* ± 0.241 (5.2-6.36)	5.70* ± 0.266 (4.85-6.3)
	35-44 (36)	5.93* ± 0.267 (5.35-6.3)	5.68* ± 0.208 (5.2-6.05)	5.84 ± 0.225 (5.45-6.19)	5.78 ± 0.149 (5.55-6.04)
	≥ 45 (17)	5.76 ± 0.463 (5.1-6.35)	5.88 ± 0.185 (5.6-6.15)	5.91 ± 0.247 (5.77-6.35)	5.80 ± 0.591 (4.1-6.56)
Intervalo I-III	≤ 24 (62)	2.18* ± 0.275 (1.44-2.91)	2.07* ± 0.155 (1.79-2.4)	2.14 ± 0.174 (1.75-2.5)	2.13 ± 0.242 (1.82-2.92)
	25-34 (79)	2.16* ± 0.210 (1.4-2.75)	2.10* ± 0.153 (1.78-2.32)	2.21* ± 0.196 (1.7-2.56)	2.12* ± 0.187 (1.8-2.72)
	35-44 (36)	2.23* ± 0.269 (1.65-2.45)	2.08* ± 0.175 (1.84-2.3)	2.11 ± 0.247 (1.5-2.45)	2.15 ± 0.148 (2-2.5)
	≥ 45 (17)	2.06 ± 0.126 (1.9-2.24)	2.13 ± 0.162 (1.92-2.54)	2.22 ± 0.247 (2.02-2.65)	2.13 ± 0.357 (1.68-2.86)
Intervalo III-V	≤ 24 (62)	1.95 ± 0.218 (1.38-2.18)	1.94 ± 0.158 (1.65-2.25)	1.97* ± 0.201 (1.28-2.42)	1.90* ± 0.172 (1.4-2.15)
	25-34 (79)	1.97* ± 0.241 (1.47-2.85)	1.81* ± 0.201 (1.2-2.3)	1.87 ± 0.245 (1.05-2.3)	1.86 ± 0.159 (1.25-2.26)
	35-44 (36)	1.90 ± 0.145 (1.7-2.15)	1.86 ± 0.139 (1.5-2.05)	1.92 ± 0.211 (1.45-2.28)	1.89 ± 0.192 (1.3-2.15)
	≥45 (17)	1.86 ± 0.366 (1.3-2.25)	1.92 ± 0.132 (1.75-2.1)	1.84* ± 0.153 (1.6-2)	2.12* ± 0.593 (1.43.-3.9)
Intervalo I-V	≤ 24 (62)	4.13 ± 0.309 (3.52-4.9)	4.02 ± 0.167 (3.75-4.42)	4.11* ± 0.222 (3.55-4.7)	4.02* ± 0.204 (3.35-4.45)
	25-34 (79)	4.14* ± 0.254 (3.55-4.91)	4.91* ± 0.227 (3.33-4.3)	4.09* ± 0.264 (3.48-4.66)	3.98* ± 0.221 (3.35-4.47)
	35-44 (36)	4.14* ± 0.314 (3.35-4.6)	3.95* ± 0.226 (3.34-4.25)	4.04 ± 0.339 (3.1-4.42)	4.05 ± 0.214 (3.5-4.4)
	≥45 (17)	3.92 ± 0.452 (3.2-4.36)	4.02 ± 0.253 (3.49-4.4)	4.06 ± 0.169 (3.82-4.25)	4.27 ± 0.561 (3.84-5.78)

*$p < 0.05$

Cuadro II Predictores de los periodos de latencia de las ondas I, III y V y los intervalos I-III, III-V y I-V de los PEATC de ambos oídos, mediante modelos de regresión múltiple, en una muestra de adultos mexicanos durante 2009

	Oído derecho			Oído izquierdo		
	Variables	Coeficiente (ms)	IC	Variables	Coeficiente (ms)	IC
Onda I	R^2 = 0.025			R^2 = 0.072		
	Hombres	0.004	-0.0382, 0.0461		0.062	0.0165, 0.1072*
	25-34 años	-0.001	-0.0503, 0.0477		0.012	-0.0404, 0.0650
	35-44 años	0.038	-0.0226, 0.0984		0.033	-0.0317, 0.0985
	≥ 45 años	0.106	0.0266, 0.1865*		0.161	0.0746, 0.2467*
Onda III	R^2 = 0.064			R^2 = 0.05		
	Hombres	0.078	0.0272, 0.1301*		0.121	0.0500, 0.1921*
	25-34 años	0.014	-0.0461, 0.0741		0.069	-0.0137, 0.1515
	35-44 años	0.087	0.0128, 0.1612*		0.044	-0.0577, 0.1463
	≥ 45 años	0.120	0.0225, 0.2186*		0.092	-0.0425, 0.2271
Onda V	R^2 = 0.066			R^2 = 0.020		
	Hombres	0.143	0.070, 0.2157		0.112	0.0251, 0.1981*
	25-34 años	-0.022	-0.107, 0.0622		0.015	-0.0855, 0.1155
	35-44 años	0.040	-0.064, 0.1444		0.062	-0.0625, 0.1858
	≥ 45 años	0.106	-0.032, 0.2438		0.111	-0.0530, 0.2751
Intervalo I-III	R^2 = 0.023			R^2 = 0.001		
	Hombres	0.074	0.0190, 0.1300*		0.041	-0.0205, 0.102
	25-34 años	0.015	-0.049, 0.0799		0.047	-0.0245, 0.118
	35-44 años	0.049	-0.0306, 0.1288		0.001	-0.0872, 0.089
	≥ 45 años	0.014	-0.0913, 0.1193		0.036	-0.0802, 0.153
Intervalo III-V	R^2 = 0.0135			R^2 = 0.026		
	Hombres	0.065	0.0069, 0.1227*		0.009	-0.0609, 0.0782
	25-34 años	-0.036	-0.1038, 0.0307		-0.085	-0.1664, -0.0048*
	35-44 años	-0.047	-0.1300, 0.0361		-0.039	-0.1387, 0.0609
	≥ 45 años	-0.015	-0.1243, 0.0951		0.090	-0.0416, 0.2221
Intervalo I-V	R^2 = 0.0554			R^2 = 0.016		
	Hombres	0.142	0.0678, 0.2160*		0.053	-0.0249, 0.1320
	25-34 años	-0.021	-0.1070, 0.0653		-0.030	-0.1208, 0.0616
	35-44 años	0.002	-0.1042, 0.1086		-0.029	-0.1415, 0.0838
	≥ 45 años	-0.026	-0.1670, 0.1142		0.148	-0.0004, 0.2974

*$p < 0.05$; IC = intervalo de confianza; R^2 = Coeficiente de determinación (es la variabilidad de la respuesta, explicada por el modelo)

que las mujeres tienen un tamaño de cabeza menor en comparación con los hombres;[3,14] no obstante, algunos reportes han demostrado que los hombres presentan latencias más largas en comparación con mujeres con un diámetro cefálico similar.[17] Por lo tanto, otros factores deben influir en estas diferencias. Algunos autores han evaluado el papel que desempeñan las hormonas sexuales en la vía auditiva. Elkind-Hirsch et al. encontraron un incremento en las ondas III y V, y en el intervalo interpicos I-V asociados con un estado hiperestrogénico en mujeres sanas con ciclos menstruales normales.[18] Evidencia reciente ha demostrado la presencia de receptores de estrógenos (ER-alfa y ER-beta) en el oído interno humano, incluyendo a las células del ganglio espiral tipo 1, la estría vascular y los vasos sanguíneos cocleares. Teóricamente, los estrógenos pueden influir en la función auditiva a diferentes niveles dentro del sistema nervioso central (SNC) como modulador de los sistemas GABAérgico, serotoninérgico y glutamatérgico.[19] En nuestro estudio, los niveles de estrógeno y el perímetro cefálico no fueron medidos ni correlacionados.

Si bien se encontraron diferencias en la mayoría de las latencias conforme aumentó la edad, estas no fueron significativas, probablemente debido a un menor número de participantes en el grupo de mayor edad. Algunos trabajos han documentado las diferencias por edad -principalmente entre poblaciones de niños y adultos- relacionadas con el desarrollo del SNC;[14] otros reportes han encontrado latencias más largas en los adultos mayores,[20] mientras que otros trabajos no.[21] Algunos reportes han encontrado un incremento significativo debido a la edad en la onda III y un efecto menor en las otras ondas e intervalos.[17, 22] Los resultados encontrados en nuestro estudio mostraron un efecto en el tiempo de latencia de las ondas I y V conforme aumentó la edad de los participantes, lo cual sugiere cambios auditivos periféricos y a nivel de mesencéfalo con la edad. Asimismo, la onda V presentó una diferencia mayor en el tiempo de latencia entre ambos sexos (figuras 1 y 2) (cuadro I).

La hipoglucemia ha sido relacionada con un incremento en los tiempos de latencia de los intervalos III-V y I-V.[3] No obstante, se realizó un análisis estadístico para descartar modificaciones en los PEATC debidas a niveles de glucosa mayores a los normales, pero no se encontraron diferencias significativas.

Los modelos de regresión múltiple incluyeron todas las variables demográficas, además de los resultados de laboratorio y los PEATC. Las variables que presentaron una R^2 elevada y el mayor coeficiente beta fueron la edad y el sexo.

En este sentido, se encontró que para todas las latencias de las ondas e intervalos, los hombres tienden a tener tiempos de latencia más largos. En cuanto a la edad, solo las ondas I y III tuvieron una correlación positiva con el incremento en la edad. Trune *et al*. reportaron resultados similares empleando modelos de regresión lineal.[17] Además, Mitchell *et al*. realizaron un modelo de regresión simple ajustado por edad y encontraron una correlación positiva entre esta última y las latencias de las ondas, así como latencias más largas en los hombres.[20]

Una de las principales causas de pérdida auditiva es la exposición ocupacional a ruido, en conjunto con los disolventes orgánicos,[23-25] los cuales afectan la vía auditiva central.[25,26] Mientras que la mayoría de los estudios en humanos han empleado la audiometría tonal como método de evaluación del daño ocasionado por los disolventes orgánicos, pocos estudios han explorado los efectos que estas sustancias producen a nivel central.[27] Además, no existe un consenso para evaluar la exposición simultánea a ruido y disolventes orgánicos, así como programas de prevención del daño auditivo y vigilancia de las poblaciones en riesgo de padecerlo.[28] Por lo tanto, es importante establecer una batería de estudios que evalúe integralmente el daño auditivo, siendo los PEATC una herramienta plausible para este propósito.

Las limitaciones de este estudio abarcaron su naturaleza retrospectiva, además de la falta de mediciones de la circunferencia cefálica de los participantes, las cuales pudieron haber sido correlacionadas con los tiempos promedio de las ondas e intervalos. Adicionalmente, la exclusión de sujetos mayores de 65 años y el reducido número de participantes en la categoría de ≥ 45 años probablemente contribuyó a que las diferencias encontradas entre personas jóvenes y mayores fuesen pequeñas.

Puesto que la población no fue seleccionada aleatoriamente y no es representativa de la población adulta asegurada por el IMSS, los resultados obtenidos carecen de validez externa para su uso como valores de referencia en otros estudios; no obstante, debido a que los errores de medición y el efecto de las variables confusoras fueron controlados, los resultados obtenidos tienen validez interna para nuestros propósitos de investigación, ya que son valores de referencia útiles para los estudios audiológicos que realizamos y que incluyen la evaluación de los PEATC.

Conclusiones

En este estudio se determinaron los tiempos promedio de las latencias de las ondas e intervalos de los PEATC en una muestra de adultos mexicanos.

De acuerdo con los modelos de regresión lineal múltiple, la edad y el sexo fueron las variables que presentaron mayor poder estadístico para explicar las

diferencias encontradas en las latencias de esta población. Asimismo, esta investigación contribuye a la consolidación de la evidencia para la estandarización de los PEATC, enfatizando la importancia de generar valores de referencia confiables y estándares para las pruebas de PEATC, con el objetivo de emplear esta herramienta diagnóstica en poblaciones sanas y en riesgo de padecer patologías auditivas.

Agradecimientos

A todos los participantes que colaboraron en este estudio y al personal del Banco de Sangre del CMN SXXI que trabajó en conjunto con nosotros.

Declaración de conflicto de intereses: Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Referencias

1. Vikash-Daga BE. Analysis of auditory evoked potential. Tesis MSc Electrical Engineering, Texas Tech University; 2002. 52 p.
2. Guerreiro CAM, Ehrenberg BL. Brainstem auditory evoked response. Application in Neurology. Arq Neuropsiquiat. 1982;40(1):21-28.
3. Zaher A. Visual and Brainstem Auditory Evoked Potentials in Neurology. En: Schwartz M, editor. EMG Methods for Evaluating Muscle and Nerve Function [en línea] 2012. Disponible en http://www.intechopen.com/books/emg-methods-for-evaluating-muscle-and-nerve-function/visual-andbrainstem-auditory-evoked-potentials-in-neurology ISBN: 978-953-307-793-2.
4. Chaverri-Polini J. Potenciales evocados del nervio auditivo y del tronco cerebral. Neuroeje. 1998; 1:10-13.
5. European Agency for Safety and Health at Work (EU-OSHA). Combined exposure to noise and ototoxic substances. European Risk Observatory Literature Review. Luxembourg: European Agency for Safety and Health at Work; 2009.
6. Spehlmann R. Evoked potential primere. Stoneham, MA: Butterworth Publishers; 1985.
7. Mayor J. Evaluación de los efectos de los solventes orgánicos. Los métodos neurológicos. Salud de los Trabajadores. 2005;3:107-115.
8. Chiappa H. Evoked potentials in Clinical Medicine. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 157-198.
9. Rowe MJ. Normal variability of the brainstem auditory evoked response in young and old adult subjects. Electroen Clin Neuro. 1978;44:459-470.
10. Jerger J, Hall J. Effects of age and sex on auditory brainstem response. Arch Otolaryngol. 1980;106:387-391.
11. Delgado-Hernández J, Zenker-Castro F, Barajas-de Prat JJ. Normalización de los Potenciales Evocados Auditivos del Tronco Cerebral I: Resultados en una muestra de adultos normoyentes. Revista Electrónica de Audiología [Internet]. 2003; 2(1):[6 p.]. Available from: http://www.auditio.com/docs/File/vol2/1/020104.pdf
12. Nuwer MR, Lehmann D, Lopes-da Silva F, Matsuoka S, Sutherling W, et al. IFCN guidelines for topographic and frequency analysis of EEGs and EPs. The International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroen Clin Neuro. 1999;52:15-20.
13. Michalewski H, Thompson L, Patterson J, Bowman T, Litzelman D. Sex differences in the amplitudes and latencies of the human auditory brain stem potential. Electroen Clin Neuro. 1980;48:351-356.
14. Houston H, McClelland R. Age and gender contributions to intersubject variability of the auditory brainstem potentials. Biol Psychiatry. 1985;20:419-430.
15. Khatoon M, Niguthe S, Awari A. Brainstem auditory evoked potential in different age groups. Int J of Biomed Res. 2012; 3(6):271-276.
16. Soares I, Menezes P, Carnaúba A, Pereira L. Standardization of brainstem auditory evoked potential using a new device. Pró-Fono 2010;22:421-426.
17. Trune D, Mitchell C, Phillips D. The relative importance of head size, gender and age on the auditory brainstem response. Hearing Res. 1988;32:165-174.
18. Elkind-Hirsch K, Stoner W, Stach B, Jerger J. Estrogen influences auditory brainstem responses during the normal menstrual cycle. Hearing Res. 1992;60:143-148.
19. Al-Mana D, Ceranic B, Djahanbakhch O, Luxon L. Hormones and the auditory system: A review of physiology and pathophysiology. Neuroscience. 2008; 153:881-900.
20. Mitchell C, Phillips D, Trune D. Variables affecting the auditory brainstem response: Audiogram, age, gender and head size. Hearing Res. 1989;40:75-86.
21. Gathe B, Gandhe M, Gandhe S, Puttewar A, Saraf C, et al. Brainstem Auditory Evoked Potentials (BAEP)- A pilot study conducted on Young Healthy Adults from Central India. J Clin Diagn Res. 2014;8:BC16-BC18.
22. Patterson J, Michalewski H, Thompson L, Bowman T, Litzelman D. Age and sex differences in the human auditory brainstem response. J Gerontol. 1981; 36:455-462.
23. Chang S., Chen CJ, Lien CH, Sung FC. Hearing loss in workers exposed to toluene and noise. Environ Health Perspect. 2006;114:1283-1286.
24. Kim J, Park H, Ha E, Jung T, Paik N, et al. Combined effects of noise and mixed solvents exposure on the hearing function among workers in the aviation industry. Ind Health. 2005;43:567-573.
25. Morata TC, Johnson AC, Nylen P, Svensson EB, Cheng J, et al. Audiometric findings in workers exposed to low levels of styrene and noise. J Occup Environ Med. 2002;44:806-814.
26. Sliwinska-Kowalska M. Combined Exposures to Noise and Chemicals at Work. En: Nriagu JO, editor. Encyclopedia of Environmental Health. Burlington: Elsevier; 2011. p. 755-763.
27. Fuente A, McPherson B, Hickson L. Auditory dysfunction associated with solvent exposure. BMC Public Health. 2013;13:39. doi:10.1186/1471-2458-13-39.
28. Morata T.C. Assessing occupational hearing loss: beyond noise exposures. Scand Audiol. 1998; 27:111-116

Lineamientos técnicos para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por virus Zika

Technical Guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of Zika virus infection

Antonio Barrera-Cruz,[a]
Rita Delia Díaz-Ramos,[a]
Ana Belem López-Morales,[a]
Concepción Grajales-Muñiz,[b]
Arturo Viniegra-Osorio,[a]
Jaime Antonio Zaldívar-Cervera,[c]
José de Jesús Arriaga-Dávila[d]

Infection Zika virus is an emerging disease in the Americas region, which is caused by Zika virus (ZIKV), an arbovirus of the flavivirus genus. The ZIKV is transmitted by the bite of *Aedes* mosquitoes, both in urban and jungle area. After the mosquito bite, the disease symptoms usually appear after an incubation period of three to twelve days. The infection may be asymptomatic or presented with fever and not purulent conjunctivitis, headache, myalgia, arthralgia, asthenia, maculopapular rash, edema in lower limbs and, less frequently, retro-orbital pain, anorexia, vomiting, diarrhea or pain abdominal. Symptoms last for 4-7 days and are self-limiting. Neurological and autoimmune complications are rare.
Since 2014 it has been detected native circulation of Zika virus in the Americas.
So far, there is no specific antiviral treatment or effective vaccine, so it´s giving priority symptomatic and supportive treatment for the acute phase and make an early diagnosis of atypical and severe forms.

La infección por el virus Zika (ZIKV) es una enfermedad emergente en la región de las Américas causada por el virus Zika, un arbovirus del género flavivirus. El ZIKV se transmite por la picadura de mosquitos del género *Aedes*, tanto en un ámbito urbano como selvático. Posterior a la picadura del mosquito, los síntomas de enfermedad aparecen generalmente después de un periodo de incubación de tres a doce días. La infección puede cursar de forma asintomática, o bien, presentarse con fiebre, conjuntivitis no purulenta, cefalea, mialgia, artralgia, astenia, exantema maculopapular, edema en miembros pélvicos y, menos frecuentemente, dolor retro-orbitario, anorexia, vómito, diarrea o dolor abdominal. Los síntomas duran de 4 a 7 días y son autolimitados. Las complicaciones neurológicas y autoinmunes son poco frecuentes.
Desde el año 2014 se ha detectado la circulación autóctona de virus Zika en las Américas. Hasta el momento, no existe un tratamiento antiviral específico o una vacuna eficaz, por lo que es prioritario otorgar tratamiento sintomático y de soporte para la fase aguda, así como realizar la identificación oportuna de las formas atípicas y graves.

Keywords
Arboviruses
Arbovirus infections
Virus diseases
Epidemiology
Communicable disease control

Palabras clave
Arbovirus
Infecciones por arbovirus
Virosis
Epidemiología
Control de enfermedades transmisibles

[a]Coordinación Técnica de Excelencia Clínica
[b]División de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades Transmisibles, Coordinación de Vigilancia Epidemiológica
[c]Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad
[d]Dirección de Prestaciones Médicas

Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Comunicación con: Antonio Barrera-Cruz
Teléfonos: (55) 5553 3589; 5726 1700, extensión 14044
Correo electrónico: antonio.barrera@imss.gob.mx

Recibido: 19/11/2014

Aceptado: 18/12/2015

La infección por virus Zika (ZIKV) es una enfermedad emergente causada por el virus del mismo nombre y es similar al que causa el dengue, fiebre amarilla, la encefalitis japonesa, fiebre chikunguña, encefalitis de San Luis o Fiebre del Nilo Occidental. El ZIKV se transmite por la picadura de mosquitos del género *Aedes*, tanto en un ámbito urbano (*A. aegypti*), como selvático.[1]

La especie *Aedes aegypti* está confinada a las zonas tropicales y subtropicales, mientras que la especie *Aedes albopictus* está presente en regiones templadas, e incluso templadas-frías. En los últimos decenios *Ae. albopictus* ha salido de Asia y se ha establecido en algunas zonas de África, Europa y las Américas.[2]

En comparación con el *Ae. aegypti* la especie *Ae. albopictus* prospera en una variedad más amplia de acumulaciones de agua que le sirven de criaderos, tales como cáscaras de coco, vainas de cacao, huecos de árboles, charcos en rocas, además de depósitos artificiales tales como neumáticos de vehículos o platos bajo macetas. Esta diversidad de hábitats explica la abundancia de *Ae. albopictus* en zonas rurales y periurbanas, así como en parques urbanos sombreados. La especie *Ae. aegypti* está más estrechamente asociado a las viviendas y tiene criaderos en espacios interiores, por ejemplo en floreros, recipientes de agua y tanques de agua en baños, además de los mismos hábitats exteriores artificiales que *Ae. albopictus*.[1,2]

Contexto epidemiológico mundial del virus Zika

El virus se aisló por primera vez el 18 de abril de 1947 en los bosques de Zika, en Entebbe, Uganda, en un mono Rhesus cuando se realizaba un estudio acerca de la transmisión de la fiebre amarilla selvática. A principios de 1948, como resultado de la vigilancia entomovirológica, el ZIKV también fue aislado a partir de mosquitos *Aedes africans* capturados en el mismo bosque. Análisis serológicos confirmaron la infección en seres humanos en Uganda y Tanzania en 1952, pero fue en 1968 cuando se logró aislar el virus con muestras provenientes de personas en Nigeria. De 1951 a 1981 se informó de casos en Tanzania, Egipto, República Centroafricana, Sierra Leona, y Gabón, así como en países de Asia como India, Malasia, Filipinas, Tailandia, Vietnam e Indonesia. Posteriormente el virus fue identificado en Senegal y en Costa de Marfil. Cabe destacar, que análisis genéticos han demostrado que existen dos grandes linajes en el virus: el africano y el asiático.[3-6]

En 2007, tuvo lugar el primer brote importante de infección por ZIKV en la Isla de Yap (Micronesia), en el Océano Pacífico, en la que se notificaron 185 casos sospechosos, de los que 49 (26 %) se confirmaron, y 59 (32 %) se consideraron probables. El brote se prolongó durante 13 semanas (de abril a julio). Se identificaron en nueve de las diez comunidades de la isla. La tasa de ataque fue de 14.6 por 1000 habitantes y una seroprevalencia del 75 % de la población general (prevalencia sobreestimada, aunque muy alta sin duda, debido a la reacción cruzada entre los anticuerpos dirigidos contra otros arbovirus). El 61 % de los casos fueron pacientes de sexo femenino y la edad mediana fue de 36 años.[7,8]

A finales de octubre de 2013, se inició un brote en la Polinesia Francesa, también en el Pacífico, en el que se identificaron 10 000 casos. De ese total, aproximadamente 70 fueron graves, con complicaciones neurológicas (síndrome de Guillain-Barré, meningoencefalitis) o autoinmunes (púrpura trombocitopénica, leucopenia) en un contexto de la circulación simultánea con virus del dengue. Los vectores relacionados fueron *Aedes aegypti* y *Aedes polynesiensis*. Se ha informado la detección del ZIKV en mosquitos, primates y humanos en 14 países a lo largo de tres continentes (África, Asia, Oceanía).[9,10]

En 2014, se registraron casos en Nueva Caledonia (perteneciente a Nueva Zelanda) y en Islas Cook, ambas en la región de Oceanía. En los últimos siete años se han notificado casos en viajeros de forma esporádica (Tailandia, Camboya, Indonesia y Nueva Caledonia).[11-13]

El día 7 de mayo de 2015, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) emite alerta epidemiológica a los estados miembros para que establezcan y mantengan la capacidad para detectar y confirmar casos de infección por virus Zika, tratar a los pacientes e implementar estrategias para reducir la presencia del vector.[8,14]

La verdadera incidencia de la infección por ZIKV se desconoce, debido a las manifestaciones clínicas que son similares a una infección por el virus del dengue, y a la falta de pruebas de diagnóstico de laboratorio fiables y simples.

Situación epidemiológica en América

Dada la ocurrencia de brotes de infección por ZIKV en la Polinesia, desde noviembre de 2013, el Ministerio de salud de Chile monitorea el comportamiento del virus en las Islas del Pacífico Sur, lo que permitió que en febrero de 2014, las autoridades de salud pública de Chile confirmaran un caso de transmisión autóctona de infección por ZIKV en la Isla de Pascua (Chile).[15-18]

Desde febrero de 2015, las autoridades nacionales de Brasil han confirmado la circulación del ZIKV en 14 estados: Alagoas, Bahía, Ceará, Maranhão, Mato Grosso, Pará, Paraíba, Paraná, Pernambuco, Piauí, Rio de Janeiro, Rio Grande do Norte, Roraima y São Paulo. Esta es la primera ocasión que se notificaron casos de infección por ZIKV en América Continental.[19] Desde febrero de 2014 hasta el 17 de enero de 2016 son 18 los países y territorios que han confirmado circulación autóctona de ZIKV entre 2015 y 2016: Brasil, Barbados, Colombia, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Guyana, Guyana Francesa, Haití, Honduras, Martinica, México, Panamá, Paraguay, Puerto Rico, San Martin, Surinam y Venezuela. Entre noviembre de 2015 y enero de 2016, la transmisión local del virus se detectó en 14 nuevos países y territorios.[16]

Los últimos brotes de fiebre por ZIKV en las distintas regiones del mundo, demuestran la potencialidad de este arbovirus para propagarse por los territorios en los que existe el vector para este virus (*Aedes sp.*) (figura 1).[20]

Situación en México y riesgo de transmisión

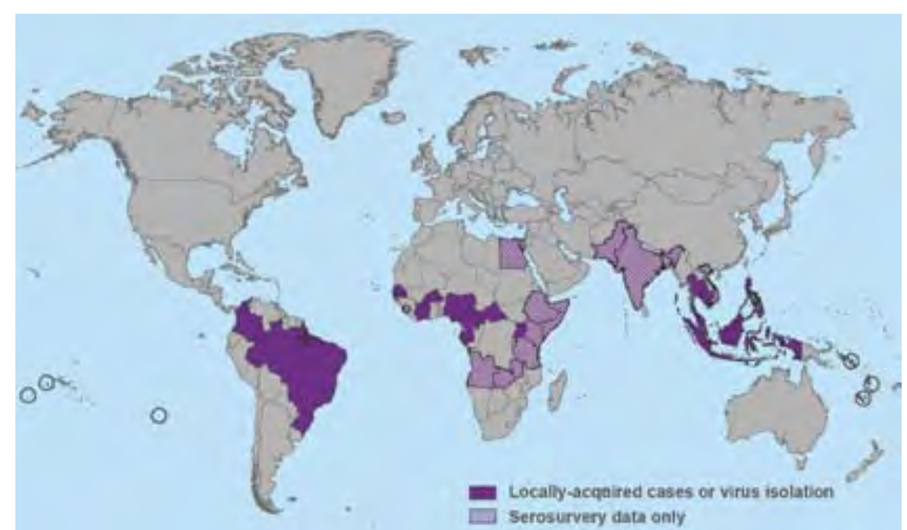
En México, de acuerdo con el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE/DGE/SS) hasta el 8 de enero del 2016 se han identificado tres casos importados de ZIKV (Nuevo León, Querétaro y Tamaulipas) y 15 casos autóctonos (10 en Chiapas, 1 en Jalisco y 4 en Nuevo León). El ZIKV es transmitido por los mosquitos *Aedes aegypty* y *Aedes albopictus*. La evidencia de la emergencia de casos por infección por ZIKV fuera de sus áreas originales con brotes en distintas regiones del mundo, demuestran la potencialidad de este arbovirus para propagarse por los territorios en los que existen vectores potenciales como ocurre en gran parte del territorio nacional donde se documenta la presencia de *Aedes aegypti*, por lo que es factible inferir el riesgo potencial del virus a extenderse a otros países de las Américas, incluyendo a México.[20,21]

Dinámica de la transmisión

Vectores

El principal vector para el ZIKV es *Aedes aegypti*. No obstante, es preciso señalar que las especies *Aedes aegypti* y *Ae. Albopictus*, están ampliamente distribuidas en los trópicos y la *Ae. albopictus* también está presente en latitudes más templadas. Dada la amplia distribución de estos vectores en las Américas, toda la región es susceptible a la invasión y diseminación del virus.[1,2] Estos mosquitos suelen picar durante todo el periodo diurno, aunque su actividad puede ser máxima al principio de la mañana y al final de la tarde. Ambas

Figura 1 Distribución geográfica de países con evidencia pasada o actual de la transmisión del virus Zika (a partir de octubre de 2015)



Fuentes: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases, Division of Vector-Borne Diseases

especies pican al aire libre, pero la *Ae. aegypti* también puede hacerlo en ambientes interiores. Existen descripciones de transmisión vía sexual y perinatal del virus, así como también es posible la transmisión por transfusiones de sangre no cribada, la cual ha sido identificada en los donantes de sangre asintomáticos, durante un brote en curso.[22-24]

Características del virus

Es un arbovirus del género flavivirus (familia Flaviviridae), muy cercano filogenéticamente a virus como los del dengue, la fiebre chikunguña, la fiebre amarilla, la encefalitis japonesa, o el virus del Nilo Occidental.

El ZIKV se transmite por la picadura de mosquitos del género *Aedes* (*A. aegypti*), tanto en un ámbito urbano como selvático. La susceptibilidad al ZIKV es general. La inmunidad que confiere la infección parece protectora a largo plazo.[25]

Reservorio

El reservorio de la enfermedad son presumiblemente los monos, manteniéndose la enfermedad en un ciclo selvático mono-mosquito. Los monos y los humanos probablemente son los principales reservorios del virus y la transmisión antroponótica (humano-vector-humano) se produce durante los brotes.

Periodo de incubación

Posterior a la picadura del mosquito, los síntomas de la enfermedad aparecen generalmente después de un periodo de incubación de 3 a 12 días. Los síntomas duran de 4 a 7 días y se autolimitan.

La infección puede cursar de forma asintomática, o presentarse con manifestaciones clínicas leves, moderadas e incluso, alteraciones neurológicas.

Objetivos

General

- Dar a conocer las medidas de prevención, detección y respuesta oportuna frente a brotes de ZIKV mediante la vigilancia, detección de casos, investigación y puesta en marcha de las acciones de salud pública pertinentes.

Específicos

- Identificar las distintas manifestaciones clínicas del ZIKV, su clasificación y frecuencia esperada, de acuerdo con el comportamiento epidemiológico de la enfermedad.
- Establecer los criterios específicos y medios para el diagnóstico de la fiebre por ZIKV, el diagnóstico diferencial con otras enfermedades prevalentes y su tratamiento
- Orientar las decisiones del personal de salud para la referencia adecuada de los casos atípicos o graves al segundo y tercer nivel de atención.
- Establecer las recomendaciones específicas para la población afectada, a fin de que conozca su enfermedad y desarrolle las medidas de autocuidado.

Ámbito de aplicación

El presente lineamiento debe ser aplicado por todos los prestadores de servicios de salud del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el primer, segundo y tercer nivel de atención.

Definición de la enfermedad

Es la enfermedad causada por el ZIKV, arbovirus del género *flavivirus* (familia *Flaviviridae*), muy cercano filogenéticamente a virus como el dengue, fiebre amarilla, la encefalitis japonesa, o el virus del Nilo Occidental. Enfermedad febril, zoonótica, emergente, causada por el ZIKV, de curso agudo, habitualmente benigno y autolimitado, con potencial riesgo de complicaciones neurológicas. Su sintomatología es inespecífica por lo cual puede confundirse con otros síndromes febriles.

Definiciones operacionales de caso

Para propósitos de la vigilancia epidemiológica, se han elaborado definiciones operacionales de caso, a efecto de unificar los criterios para la detección, notificación y clasificación de los casos de ZIKV. Las definiciones se caracterizan por tener elevada sensibilidad; es decir, permiten detectar la mayoría de los casos a través de los signos y síntomas más frecuentes de la enfermedad y de las pruebas de tamizaje.

La especificidad del diagnóstico está dada por los estudios de laboratorio, por lo que es fundamental contar con los resultados virológicos, serológicos y de gabinete correspondientes para el adecuado seguimiento del caso hasta su clasificación final.

Caso sospechoso de infección por virus Zika:

Toda persona con fiebre y exantema y dos o más de los siguientes signos y síntomas: conjuntivitis (no purulenta), artralgias, mialgias, cefalea, dolor retroocular, vómito o manifestaciones neurológicas, con residencia o visita de áreas con transmisión de virus Zika durante las dos semanas anteriores al inicio de los síntomas, o que sea contacto de un caso confirmado o que se encuentre algún vínculo epidemiológico con áreas con transmisión.[14]

Caso confirmado de infección por virus Zika:

Todo caso sospechoso con resultado positivo a virus Zika mediante pruebas de laboratorio avaladas por el InDRE.

Durante una epidemia no es necesario someter a todos los pacientes a las pruebas confirmatorias enumeradas anteriormente. El vínculo epidemiológico puede ser suficiente. Cabe destacar que la transmisión autóctona significa que las poblaciones de mosquitos que residen en un área determinada están infectadas con el virus y comienzan a transmitirlo a las personas que están en esa misma área. En presencia de transmisión autóctona los enfermos no tienen antecedentes de viajes a áreas endémicas. Quienes han contraído la enfermedad en países donde circula el ZIKV se les considera casos "importados", es decir, que fueron picados por mosquitos infectados durante sus viajes a lugares donde este virus está presente.[14]

Manifestaciones clínicas

La infección puede cursar de forma asintomática, o presentarse con una clínica moderada. Aproximadamente 1 de cada 5 personas infectadas con el ZIKV se vuelve sintomático. En los casos sintomáticos con enfermedad moderada los síntomas se establecen de forma aguda, e incluyen: fiebre, conjuntivitis no purulenta, cefalea, mialgia y artralgia, astenia, exantema maculopapular, edema en miembros inferiores y, menos frecuentemente, dolor retroorbitario, anorexia, vómito, diarrea, o dolor abdominal. Los síntomas duran de 4 a 7 días, y son autolimitados. Las complicaciones neurológicas y autoinmunes son poco frecuentes.[14,15] No obstante, hasta el momento se cuenta con evidencia ecológica de probable asociación entre el incremento de microcefalias, de síndromes neurológicos y autoinmunes con la infección previa por virus Zika. Por lo que la posible naturaleza causal de dicha asociación no puede descartarse con la evidencia disponible.

Incremento de microcefalias y otras anomalías congénitas

En octubre de 2015, el Centro Nacional de Enlace de Brasil notificó la detección de un incremento inusual de recién nacidos con microcefalia en servicios de salud públicos y privados del estado de Pernambuco, en el noreste de Brasil. Hasta la semana epidemiológica 1 del 2016, se registraron 3530 casos de microcefalia, incluidos 46 fallecidos, en 20 estados y el Distrito Federal brasileños. Entre 2010 y 2014, a nivel nacional, se registraron en promedio anual 163 casos de microcefalia.[16]

Evidencia de transmisión vertical del virus Zika

El 13 de enero de 2016, el Ministerio de Salud de Brasil informó sobre la detección del genoma de virus Zika, a través de la técnica RT-PCR en 4 casos de malformación congénita del estado de Rio Grande do Norte. Los casos corresponden a dos abortos y a dos recién nacidos a término (37 y 42 semanas de gestación respectivamente) que fallecieron en las primeras 24 horas de vida. Las muestras de tejido de ambos recién nacidos resultaron además positivas para virus Zika a través de inmunohistoquímica. Esta evidencia se suma al hallazgo que fue informado en la Alerta Epidemiológica del 1 de diciembre de 2015 respecto a la detección de genoma de virus Zika, a través de la técnica RT-PCR, en fluido amniótico de dos embarazadas de Paraíba, cuyos fetos presentaban microcefalia de acuerdo al estudio de ultrasonido que se les había realizado.[16]

Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico se establece, en primer lugar, con base en la clínica y la epidemiología de la enfermedad y se confirma por técnicas de laboratorio, con técnicas de detección de RNA viral (PCR) en enfermos agudos y por detección de IgG/IgM en pacientes con más de 5-6 días de evolución de la enfermedad, aunque son posibles las reacciones cruzadas con otros flavivirus.

En los primeros 5 días tras el establecimiento del cuadro clínico (fase aguda, período virémico) se puede lograr la detección del RNA viral a partir de suero y mediante técnicas moleculares (RT-PCR tiempo real). La detección por PCR para dengue como principal diagnóstico diferencial debería ser negativa. También podría utilizarse un ensayo genérico frente a flavivirus, seguido de secuenciación genética para establecer la etiología específica.

Las pruebas serológicas (ELISA o neutralización) específicos para detectar IgM o IgG frente a ZIKV pueden ser positivos a partir del día 5-6 tras el establecimiento del cuadro clínico. Es preciso evidenciar aumento del título de anticuerpos en muestras pareadas, con un intervalo de una a dos semanas. Se recomienda la confirmación de los resultados positivos con

el PRNT (prueba de neutralización mediante reducción en placa) evidenciando al menos un aumento de cuatro veces del título de anticuerpos neutralizantes frente a ZIKV. A veces puede haber reactividad cruzada con otros flavivirus, sobre todo con el dengue y, en menor proporción, con la fiebre amarilla o virus del Nilo Occidental. Esto puede hacer que se vea un aumento de cuatro veces o más del título de anticuerpos neutralizantes contra el dengue en un paciente con infección por ZIKV, sobre todo si tuvo previamente infección por dengue. Debido a esta reactividad cruzada entre flavivirus los resultados de la serología deben interpretarse con cuidado.[15,18]

Pruebas:

- Detección de antígeno: en laboratorios especializados mediante PCR y aislamiento viral. Se procesa de muestras de suero de pacientes en fase aguda. De 1 a 5 días desde presentación de síntomas.
- Detección de anticuerpos: en laboratorios especializados para identificación de IgM. Se procesa de muestras de suero de pacientes en fase aguda, de 6 días en adelante desde la presentación de los síntomas.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe tener en cuenta las características epidemiológicas como lugar de residencia, historia de viajes y exposición. Particularmente, se debe incluir en el diagnóstico diferencial: dengue y fiebre chikunguña (CHIK), por lo que es necesario tener en cuenta la siguiente información: ambas enfermedades son transmitidas por el mismo vector, tienen manifestaciones clínicas similares e incluso pueden ocurrir al mismo tiempo en un mismo paciente.[26,27]

En comparación con el dengue, la infección por ZIKV ocasiona manifestaciones clínicas leves, el inicio de la fiebre es más agudo y su duración más corta. Por otra parte, el dengue puede tener una evolución más tórpida, ocasionando inclusive la muerte

En la infección por virus Chikunguña (CHIKV), el dolor articular es más intenso y localizado en las articulaciones y tendones, y en algunos casos pude ser incapacitante. Rara vez se observan choque o hemorragia grave; el inicio es más agudo y la duración de la fiebre es mucho menor e incluso el exantema maculopapular es más frecuente que en el dengue (cuadro I).

Cuadro 1 Diferencias clínicas y de laboratorio entre dengue, chikunguña y ZIKV[10]

Síntomas	Dengue	Chikunguña	Zika
Fiebre	++++	+++	+++
Mialgia/artralgia	+++	++++	++ ↓
Edema en extremidades	0	0	++ ↑
Rash maculopapular	++	++	+++ ↑
Dolor retroorbital	++	+	++
Conjuntivitis	0	+	+++ ↑
Linfadenopatías	++	++	+ ↓
Hepatomegalia	0	+++	0
Leucopenia/trombocitopenia	+++	+++	0
Hemorragia	+	0	0

Adaptado por Halstead, *et al*. y el departamento de Salud de Yap

Características del dengue y chikunguña

El dengue es una enfermedad febril, transmitida por el mosco hembra hematófago del género *Aedes aegypti,* la enfermedad es de curso autolimitado, incapacitante y con riesgo de complicaciones letales, la cual se puede presentar de manera benigna conocida como fiebre por dengue (FD) y de manera grave conocida como fiebre hemorrágica por dengue (FHD).

Existen cuatro serotipos del dengue (DEN1, DEN2, DEN3, DEN4), la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que estos constituyen una amenaza para el 40 % de la población mundial que habita en 112 países tropicales y subtropicales. Se considera que en la actualidad existen 50 millones de casos en todo el mundo, de los que aproximadamente 400 000 son casos graves y 25 000 fallecen a causa de esta enfermedad.[28]

Cabe destacar que el CHIKV puede causar enfermedad aguda, subaguda y crónica. La picadura del mosquito infectado produce en el hombre manifestaciones de la enfermedad en el 95 % de los casos. Los individuos con infección aguda por CHIKV pueden presentar manifestaciones clínicas o bien ser asintomáticos, pueden contribuir a la diseminación de la enfermedad si los vectores que transmiten el virus están presentes y activos en la misma zona.

Después de la infección por CHIKV, sucede un periodo silente de incubación de 2-4 días de duración (rango: 1-12 días). Tras este corto periodo, tiene lugar de forma abrupta el periodo agudo de la enfermedad, coincidiendo con la máxima viremia. Se manifiesta con fiebre alta (típicamente superior a 39 °C), seguida en pocas horas de mialgias, artralgias y artritis generalizadas, intensas e invalidantes, acompañadas de cefalea, lumbalgia y exantema maculopapular, predominante en el tórax.[29,30]

El CHIKV puede afectar a mujeres y hombres de todas las edades. Sin embargo, se considera que la presentación clínica varía con la edad, siendo más

frecuentes las complicaciones y las formas graves en niños menores de 1 año, en adultos mayores de 65 años con enfermedades crónicas (diabetes, hipertensión, etc.) y en mujeres embarazadas. Los hallazgos de laboratorio anormales pueden incluir ligera trombocitopenia (> 100 000/mm^3), leucopenia y pruebas de función hepática elevadas. Entre las manifestaciones subagudas y crónicas, de CHIKV, destacan la poliartritis distal y la tenosinovitis hipertrófica subaguda en muñecas y tobillos. Estos síntomas son más comunes dos o tres meses después del inicio de la enfermedad.

La enfermedad crónica se caracteriza por la persistencia de síntomas por más de tres meses. Cabe destacar que la artritis en infección por CHIKV, es de patrón poliarticular simétrico y distal, afectando a manos, carpos y tobillos; menos frecuentemente, afecta codos, rodillas, hombros, caderas y articulaciones temporomandibulares.

Con relación al diagnóstico con CHIKV, se utilizan tres tipos principales de pruebas: 1. Serología, 2. Aislamiento viral y 3. Reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa (RT-PCR).[31]

Las muestras tomadas durante la primera semana del inicio de los síntomas deben analizarse por métodos serológicos (ELISA para la detección de inmunoglobulina M [IgM] y G [IgG]) y virológicos (RT-PCR y aislamiento). Las mayores concentraciones de IgM se registran entre 3 y 5 semanas después de la aparición de la enfermedad, y persisten unos 2 meses.

Las muestras generalmente son sangre o suero, pero en casos neurológicos con características meningoencefálicas también se puede obtener líquido cefalorraquídeo (LCR).

Las muestras recogidas durante la primera semana tras la aparición de los síntomas deben analizarse con métodos serológicos y virológicos (RT-PCR). El virus puede aislarse en la sangre en los primeros días de la infección. La elección de la prueba de laboratorio apropiada se basa en el origen de la muestra (humano o mosquitos recogidos en campo) y en el momento de recolección de la muestra con relación al comienzo de los síntomas (en el caso de muestras de origen humano).[29-32]

Tratamiento

El tratamiento de la infección por ZIKV es fundamentalmente sintomático. Hasta el momento, no existe un tratamiento farmacológico antiviral específico, por lo que se recomienda iniciar el tratamiento sintomático luego de excluir enfermedades tales como: dengue, chikunguña, sarampión e infecciones bacterianas.

El tratamiento consiste principalmente en aliviar los síntomas, entre ellos el dolor articular, con antipiréticos, analgésicos óptimos y líquidos. Se debe evitar el uso de ácido acetilsalicílico por riesgo de síndrome de Reye.[15]

Entre las principales recomendaciones de manejo se incluyen:

- Reposo en cama.
- Dieta normal para la edad, más líquidos abundantes:
  - Adultos: líquidos abundantes por vía oral (por lo menos cinco vasos -de 250 ml- o más al día, para un adulto promedio de 70 kg).
  - Niñas y niños: líquidos abundantes por vía oral (leche, jugos de frutas naturales, con precaución en diabéticos), suero oral (sales de rehidratación oral). Se debe tener precaución con el uso exclusivo de agua para la rehidratación, ya que puede causar desequilibrio hidroelectrolítico. Se debe escribir la cantidad prescrita en vasos (250 ml), onzas o en litros.
- Tratar la fiebre: indique paracetamol. Adultos 500-1000 mg hasta 4 gramos por día, cada 6 horas y en niños menores de 5 años 10-15 mg/kg/dosis cada 6 horas.
- Para tratar el dolor y la inflamación: si persiste dolor articular después del séptimo día de inicio de la enfermedad, indique antiinflamatorios no esteroideos (AINE), de acuerdo a edad y peso, entre ellos diclofenaco, ibuprofeno o naproxeno, posterior a descartar antecedentes de alergia.
- Para tratar la erupción y prurito: indique lociones a base de óxido de zinc y lociones refrescantes y humectantes con aloe vera, mentol y alcanfor, así como antihistamínicos de uso común, entre ellos difenhidramina o loratadina.
- Evaluar el estado de hidratación (diuresis, signo del pliegue cutáneo, enoftalmos u ojos hundidos, sequedad de mucosas) y recomiende suero oral en caso de ser necesario.
- Recomendar reposo.
- Informar al paciente sobre signos de alarma, cuidado en el hogar, prevención de la transmisión (uso de mosquiteros, repelentes y ropa adecuada).
- NO se aconseja el uso de aspirina debido al riesgo de sangrado en un número reducido de pacientes y el riesgo de desarrollar Síndrome de Reye en niños menores de 12 años de edad

Es preciso destacar que la mejor medida de prevención de la infección por el ZIKV es evitar la proliferación del vector que la transmite, siguiendo las mismas recomendaciones para dengue y chikunguña, que son las de evitar la acumulación de agua en llantas, cacerolas, piletas, floreros y charcos, entre otros.

Métodos de vigilancia

El principal objetivo de la vigilancia es detectar de manera oportuna casos de ZIKV. La detección temprana y la notificación oportuna permitirán una respuesta y caracterización adecuadas del brote y la identificación de las cepas virales circulantes.[15,18]

En aquellos países sin casos autóctonos de infección por virus Zika se recomienda:

- Realizar pruebas para la detección de ZIKV en un porcentaje de los pacientes que presenten fiebre y artralgias, o fiebre y artritis de etiología desconocida (por ejemplo, en aquellos pacientes con pruebas negativas para malaria, dengue, chikunguña y enfermedades febriles exantemáticas). Se debe tener en cuenta la posible reactividad cruzada con el dengue en las pruebas serológicas, sobre todo si ha habido infección previa por dengue. La detección temprana permitirá la identificación de las cepas virales circulantes, la caracterización adecuada del brote y la implementación de una respuesta proporcionada.

En aquellos países con casos autóctonos de infección por virus Zika, se recomienda:

- Vigilar la diseminación geográfica del virus para detectar la introducción en nuevas áreas.
- Evaluar la gravedad clínica y el impacto en salud pública.
- Identificar factores de riesgo asociados a la infección por ZIKV cuando exista la capacidad.
- Identificar los linajes del ZIKV circulantes.

Estos esfuerzos proporcionarán la base para desarrollar y mantener medidas de control efectivas. Una vez documentada la introducción del virus, se deberá mantener la vigilancia continua para monitorizar los cambios epidemiológicos y entomológicos que puedan afectar a la transmisión del ZIKV. Todo cambio detectado mediante la vigilancia debe ser rápidamente comunicado a las autoridades nacionales de prevención y control para garantizar la adopción oportuna de las medidas pertinentes.

Prevención y control

Medidas de prevención general

Es importante reducir al mínimo el contacto del vector con los pacientes infectados con dengue, chikunguña o ZIKV. La aplicación de esta medida ayuda a prevenir la diseminación del virus y por ende, de la enfermedad.

Es necesario educar al paciente, a otros miembros del hogar y a la comunidad acerca del riesgo de transmisión y las medidas para disminuir la población de vectores y el contacto entre el vector y las personas.[14,15]

Se reiteran a continuación las siguientes medidas para reducir al mínimo el contacto del vector con los pacientes:

- El paciente debe descansar en un sitio protegido con mosquiteros, ya sean impregnados con insecticida o no.
- El paciente, así como otros miembros del hogar, deberá usar ropa que cubra las extremidades.
- Los repelentes que contienen icaridina, también conocida como picaridina (Autan) o DEET [N, N-dietil-m-toluamida] (OFF) se pueden aplicar a la piel expuesta o la ropa de vestir y deben usarse de conformidad estricta con las instrucciones de la etiqueta del producto.
- Emplear alambre-malla en puertas y ventanas.

Prevención en la vivienda

El uso de mallas en ventanas y puertas reduce la entrada de vectores a la vivienda, y los recipientes para almacenamiento de agua a prueba de mosquitos reducen los sitios de oviposición y de producción local. Dentro de una vivienda, el uso de mosquiteros tratados con insecticidas (TI) y cortinas TI también reduce el contacto vector-humano.

Se puede reducir la cantidad de mosquitos adultos en la vivienda utilizando rociadores en aerosol a base de piretroides comercialmente disponibles y otros productos diseñados para el hogar, tales como espirales para mosquitos y vaporizadores eléctricos. Los aerosoles en spray pueden aplicarse en toda la vivienda, pero se deben focalizar en las áreas donde descansan los mosquitos adultos (áreas oscuras y más frías) incluyendo dormitorios, armarios, cestos de ropa, etc. Al realizar las recomendaciones al público, se debe hacer énfasis en el uso apropiado de estos productos para reducir la exposición innecesaria a pesticidas

Como protección durante los brotes se recomienda:

- Llevar ropa que reduzca al mínimo la exposición de la piel a los vectores.
- Aplicar repelentes a la piel o a la ropa, respetando estrictamente las instrucciones de uso del producto. Los repelentes deben contener DEET (N, N-dietil-3-metilbenzamida) (OFF) o icaridina (2-(2-hidroxietil)-1metilpropiléster de ácido 1-piperidinocarboxílico) también conocido como picaridina (Autan).

- Las personas que viajen a zonas de riesgo deben adoptar precauciones básicas, como el uso de repelentes, pantalones largos y camisas de manga larga, así como protectores en las ventanas que limiten la entrada del vector (tul o mosquitero).

Recomendaciones de la OMS/OPS

Derivado de la situación epidemiológica en América por este padecimiento, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) emitió la Alerta Epidemiológica por Infección por ZIKV, cuyas principales recomendaciones en materia de vigilancia epidemiológica incluyen:[14-16]

- Realizar la vigilancia epidemiológica de infección por ZIKV a partir de la vigilancia existente para el dengue y fiebre chikunguña.
- La vigilancia debe estar orientada a:
  - Detectar la introducción en un área del ZIKV.
  - Monitorear la dispersión de infección por ZIKV una vez introducida en una región.
  - Vigilar la aparición de complicaciones neurológicas y autoinmunes.
- En países sin transmisión de ZIKV:
  - Fortalecer la vigilancia basada en eventos a fin de detectar los primeros casos.
  - Identificar e investigar la aparición de conglomerados de enfermedad febril exantemática de causa desconocida (en la que se ha descartado infección por dengue, fiebre chikunguña, sarampión, rubéola y parvovirus B19).
- Realizar pruebas para la detección de ZIKV.

Se debe tener en cuenta la posible reactividad cruzada con infecciones por dengue virus al utilizar pruebas serológicas.

La vigilancia por el momento se basará exclusivamente en métodos moleculares (RT-PCR en tiempo real), lo que permitirá la detección temprana y promoverá la implementación de acciones de control que incluyan el manejo integrado de vectores, la identificación de cepas virales circulantes y la caracterización adecuada de los brotes.

Aislamiento de los pacientes

Para evitar la transmisión a otras personas debe evitarse el contacto del paciente infectado por el ZIKV con mosquitos del género *Aedes*, al menos durante la primera semana de la enfermedad (fase virémica). Se recomienda la utilización de mosquiteros que pueden, o no, ser impregnados con insecticida o permanecer en un lugar protegido con mallas. El personal de salud que atienda a pacientes infectados por ZIKV debe protegerse de las picaduras utilizando repelentes, así como vistiendo manga y pantalón largos.

Vigilancia de las complicaciones neurológicas y autoinmunes

Se orienta a los paises, en particular a aquellos en situaciones de posible circulación del ZIKV, que implementen o intensifiquen la vigilancia de síndromes neurológicos en todos los grupos de edad. Esta vigilancia puede establecerse bajo la modalidad de vigilancia sindrómica o bien vigilancia de casos, de base hospitalaria. De optarse por la vigilancia de casos habrá que definir que presentaciones clínicas serán sujetas a vigilancia. Se sugiere incluir el síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Fisher, encefalitis, meningitis, y meningoencefalitis.

El síndrome de Guillain-Barre (SGB) en su forma típica es una polirradiculoneuropatía aguda que produce un déficit de desarrollo sensoriomotor inferior, bilateral y simétrico, asociado con arreflexia osteotendinosa generalizada. En muchos casos hay una historia previa de infección que causa la respuesta inmunológica en los nervios. Entre el 3.5 y el 12 % de los pacientes fallece a causa de complicaciones durante la fase aguda. Se estima que la incidencia anual del SGB oscila entre 0.4 y 4.0 casos por 100 000 habitantes por año. En Norteamérica y en Europa el SGB es más común en adultos y aumenta de manera constante con la edad. Varios estudios indican que los hombres tienden a ser más afectados que las mujeres.

El síndrome de Fisher (o Miller Fisher) se caracteriza por la alteración de los movimientos oculares, coordinación anormal y pérdida de los reflejos tendinosos. Mientras la triada clínica (ataxia, oftalmoplejía y arreflexia) es fácilmente reconocible, en algunos casos puede coexistir con el SGB por lo que algunos autores la consideran como una variante del SGB.

Vigilancia de anomalías congénitas

El objetivo de la vigilancia debe estar orientado a la detección de un incremento inusual de anomalías congénitas y cuando se detecte un brote, la vigilancia debe enfocarse en el seguimiento de la tendencia. Para los países sin sistema establecido de vigilancia de anomalías congénitas, se recomienda la implementación de un sistema de detección de casos en establecimientos de atención de salud u hospitales. Se sugiere empezar por incluir solo las microcefalias, y luego extender paulatinamente a otras anomalías congénitas, con base en la capacidad y los recursos del sistema de salud del país.

Como parte del establecimiento del protocolo de vigilancia, es fundamental que se incluya una clara y

operativa definición de caso, así como la frecuencia y flujo de transmisión de datos (por ejemplo, desde el nivel local al regional y luego al nacional, de forma semanal o mensual).

La microcefalia se define como una circunferencia craneana con 2 desviaciones estándar (DE) por debajo de la media para la edad y el sexo, o aproximadamente menor que el tercer percentil. Es importante señalar que no existen valores absolutos para definir la microcefalia, dado que varía según el sexo y la edad gestacional. Es importante asegurar los aspectos relacionados a la confidencialidad, la referencia y contrarreferencia de casos cuando procede.

La vigilancia basada en eventos es una herramienta útil para la detección de condiciones o eventos inusuales. Por esta razón, se debe alentar a los profesionales de salud involucrados en las consultas de atención prenatal, así como en la atención del recién nacido a que notifiquen todo evento inusual. Se recomienda que los recién nacidos que cumplan los criterios de microcefalia sean evaluados por equipos médicos cualificados para conocer el alcance de la afectación neurológica, así como detectar otras anomalías posibles. Se realizarán los estudios complementarios (exámenes de laboratorio y radiológicos) según los protocolos de atención local que incluyan el diagnóstico de otras causas de microcefalia, especialmente aquellas que requieran tratamiento (por ejemplo sífilis congénita, citomegalovirus, o toxoplasmosis). Tras la evaluación clínica del recién nacido, se ha de desarrollar un plan de atención y seguimiento clínico de estos recién nacidos con microcefalia.[16]

Recomendaciones en México

Ante la dispersión del ZIKV en el mundo, incluyendo la ocurrencia de casos durante el presente año en Brasil y Colombia, y el riesgo de la introducción del virus a nuestro país dados los elevados movimientos poblacionales y la existencia de los vectores en amplias regiones del territorio nacional, es necesario mantener una adecuada vigilancia para la detección oportuna de casos que oriente las acciones de prevención y control.

Por lo tanto, se recomienda lo siguiente:

- Mantener actualizado al personal de salud sobre la situación epidemiológica de infección por ZIKV, así como de la importancia de la detección y notificación oportuna de los casos, las medidas de atención y las acciones de prevención y control.
- Ante la identificación de casos sospechosos de infección por ZIKV:
  - Verificar que el diagnóstico clínico-epidemiológico cumpla con la definición operacional de caso.
  - Ministrar el tratamiento sintomático o de soporte.
  - Notificar inmediatamente los casos a todos los niveles técnico-administrativos, dentro de las primeras 24 horas de su conocimiento por parte de los servicios de salud.
  - Registrar la totalidad de los casos sospechosos y confirmados.
  - Realizar adecuada y oportunamente los estudios epidemiológicos de caso.
  - Tomar muestra de sangre dentro de los primeros cinco días de inicio del padecimiento para obtener suero y en todo momento mantener la muestra en estricta red fría.
  - Ante ocurrencia de casos sospechosos, realizar búsqueda activa en las áreas de riesgo.
  - Dar seguimiento al caso hasta su clasificación final dentro de las primeras dos semanas de su detección.

Los casos sospechosos de infección por ZIKV son los detonadores de las acciones de prevención y control.

- Ante la ocurrencia de brotes:
  - Notificar inmediatamente la ocurrencia de brotes.
  - Elaborar y enviar el formato de estudio de brote de las primeras 48 horas de su conocimiento y seguimiento permanente de su evolución hasta su resolución final.
- Fortalecer las acciones de promoción de la salud con énfasis en las medidas de control antivectorial, así como para el autocuidado personal de la salud.
- Evaluar conjuntamente con los responsables de los programas en los comités de vigilancia epidemiológica, las acciones de prevención y control que garanticen mantener bajas densidades vectoriales.
- Difundir esta información a todas las unidades de salud de los estados para orientar la detección y manejo adecuado de posibles casos, a los Comités Estatales y Jurisdiccionales para la Vigilancia Epidemiológica y a las delegaciones estatales o regionales de las instituciones del Sector Salud.
- Dar seguimiento a las recomendaciones de los avisos epidemiológicos a través de los Comités de Vigilancia Epidemiológica y las delegaciones estatales o regionales de las instituciones del Sistema Nacional de Salud.

Recomendaciones de la Dirección General de Epidemiología

Los viajeros que acuden a la República Federativa del Brasil y República de Colombia se encuentran en riesgo de contraer la infección por ZIKV. Si usted presenta fiebre, conjuntivitis, artralgia y/o mialgia o

edema de piernas y/o pies, durante su estancia o después de 12 días de su regreso a México:[33]

- No se automedique y busque atención médica de inmediato.
- Tome abundantes líquidos y vida suero oral o electrólitos orales para prevenir la deshidratación.
- Comente con el personal médico que lo atienda el antecedente de viaje a estas regiones.

Durante su estancia en alguno de estos países se recomienda:[33]

- Actualmente no existe una vacuna o medicamento para prevenir la infección por el ZIKV.
- Los viajeros pueden protegerse a sí mismos mediante la prevención de las picaduras de mosquitos llevando a cabo las siguientes recomendaciones:
  - Cubra la piel expuesta con el uso de camisas de manga larga, pantalones largos y sobreros.
  - Use un repelente de insectos.
  - Siempre siga las instrucciones del repelente y vuelva a aplicar según las instrucciones.
  - Si usted también está usando protección solar, aplique el protector solar primero y después aplique el repelente de insectos,
  - Evite aplicar repelente en las manos, los ojos y la boca.
  - Procure dormir en habitaciones cerradas con filtrado o aire acondicionado.
  - Use un mosquitero si el área donde usted está durmiendo se encuentra expuesta al exterior.
  - Tenga a la mano los teléfonos, dirección del consulado o embajada de los Estados Unidos Mexicanos más cercano, para contactarse en caso necesario.

Puntos clave

- A nivel mundial, las enfermedades virales transmitidas por vector están consideradas como las de mayor repercusión en Salud Pública. Actualmente la OMS cataloga a las arbovirosis como problema prioritario en salud y en 1998 fueron consideradas como la décima causa de muerte por enfermedades infecciosas en el mundo.
- La OPS/OMS recomiendan a sus Estados Miembros que establezcan y mantengan la capacidad para detectar y confirmar casos de infección por virus Zika, tratar a los pacientes, implementar una efectiva estrategia de comunicación con el público para reducir la presencia del mosquito transmisor de esta enfermedad, en especial en las áreas en las que está presente el vector.
- La infección por ZIKV es una enfermedad causada por el virus Zika (ZIKAV), un arbovirus del género *flavivirus* (familia *Flaviviridae*), muy cercano filogenéticamente a virus como el dengue, fiebre amarilla, la encefalitis japonesa, o el virus del Nilo Occidental. El ZIKV se transmite por la picadura de mosquitos del género *Aedes*, tanto en un ámbito urbano (*A. aegypti*), como selvático. En México, se ha identificado un caso importado con antecedente de viaje a Colombia. No se ha identificado transmisión local.
- Posterior a la picadura del mosquito, los síntomas de enfermedad aparecen generalmente después de un periodo de incubación de tres a doce días. La infección puede cursar de forma asintomática, o presentarse con manifestaciones clínicas leve a moderadas.
- En los casos sintomáticos, con enfermedad moderada los síntomas se establecen de forma aguda, e incluyen: fiebre, conjuntivitis no purulenta, cefalea, mialgia y artralgia, astenia, exantema maculopapular, edema en miembros inferiores, y, menos frecuentemente, dolor retroorbitario, anorexia, vómito, diarrea, o dolor abdominal. Los síntomas duran de 4 a 7 días, y son autolimitados. Las complicaciones neurológicas y autoinmunes son poco frecuentes.
- En los primeros 5 días tras el establecimiento del cuadro clínico (fase aguda, período virémico) se puede lograr la detección del RNA viral a partir de suero y mediante técnicas moleculares (RT-PCR tiempo real). La detección por PCR para dengue como principal diagnóstico diferencial debería ser negativa. También podría utilizarse un ensayo genérico frente a flavivirus, seguido de secuenciación genética para establecer la etiología específica.
- Ante un cuadro clínico sugestivo de la infección y en donde sea descartado dengue se deberían realizar pruebas para otros flavivirus, incluido el ZIKV.
- No existe un tratamiento antiviral específico para la infección por ZIKV. Se recomienda el tratamiento sintomático tras excluir enfermedades más graves tales como la malaria, el dengue o infecciones bacterianas.
- Mantener acciones de promoción de eliminación de criaderos potenciales dentro de los hogares, así como con actividades de nebulización terrestre y fumigación.
- Debido a que el mosquito *Aedes aegypti* es el transmisor de las enfermedades de dengue, chikunguña y virus de Zika, es necesario que la población tome conciencia de mantener limpio su hogar evitando conservar el agua en los recipientes en el exterior (macetas, botellas, envases que puedan acumular

agua) para evitar que se conviertan en criaderos de mosquitos.

- Se deben tapar tanques o depósitos de agua de uso doméstico para que no entre el mosquito; evitar acumular basura y tirarla en bolsas de plástico cerradas; destapar desagües que pueden dejar el agua estancada y utilizar mallas y mosquiteros en ventanas y puertas.
- Para las personas que se dirigen a zonas de circulación de dengue, chikunguña y zika: antes de viajar deben emplear repelentes, mosquiteros, insecticidas y ropa apropiada. Durante la estancia: medidas de protección ante picaduras, evitar lugares infestados de mosquitos y al regreso acudir a un centro de atención ante la presencia de los síntomas.
- La vigilancia de fiebre por virus Zika debe desarrollarse a partir de la vigilancia existente para el dengue y chikunguña, teniendo en cuenta las diferencias en la presentación clínica.

Conclusiones

En la actualidad, la infección por el ZIKV, es una enfermedad emergente para la región de las Américas, debido a que el riesgo de introducción del ZIKV en la región es elevado ante la importación por viajes, la presencia de vectores competentes (los mismos vectores del dengue) y la susceptibilidad de la población, por lo que es esencial implementar acciones de prevención eficaces, realizar la detección oportuna de casos y coordinar una respuesta apropiada y rápida, con la participación activa de todas las partes interesadas, para otorgar una atención efectiva y segura, así como para minimizar el riesgo de importación y transmisión sostenida del ZIKV en la región.

Ante la expansión de la transmisión del virus Zika en la región de las Américas, la OPS/OMS recomiendan a sus Estados Miembros que establezcan y mantengan la capacidad para detectar, notificar y confirmar casos de infección por virus Zika, preparar a los servicios de salud ante una eventual carga adicional en todos los niveles de atención, e implementar una efectiva estrategia de comunicación pública para reducir la presencia del mosquito transmisor en especial en las áreas en las que está presente el vector.

Hasta el momento, no existe un tratamiento antiviral específico o una vacuna eficaz, por lo que es prioritario otorgar tratamiento sintomático y de soporte para la fase aguda, así como realizar la identificación oportuna de las formas atípicas y graves.

Es preciso señalar, que para la construcción de estos lineamientos, se tomó como fuente de información documentos elaborados por la OPS/OMS y los CDC (Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, por sus siglas en inglés), así como las experiencias documentadas en la atención a los casos en otros países de la región, entre ellos Brasil, Colombia y Chile.

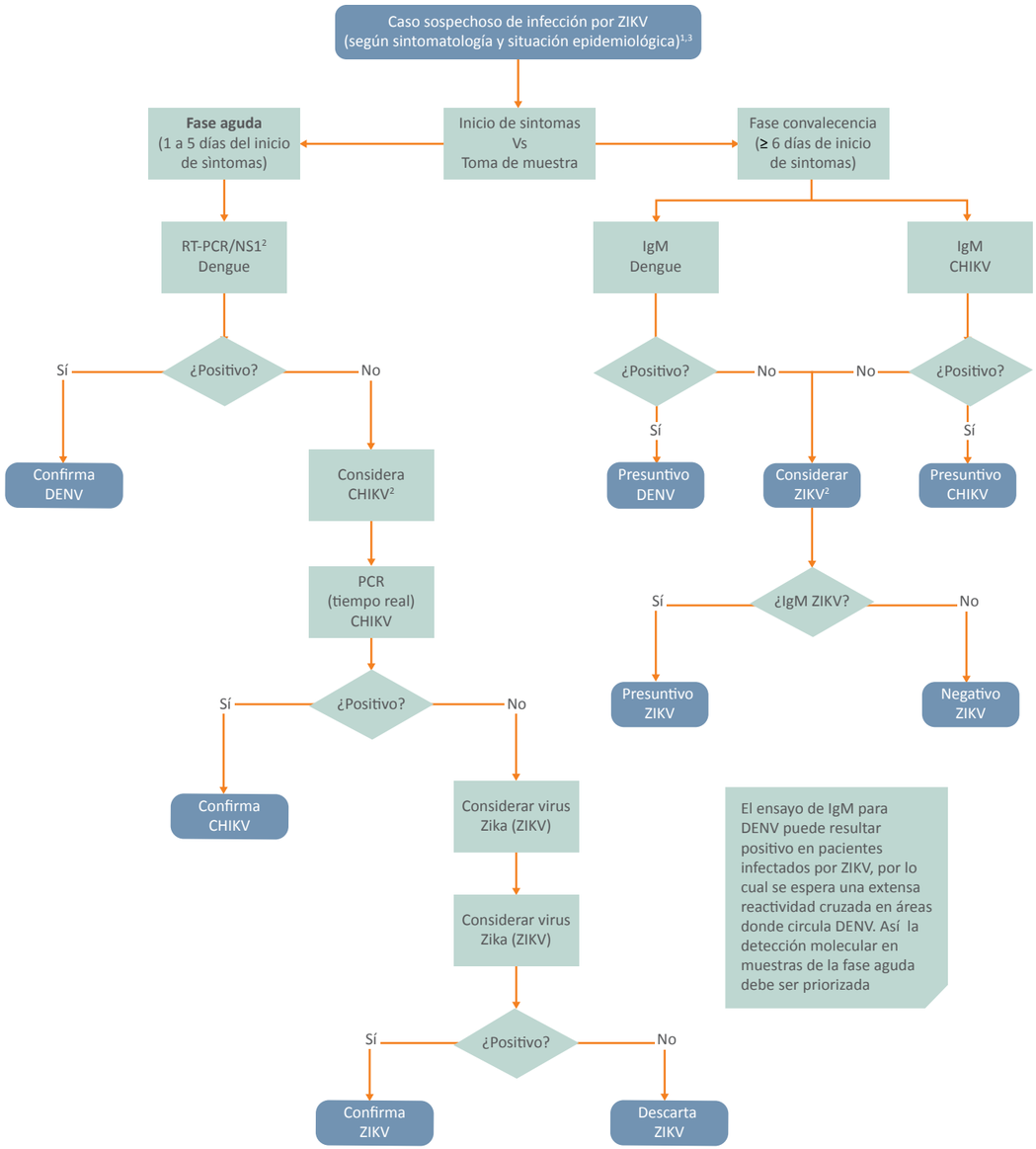
Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Hayes EB: Zika virus outside Africa. Emerging Infectious Diseases 2009, 15:1347-1350.
2. Morrison TE. Reemergence of Chikunguña Virus. J Virol 2014;88:11644-11647.
3. Dick GW, Kitchen SF, Haddow AJ. Zika virus isolations and serological specificity. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1952;46:509–520.
4. Dick GW. Zika virus pathogenicity and physical properties. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1952;46: 521–534.
5. Moore DL, Causey OR, Carey DE, Reddy S, Cooke AR, Akinkugbe FM, et al. Arthropod-borne viral infection of man in Nigeria, 1964–1970. Ann Trop Med Parasitol. 1975;69:49–64.
6. Fagbami AH. Zika virus infections in Nigeria: virological and seroepidemiological investigations in Oyo State. J Hyg (Lond). 1979;83:213–219.
7. Duffy MR, Chen TH, Hancock WT et al. Zika outbreak on Yap Island, Federated States of Micronesia. N Engl J Med 2009; 360: 2536–2543.
8. Pan American Health Organization. Epidemiological alert. Zika virus 7 May 2015. http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=3007+&Itemid=999999&lang=fr(accessed May 20, 2015).
9. Cao-Lormeau VM, Roche C, Teissier A et al. Zika virus, French Polynesia, South Pacific, 2013. Emerg Infect Dis 2014; 20: 1084–1086.
10. Ioos S, Mallet HP, Leparc Goffart I, Gauthier V, Cardoso T, Herida M. Current Zika virus epidemiology and recent epidemics. Med Mal Infect 2014; 44 (7): 302-307.
11. Musso D, Nilles EJ, Cao-Lormeau VM. Rapid spread of emerging Zika virus in the Pacific area. Clin Microbiol Infect 2014;20(10):595-596.
12. Monitoring current threats: ECDC Communicable Disease Threats Report (CDTR), week 10/2014. Disponible en:http://ecdc.europa.eu/en/press/news/_layouts/forms/News_DispForm.aspxList=8db7286c-fe2d-476c-9133-18ff4cb1b568&ID=966
13. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Rapid risk assessment: Zika virus infection outbreak, French Polynesia. 14 February 2014. Stockholm: ECDC; 2014. Disponible en: http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Zika-virus-French-Polynesia-rapid-risk-assessment.pdf

14. Situación epidemiológica de infección por Virus Zika en América. Aviso Epidemiológico. CONAVE/03/2015/ Virus Zika. 21 de octubre de 2015
15. www.paho.org/viruszika
16. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud. Actualización Epidemiológica: Síndrome neurológico, anomalías congénitas, e infección por virus Zika. 17 de enero, Washington, D.C. OPS/OMS. 2016
17. https://www.minsalud.gov.co/Paginas/Confirmados-primeros-casos-de-virus-del-zika-en-Colombia.aspx
18. Actualización Epidemiológica. Infección por virus Zika de OMS/OPS 16 de octubre de 2015. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=427&Itemid=41484&lang=es
19. Campos GS, Bandeira AC, Sardi SI. Zika Virus Outbreak, Bahia, Brazil. Emerg Infect Dis. 2015 Oct; 21 (10):1885-6. doi: 10.3201/eid2110.150847.
20. Roth A, Mercier A, Lepers C, Hoy D, Duituturaga S, Benyon E, Guillaumot L, Souares Y. Concurrent outbreaks of dengue, chikungunya and Zika virus infections - an unprecedented epidemic wave of mosquito-borne viruses in the Pacific 2012-2014. Euro Surveill 2014;19(41). pii: 20929.
21. Rodriguez-Morales AJ.Dupont-Rouzeyrol M, O'Connor O, Calvez E, Daurès M, John M, Grangeon JP, Gourinat AC. Zika: the new arbovirus threat for Latin America. J Infect Dev Ctries 2015;9(6): 684-685.
22. Musso D, Roche C, Robin E, Nhan T, Teissier A, Cao-Lormeau VM. Potential sexual transmission of Zika virus. Emerg Infect Dis 2015;21(2):359-361.
23. Musso D, Nhan T, Robin E, Roche C, Bierlaire D, Zisou K, Shan Yan A, Cao-Lormeau VM, Broult J. Potential for Zika virus transmission through blood transfusion demonstrated during an outbreak in French Polynesia, November 2013 to February 2014. Euro Surveill 2014 Apr 10;19(14). pii: 20761
24. Besnard M, Lastere S, Teissier A, Cao-Lormeau V, Musso D. Evidence of perinatal transmission of Zika virus, French Polynesia, December 2013 and February 2014. Euro Surveill. 2014 Apr 3;19(13). pii: 20751.
25. Faye O, Freire CC, Iamarino A, Faye O, de Oliveira JV, Diallo M, Zanotto PM, Sall AA. Molecular evolution of Zika virus during its emergence in the 20(th) century. PLoS Negl Trop Dis 2014;8(1):e2636.
26. Musso D, Cao-Lormeau VM, Gubler DJ. Zika virus: following the path of dengue and chikungunya?. Lancet 2015 Jul 18;386(9990):243-244.
27. Dupont-Rouzeyrol M, O'Connor O, Calvez E, Daurès M, John M, Grangeon JP, Gourinat AC. Co-infection with Zika and dengue viruses in 2 patients, New Caledonia, 2014. Emerg Infect Dis. 2015;21(2): 381-382.
28. Lineamientos para la vigilancia epidemiológica de dengue por laboratorio versión no. 01. INDRE, 2015.
29. Barrera-Cruz A, Díaz-Ramos RD, Viniegra-Osorio A, Grajales-Muñiz C, Dávila-Torres J. Technical guidelines for the prevention and treatment of chikungunya fever. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2015;53 (1):102-119.
30. OPS/OMS/CDC. Preparación y respuesta ante la eventual introducción del virus chikungunya en las Américas.
31. CDC. Información para médicos clínicos. http:/www.cdc.gov/chikungunya/pdfs/CHIKV_Clinicians.pdf
32. Vigilancia de virus Zika (ZIKV) en las Américas: Recomendaciones provisionales para la detección y diagnóstico por laboratorio. 29 de junio de 2015 (Acceso 03 11 2015. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=427&Itemid=41484&lang=es
33. Aviso preventivo de viaje a Brasil y Colombia ante los casos de infección por virus Zika. Unidad de Inteligencia Epidemiológica y Sanitaria (UIES). 20 de octubre de 2015.

Anexo 1 Algoritmo para la detección de virus Zika (ZIKV)[32]



Notas:

1. Según el perfil epidemiológico del país y teniendo en cuenta las características clínicas de la infección, se debe considerar la inclusión de otros Arbovirus como parte del algoritmo diferencial para virus Zika.
2. Este algoritmo no es exhaustivo, y la infección por dengue debe ser descartada según las guías de manejo clínico y algoritmo de laboratorio específico.
3. Éstas recomendaciones son provisionales y están sujetas a modificaciones posteriores en función de los avances en le conocimiento sobre la enfermedad y el agente etiológico.

Manifestaciones clínicas del virus Zika

David Alejandro Cabrera-Gaytán,[a]
Stephanie Anaid Galván-Hernández[a]

Clinical features of Zika virus

Background: Zika virus was introduced to the country and threatens to spread, so the health personnel must be able to identify the disease and face an operational definition given case; in this review the clinical manifestations of probable cases of Zika of the last five years were described.
Methods: A search was performed in Google Scholar and PubMed with "Zika". He settled for a database and obtained simple frequencies and calculated the limits for proportions with an alpha of 0.05 through test Wilson.
Results: 109 probable cases of fever came together by Zika, the clinical manifestations was heterogeneous, with predominant involvement to musculoskeletal, dermatological and systemic level.
Conclusions: It is necessary to continue the documentation of the clinical manifestations of Zika virus, which will be achieved by strengthening epidemiological surveillance.

Introducción: el virus Zika se ha introducido al país y amenaza en propagarse, por lo que el personal de salud se enfrentará a la necesidad de identificar la enfermedad dada una definición operacional de caso; en esta revisión se describen las manifestaciones clínicas de casos probables de Zika de los últimos cinco años.
Métodos: se realizó una búsqueda en Google Académico y PubMed con la palabra "Zika". Se conformó una base de datos, se obtuvieron frecuencias simples y se calcularon los límites para proporciones con un alfa del 0.05 por medio de prueba de Wilson.
Resultados: se conjuntaron 109 casos probables de fiebre por Zika, las manifestaciones clínicas fueron heterogéneas, con predominio de afectación a nivel musculoesquelético, dermatológico y sistémico.
Conclusiones: es necesario continuar la documentación de las manifestaciones clínicas del virus Zika, que se logrará mediante el fortalecimiento de la vigilancia epidemiológica.

Keywords
Arboviruses
Arbovirus infections
Epidemiological surveillance
Exanthema

Palabras clave
Arbovirus
Infecciones por arbovirus
Vigilancia epidemiológica
Exantema

[a]Coordinación de Vigilancia Epidemiológica, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Comunicación con: David Alejandro Cabrera-Gaytán
Teléfono: (55) 5536 8861
Correos electrónicos: david.cabrerag@imss.gob.mx, dcpreventiva@gmail.com

Recibido: 30/12/2015

Aceptado: 15/02/2016

En los últimos dos años se ha detectado la introducción del virus Zika al continente americano, y se encuentra latente la amenaza de su expansión a diversos territorios y países. Ante esto, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) emitió una alerta epidemiológica el 16 de octubre de 2015, donde recomendó a sus Estados Miembros establecer y mantener "la capacidad para detectar y confirmar casos de infección por virus Zika, así como preparar a los servicios de salud ante una eventual carga adicional en todos los niveles de atención sanitaria".[1]

En dicha alerta, se recomendaron definiciones operacionales de caso sospechoso y confirmado; la cual fue "paciente que presenta exantema o elevación de temperatura corporal axilar (> 37.2 ºC) y uno o más de los siguientes síntomas (que no se explican por otras condiciones médicas): artralgias o mialgias, conjuntivitis no purulenta o hiperemia conjuntival y cefalea o malestar general", mientras que para el caso confirmado será cuando un caso sospechoso presente "pruebas de laboratorio positivas para la detección específica de virus Zika".[1]

Meses previos, dicha organización emitió una alerta epidemiológica, donde se destacó el brote en la Polinesia Francesa con 10 000 casos, de los cuales aproximadamente 70 fueron graves, con complicaciones neurológicas, tales como síndrome de Guillain-Barré (SGB) y meningoencefalitis, o autoinmunes como púrpura trombocitopénica y leucopenia.[2]

Ante esta situación, el Comité Nacional de Vigilancia Epidemiológica (CONAVE) de México, emitió un aviso epidemiológico sobre la situación del virus en las Américas, en el cual se dio a conocer la situación epidemiológica de ese momento, así como las definiciones operacionales de caso, basadas en fiebre y exantema.[3]

Recientemente, la Secretaría de Salud Federal en México dio a conocer la presencia del primer caso importado de virus Zika en el país en un paciente con antecedente de viaje a Colombia,[4] dado que en ese país, en octubre de 2015, se identificaron los primeros casos.[5]

Cuadro I Frecuencia absoluta y relativa de las manifestaciones clínicas de los casos de Zika por autor y año de publicación (*n* = 109)

Manifestaciones clínicas	Total	%	IC95%	*p*
Exantema maculo-papular (6, 7, 8, 9, 10, 13, 14, 15, 18, 19, 20, 21, 22)	69	63.3	53.95, 71.75	0.0054750
Fiebre (6, 7, 8, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 18, 19, 21, 22)	48	44.0	35.08, 53.4	0.2131000
Cefalea (7, 8, 9, 10, 12, 14, 16, 18, 19, 20)	44	40.4	31.64, 49.75	0.0442800
Mialgias (6, 7, 8, 9, 12, 14, 16, 18, 20, 21, 22)	44	40.4	31.64, 49.75	0.0442800
Artralgias (7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 19, 22)	36	33.0	24.91, 42.3	0.0003942
Conjuntivitis (7, 8, 9, 10, 15, 16, 19, 21, 22)	25	22.9	16.05, 31.67	0.0000001
Dolor retro-ocular (7, 8, 10, 19)	15	13.8	8.521, 21.47	0.0000001
Edema en miembros inferiores (7, 9, 12, 13, 14)	11	10.1	5.729, 17.17	0.0000001
Edema en miembros superiores (12, 14, 15)	8	7.3	3.766, 13.82	0.0000001
Astenia (8, 9, 12, 15)	5	4.6	1.975, 10.29	0.0000001
Vómito (7, 16)	4	3.7	1.436, 9.057	0.0000001
Linfandenopatía en cuello cervical y/o subdmandibular (14, 22)	4	3.7	1.436, 9.057	0.0000001
Úlceras orales (9, 19)	3	2.8	0.9404, 7.781	0.0000001
Naúseas (8, 16)	2	1.8	0.5047, 6.444	0.0000001
Hematoespermia (9, 12)	2	1.8	0.5047, 6.444	0.0000001
Malestar general (13, 20)	2	1.8	0.5047, 6.444	0.0000001
Odinofagia (16)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001
Lumbalgia (19)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001
Epigastralgia (16)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001
Diarrea (8)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001
Anorexia (16)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001
Tos seca (20)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001
Parálisis facial (21)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001
Parestesias en extremidades (21)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001
Debilidad muscular ascendente (21)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001
Arreflexia de miembros pélvicos (21)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001
Hipotensión ortostática (21)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001
Fotofobia (9)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001
Disuria (9)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001
Dolor perineal (9)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001
Prostatitis (9)	1	0.9	0.1621, 5.014	0.0000001

*Reporte de serie de casos, en dos embarazadas y con sus dos productos; un recién nacido no desarrolló cuadro clínico.

Cuadro II Principales hallazgos de laboratorio de los casos de zika por autor y año de publicación (*n* = 14)

Hallazgos de laboratorio (Autor)	Dupont[8] (*n* = 2)	Fonseca[19] (*n* = 1)	Foy[9] (*n* = 3)	Kwong[20] (*n* = 1)	Kutsuna[10] (*n* = 2)	Musso[12,33] (*n* = 1)	Oehler[21] (*n* =1)	Tappe[13] (*n* =1)	Wæhre[22] (*n* = 1)	Zammarchi[15] (*n* =1)	Total *n* (%)	IC 95 %	*p*
Plaquetopenia	2	1	1		2	1				1	8 (57.1)	32.59, 78.62	0.5930
Leucopenia				1	2				1		4 (28.6)	11.72, 54.65	0.1088
Leucocitosis	2		1								3 (21.4)	7.572, 47.59	0.0325
Hipertransa-mina-semia	1		1				1				3 (21.4)	7.572, 47.59	0.0325
LDH elevada								1			1 (7.1)	1.272, 31.47	0.0013
Fibrinógeno elevado								1			1 (7.1)	1.272, 31.47	0.0013

Dada la expansión territorial y las manifestaciones clínicas en pacientes graves, se realizó una búsqueda de estas a partir de lo publicado en la literatura científica de los últimos cinco años.

Métodos

Se realizó una revisión en Google Académico con el uso de la palabra clave "Zika" en los últimos cinco años, sin incluir "patentes" y "citas", ordenado por fecha, revisado el 28 de octubre de 2015. De igual manera, se realizó la búsqueda en PubMed, con misma palabra clave y periodo, consultada el 23 de noviembre de 2015. Se seleccionaron las publicaciones relativas al cuadro clínico, tales como: reporte de caso, series de casos, estudio de brote y cartas al editor sobre estos últimos. Se excluyeron los abordajes de diagnóstico por laboratorio, vigilancia virológica, vigilancia viro-entomológica y de acciones de prevención y control vectorial. De Google Académico se identificaron 23 publicaciones, de las cuales 10 cumplieron los criterios de inclusión de la búsqueda,[6-15] mientras para PubMed fueron siete documentos.[16-22]

Posteriormente, se construyó una base de datos con las variables disponibles en dichas publicaciones en línea sobre las manifestaciones clínicas y resultados de los hallazgos de laboratorio clínico. Se realizó un análisis descriptivo de los casos. Se calcularon los límites para proporciones con un alfa del 0.05 por medio de prueba de Wilson en OpenEpi: Open Source Epidemiologic Statistics for Public Health.

Resultados

De la revisión de las publicaciones en línea, se conjuntaron 109 casos probables de fiebre por Zika, la gama de manifestaciones clínicas fue heterogénea, con predominio de afectación a nivel musculoesquelético, dermatológico y sistémico (cuadro I). Asimismo, se identificó una publicación sobre las manifestaciones clínicas en el embarazo caracterizados por fiebre, exantema maculopapular, prurito generalizado y mialgias, así como en el neonato como hipoglicemia, exantema maculopapular e hipotrofia.

No en todos los casos se documentaron los resultados por laboratorio clínico; de 10 publicaciones se conjuntaron 14 casos con esta información, donde la plaquetopenia fue la predominante (cuadro II).

Al determinar el tiempo de duración de la enfermedad, en 10 publicaciones se consignó este dato, con una semana fueron cinco casos,[6,9,15] más de una a dos semanas fueron en cuatro pacientes,[10,13,20] y más de tres semanas cuatro casos.[9,12,19,21] El rango de duración fue descrito por Duffy *et al.* de dos a 14 días,[7] con un promedio de seis, y un caso refiere que hasta 40 días en un caso con manifestaciones neurológicas.[21]

Con respecto a la vía de transmisión, en su mayoría se reportó que es a través de un vector; sin embargo algunos plantearon otras vías.

Discusión

Al momento de la búsqueda y con los criterios predefinidos, la cantidad de publicaciones fue limitada, más hacia el cuadro clínico. Si bien la mayoría de las publicaciones incluidas son reportes de caso o serie de casos, en ellas se revela una limitación en la descripción detallada del cuadro clínico. Asimismo, la identificación del caso sospechoso o probable está en función de las definiciones operacionales en cada país o región, sin conocer el criterio de estas (no fue objeto de estudio). En su mayoría, la clave diagnóstica fue el

antecedente de viaje a zonas con circulación del vector y del virus, dado que eran casos importados. Los datos clínicos predominantes fueron el exantema maculopapular, el cual se describe que abarca tórax anterior y posterior, miembros superiores y cara, acompañado de febrícula a fiebre y afectaciones al sistema musculoesquelético. Al comparar la distribución porcentual de las manifestaciones clínicas de la experiencia de los primeros 297 casos en la Polinesia Francesa, lo predominante fue el exantema (≈ 90 %), seguido de astenia (≈ 75 %), fiebre (≈ 72 %) y artralgia (≈ 65 %).[23] Si bien, en la magnitud porcentual fue diferente a esta publicación (probablemente por la cantidad de casos estudiados y a la definición operacional basada en exantema maculopapular y/o fiebre < 38.5 °C), en orden de frecuencia fue muy similar. En ese sentido, en México durante la primera quincena de diciembre de 2015, el CONAVE publicó los Lineamientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica y Diagnóstico por Laboratorio de Infección por Virus Zika, donde la definición operacional de caso probable se basa en tres datos clínicos: fiebre, conjuntivitis no purulenta y exantema maculopapular; y que se acompañe de uno a más de los siguientes: mialgias, artralgias, cefalea o dolor retroocular, y que se identifique alguna asociación epidemiológica.[24] Lo anterior incluye dos de los datos clínicos más frecuentes encontrados en esta revisión, pero no así la conjuntivitis no purulenta.

Unos días antes de la emisión de dichos Lineamientos, la Secretaría de Salud dio a conocer el primer caso importado de Zika en el país con antecedente de viaje a Colombia,[4] y nueve días después los dos primeros casos autóctonos, en la ciudad de Monterrey, Nuevo León, y en el municipio de Huixtla, Chiapas.[25] El dolor retroocular es característico de la fiebre por dengue, en esta revisión representó el 13.8 %, cifra similar a lo detectado entre los casos de la Polinesia Francesa;[23] y dado que el signo cardinal ha sido el exantema maculopapular y que los afectados cursan con febrícula, serían datos valiosos para el diagnóstico diferencial por clínica.

En esta revisión se identificaron manifestaciones clínicas poco frecuentes que, ante la amenazante expansión, aumentarán. Un ejemplo casi no estudiado por ser un hallazgo reciente sujeto a investigación clínica y epidemiológica, así como las implicaciones en salud pública, ha sido el aumento de los casos de microcefalia reportados por el Ministerio de Salud de Brasil en estados con circulación del virus Zika; aunque hasta el momento no ha sido posible asegurar la causa del aumento inusual. Sin embargo, es reveladora la presencia del genoma del virus Zika en muestras procedentes de dos embarazadas de Paraíba, cuyos fetos fueron confirmados con microcefalia por exámenes de ultrasonido. El ARN viral se detectó en muestras de líquido amniótico mediante RT-PCR. Por tanto, los datos actuales no permitían la correlación causalmente de infección Zika con microcefalia.[26]

De forma más reservada, se dio a conocer está situación por la OPS el 17 de noviembre de 2015, con la recomendación de analizar la base de datos de nacidos vivos, específicamente en lo relacionado a malformaciones/trastornos neurológicos, con el objetivo de detectar algún incremento inusual.[27] Es así que en Brasil, de enero hasta el 19 de diciembre de 2015, se han identificado 2782 casos de microcefalia en 618 municipios; por lo que se ha vuelto una prioridad nacional el estudio de esta patología en donde circula el virus Zika.[28]

Si bien no fue considerado en esta revisión, se destaca que el virus Zika está filogenéticamente y antigénicamente relacionado con el virus *Spondweni*,[29,30] por lo que podría tener tropismo neurológico, que clínicamente se ve reflejado en la aparición del SGB o en manifestaciones neurológicas, donde se reportó en un caso en el presente estudio,[21] o varios casos descritos en la experiencia de la Polinesia Francesa.[23] Aunque a la fecha los mecanismos fisiopatológicos subyacentes de Zika relacionados con SGB se desconocen, y podrían ser de origen inmunológico como se describió con otros agentes infecciosos,[31] o la hipótesis de una estimulación inmune a los arbovirus;[32] por lo que la consideración de Musso *et al.* sobre el diagnóstico en saliva mediante ZIKV RT-PCR es una opción a considerar y evaluar.[33]

Con respecto a la vía de transmisión, sugieren contagio vía sexual,[9,12] por transfusión sanguínea,[11] perinatal[16] y por lactancia.[6] Aunque falta mayor consistencia y especificidad de la asociación, para posterior determinar más criterios causales de validez interna.[34]

Es necesario continuar la documentación de la amplia gama de manifestaciones clínicas de forma general y en condiciones peculiares (embarazo, recién nacidos, coinfecciones con otros arbovirus, etc.), que se logrará mediante el fortalecimiento de la vigilancia epidemiológica en las regiones donde esté la circulación del virus y aprender de esta heterogeneidad para las adecuaciones en las de definiciones operacionales conforme se generé más evidencia de la historia natural de la enfermedad.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Organización Panamericana de la Salud. (a) Alerta epidemiológica. Infección por virus Zika. 16 de octubre de 2015.
2. Organización Panamericana de la Salud. (b) Alerta epidemiológica. Infección por virus Zika. 7 de mayo de 2015.
3. Comité Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Aviso epidemiológico. CONAVE/03/2015/VIRUS ZIKA. México, 21 de octubre de 2015.
4. Secretaría de Salud (b). Boletín de prensa. Enfermedad por Virus Zika. México, 17 de noviembre 2015.
5. Ministerio de Salud y Protección Social. Boletín de Prensa No. 274 de 2015, Colombia, 16 de octubre de 2015.
6. Besnard M, Lastère S, Teissier A, Cao-Lormeau VM, Musso D. Evidence of perinatal transmission of Zika virus, French Polynesia, December 2013 and February 2014 .Euro Surveill. 2014;19(13):pii=20751.
7. Duffy MR, Chen TH, Hancock WT, Powers AM, Kool JL, et al. Zika Virus Outbreak on Yap Island, Federated States of Micronesia. N Engl J Med 2009;360: 2536-43.
8. Dupont-Rouzeyrol M, O'Connor O, Calvez E, Daures M, John M, Grangeon JP, et al. Co-infection with Zika and Dengue Viruses in 2 Patients, New Caledonia, 2014. Emerg Infect Dis 2015; 21(2):381-382.
9. Foy BD, Kobylinski KC, Foy JLC, Blitvich BJ, Travassos da Rosa A, Haddow AD, et al. Probable non–vector-borne transmission of Zika virus, Colorado, USA. Emerg Infect Dis. 2011 May; [Epub ahead of print].
10. Kutsuna S, Kato Y, Takasaki T, Moi ML, Kotaki A, Uemura H, Matono T, Fujiya Y, Mawatari M, Takeshita N, Hayakawa K, Kanagawa S, Ohmagari N. Two cases of Zika fever imported from French Polynesia to Japan, December 2013 to January 2014.
11. Musso D, Nhan T, Robin E, Roche C, Bierlaire D, Zisou K, Shan Yan A, Cao-Lormeau VM, Broult J. Potential for Zika virus transmission through blood transfusion demonstrated during an outbreak in French Polynesia, November 2013 to February 2014. Euro Surveill. 2014;19 (14)
12. Musso D, Roche C, Robin E, Nhan T, Teissier A, et. al. Potential Sexual Transmission of Zika Virus. Emerg Infect Dis 2015;21(2): 359-361.
13. Tappe D, Rissland J, Gabriel M, Emmerich P, Günther S, Held G, Smola S, Schmidt-Chanasit J. First case of laboratory-confirmed Zika virus infection imported into Europe, November 2013. Euro Surveill. 2014;19(4).
14. Zanluca C, Campos Andrade de Melo V, Pamplona Mosimann AL, Viana dos Santos GI, Nunes Duarte dos Santos C, et al. First report of autochthonous transmission of Zika virus in Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2015;110(4): 569-572.
15. Zammarchi L, Tappe D, Fortuna C, Remoli ME, Günther S, Venturi G, Bartoloni A, Schmidt-Chanasit J. Zika virus infection in a traveller returning to Europe from Brazil, March 2015. Euro Surveill. 2015;20(23):pii=21153.
16. Alera MT, Hermann L, Tac-An IA, Klungthong C, Rutvisuttinunt W, Manasatienkij W, et al. Zika Virus Infection, Philippines, 2012. Emerg Infect Dis 2015; 21(4):722-724.
17. Buathong R, Hermann L, Thaisomboonsuk B, Rutvisuttinunt W, Klungthong C, Chinnawirotpisan P, et al. Detection of Zika Virus Infection in Thailand, 2012–2014. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2015; 93(2): 380–383.
18. Campos GS, Bandeira AC, Sardi SI. Zika Virus Outbreak, Bahia, Brazil. Emerg Infect Dis 2015;21(10): 1885-1886.
19. Fonseca K, Meatherall B, Zarra D, Drebot M, MacDonald J, Pabbaraju C, et al. Case Report: First Case of Zika Virus Infection in a Returning Canadian Traveler. Am. J. Trop. Med. Hyg,2014; 91(5), 2014: 1035–1038.
20. Kwong JC, Druce JD, Leder K. Case Report: Zika Virus Infection Acquired During Brief Travel to Indonesia. Am. J. Trop. Med. Hyg,2013; 89(3): 516–517.
21. Oehler E, Watrin L, Larre P, Leparc-Goffart I, Lastère S, Valour F, Baudouin L, Mallet HP, Musso D, Ghawche F. Zika virus infection complicated by Guillain-Barré syndrome-case report, French Polynesia, December 2013. Euro Surveill. 2014;19(9):pii=20720.
22. Wæhre T, Maagard A, Tappe D, Cadar D, Schmidt-Chanasit J. Zika Virus Infection after travel to Tahiti, Dec 2013. Emerg Infect Dis 2014;20(8): 1412-1414.
23. Cire Antilles Guyane. Emergence des maladies infectieuses [Internet]. Fort-de-France: INVS; 2014.
24. Dirección General de Epidemiología. Lineamientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica y Diagnóstico por Laboratorio de Infección por Virus Zika. México. Diciembre, 2015.
25. Secretaría de Salud (b). Boletín de Prensa. Enfermedad por Virus Zika. 26 de noviembre 2015.
26. Ministerio de Salud de Brasil. Microcefalia. Ministério divulga boletim epidemiológico. Publicado: 17 nov 2015.
27. Organización Panamericana de la Salud. Alerta epidemiológica, incremento de microcefalia en el nordeste Brasil. Publicado el 17 de nov de 2015.
28. Ministerio de Salud de Brasil. (b) NOVO BOLETIM: 2.782 casos suspeitos de microcefalia estão em investigação em 618 municípios.
29. Baronti C, Piorkowski G, Charrel RN, Boubis L, Leparc-Goffart I, de Lamballerie X. 2014. Complete coding sequence of Zika virus from a French Polynesia outbreak in 2013. Genome Announc. 2(3):e00500-14.
30. Lanciotti RS, Kosoy OL, Laven JJ, Velez Jo, Lambert AJ, Johnson AJ, et al. Genetic and Serologic Properties of Zika Virus Associated with an Epidemic, Yap State, Micronesia, 2007. Emerg Infect Dis 14 (8);2008:1232-1239.
31. Hardy TA, Blum S, McCombe PA, Reddel SW. Guillain-Barré syndrome: modern theories of etiology. Curr Allergy Asthma Rep. 2011;11(3):197-204.
32. Millon P. Epidémiologie des syndrome de Guillain-Barré en Nouvelle-Calédonie entre 2011 et 2014: influence des arboviroses. Faculte de Medecine de Grenoble: Universite Joseph Fourier; 2015. In: European Centre for Disease Prevention and Control. Rapid risk assessment: Zika virus infection outbreak, Brazil and the Pacific region 25 May 2015. Stockholm: ECDC; 2015.
33. Musso D, Roche C, Nhan TX, Robin E, Teissier A, Cao-Lormeau VM. Detection of Zika virus in saliva. J Clin Virol. 2015 Jul;68:53-5.
34. Gálvez R, Rodríguez PR. Teoría de la causalidad en epidemiología. En Piedrola Gil G, Del Rey Calero J y cols. Medicina Preventiva y Salud Pública, 9 edición. España. Ediciones Científicas y Técnicas Masson-Salvat: 133.

Al índice

Percepción de lo ético desde el punto de vista de los estudiantes de medicina

José Alberto García-Mangas,[a]
José Luis García-Vigil,[b]
Alberto Lifshitz[c]

The perception of ethics from the point of view of medical students

Background: The present study was conducted to characterize the ethical environment in which medical students and internal are trained. The aim of this article is to identify the perception of ethics in medical students.
Methods: The instrument was constructed by pairs: the socially desirable and socially undesirable exploring 10 principles and 24 ethical values. Through rounds of experts the instrument was validated with 35 pairs with 70 statements. The internal consistency of the instrument with the coefficient of determination "r^2" reached a "*p*" value of < 0.025.
Results: In the overall analysis to compare means, students gave higher scores than interns with "*p*" value of < 0.002. A comparison of the principal differences was found in seven of the ten principles explored and in three (freedom, honesty and solidarity) no differences were noted in the rate of perception of the ethics (RPE). The were statistically significant differences between groups with a "*p*" value of < 0.04 in which students perceive higher scores with interns.
Conclusions: We conclude that learning environments are not prone to ethical reflection and changes depending on the degree in training in medical school, with a worse perception in greater degrees.

Keywords
Education, medical
Students, medical
Codes of ethics
Ethics, professional

Introducción: el presente estudio se realizó con el propósito de caracterizar el ambiente ético en el que se forman los estudiantes de medicina y médicos internos. El objetivo de este estudio es conocer la percepción de lo ético en estudiantes de medicina.
Métodos: se construyó un instrumento con duplas: lo socialmente deseable y lo socialmente no deseable, que exploran 10 principios y 24 valores éticos. A través de rondas de expertos se validó el instrumento que comprendió 35 duplas con 70 enunciados. La consistencia interna del instrumento con el coeficiente de determinación "r^2" alcanzó una *p* < 0.025.
Resultados: en el análisis global, al comparar las medias, los estudiantes dieron mayor puntuación que los médicos internos con una *p* < 0.002. En la comparación por principios, se encontraron diferencias en 7 de los diez principios explorados y en tres (libertad, honradez y solidaridad) no se encontraron diferencias en el índice de percepción de lo ético (IPE). Hubo diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos con una p < 0.04 en donde los estudiantes la perciben con mejores puntuaciones que los internos.
Conclusiones: se concluye que los ambientes de aprendizaje son poco propicios para la reflexión ética y que cambian dependiendo del grado académico de formación en la carrera de medicina, en donde a mayor grado peor percepción.

Palabras clave
Educación médica
Estudiantes de medicina
Códigos de ética
Ética profesional

[a]Maestro en Ciencias de la Educación
[b]Maestro en Ciencias Médicas, Diplomado en Investigación Educativa
[c]Secretario de Enseñanza Clínica e Internado Médico, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México

Distrito Federal, México

Comunicación con: José Alberto García-Mangas
Teléfono: (55) 5582 8629
Correo electrónico: mangas3357759@gmail.com

Recibido: 25/05/2015

Aceptado: 10/12/2015

La ética describe y reflexiona sobre los actos conscientes, libres y voluntarios que se sustentan en principios y que se expresan en la práctica a través de los valores. La ética de la educación, por lo tanto, abarca la virtud, el deber, la felicidad y el buen vivir de los involucrados en la promoción del aprendizaje y en la elaboración del conocimiento en medicina, es decir, de profesores, profesionales de la salud y estudiantes.

Aristóteles decía: "Depende del hombre mismo el que sea o no feliz; pues depende solo de él que se haga lo bueno o lo malo. El hombre puede actuar al azar o rutinariamente, pero también puede obrar reflexivamente, con entendimiento del yo con el yo, el yo con los otros, y el yo con el contexto. En el caso del "hacer" se trata del conocimiento técnico y productivo; en el caso del "obrar" se trata del hacer moral."[1]

Interesa, para fines del este trabajo, distinguir entre ética y moral, pues resulta relevante destacar que la teoría moral significa costumbre y, como tal, cambia según las características de los grupos humanos, como imposición de cierto grupo social frente a otro. Son normas que vienen impuestas desde el exterior, desde el contexto social y no del interior del individuo. Justifica una serie de dogmas que, como tales, son considerados incuestionables; el adjetivo "moral" no es sinónimo de "bueno", sino denota que una acción puede ser moralmente buena o mala, de acuerdo con lo vigente para la época. El individuo moral pierde su capacidad para autorregularse y la convicción que brota con el autocuestionamiento, de la reflexión de lo que es vital e importante, pues de ellos surgen la deliberación individual y colectiva auténticas y la libre acción.[2]

Elegimos para este estudio el pensamiento ético como una invitación para profundizar en nuestro ser. La ética surge a partir de la reflexión en que se interpone una mediación entre el individuo y la norma. La relación con la norma ya no es inmediata, sino que se encuentra mediada por la reflexión, por las capacidades críticas del individuo, e implica que el sujeto ya posea la capacidad y valentía necesarias para poder ser autentico y auto regulado. El individuo éticamente "bueno" o "malo" es aquel que ha llegado a esta preferencia por su propia convicción, imponiéndole a su persona un principio de autonomía, considerando los riesgos, bondades y limitaciones que conlleva toda acción. En el mismo sentido, el pensamiento ético es una invitación para elegir, a través de la reflexión, los valores y principios máximos que enriquecen al ser humano, con la ventaja de que pudiera evitar la obediencia impulsiva o automática, amén de mejorar la elaboración de pensamientos racionales matizados de emoción, como vía para la elección más adecuada. Por eso, la libertad es la esencia de todo pensamiento y conducta ética.[3]

Por su relevancia, importa distinguir entre principios y valores. Los principios éticos son las leyes naturales que, en última instancia, controlan las consecuencias de nuestros actos. Los valores (o contravalores según el caso) son internos y subjetivos, y representan aquello que sentimos con más fuerza y que orienta nuestra acción. Para fines de este estudio aclaramos que los principios éticos son valores superiores; decidimos, asimismo, que los valores éticos se desprenden de los principios éticos, que ambos tienen un nivel jerárquico distinto y que su valor es relativo. La ética, los principios y valores que de ellos emanan, pueden propiciar consensos más o menos amplios, en el entendido de que la ética aceptable en el desempeño de una profesión no suele ponerse a discusión. Se concibe a los valores éticos esencialmente relacionados entre sí, en una ordenación jerárquica que Rangordnung llama como de naturaleza *a priori* y aprehensible por vía emocional. Se trata por tanto, de una jerarquía que varía en los sistemas de valoraciones y que da lugar una escala de valores: los valores se organizan en dos categorías, aceptables o inaceptables, los inaceptables también pueden denominarse como contravalores. En conclusión, puede parecer que los valores fuesen meramente relativos, pero en realidad esta relatividad atañe tan solo a la conciencia que de ellos tiene cada quien el hombre.

La práctica docente y la formación de valores éticos en medicina tienen distintos alcances e implicaciones; frecuentemente resulta un reto la formación y ejercicio bajo una concepción axiológica digna de ser honrada. Según Max Scheler, Kant habría incurrido en dos errores: confundir lo *a priori* con lo formal y sostener que todo lo a priori reviste necesariamente la condición de racional, ya que los valores son aprehendidos por una intuición emotiva distinta de una mera aprehensión psicológica. Dicho de otro modo, los valores son percibidos *a priori*, pero no necesariamente ligados con lo formal, y su aprehensión no solo se hace al modo del conocimiento intelectual, sino también emocionalmente, por medio del "percibir sentimental intencional".

La cualidad de nuestro espíritu que llamamos "preferir", tomando como ejemplo la de los alumnos que se ve influenciada por el entorno, nos revela que los valores constituyen una rigurosa jerarquía de rangos que se trasmiten a través de la imagen. Podemos equivocarnos en nuestra preferencia, anteponiendo lo inferior a lo superior, subvirtiendo los rangos aceptables e inaceptables de los valores. Cuando esto se hace constitutivo de una persona, y "cierto error de las preferencias" llega a serle habitual, estamos entonces ante una concepción ética socialmente indeseable.

Según Kohlberg, en su propuesta de razonamiento moral, los jóvenes de 13 años de edad en adelante se

encuentran en el nivel III (principios morales autónomos); desde esta época y por primera vez, la persona reconoce la posibilidad de conflicto entre dos patrones y trata de decidir entre ellos. La acción correcta tiende a ser defendida en términos de los derechos del individuo.[4]

La población que se pretende estudiar son estudiantes y residentes de medicina que, por su nivel de estudios, han alcanzado la edad suficiente para tener la capacidad de distinguir entre los valores socialmente aceptables de los que no lo son. El estudiante de medicina y el de especialidades médicas suele ser una persona adulta que ha alcanzado el razonamiento moral y, por lo tanto, la capacidad de elección.

En esta propuesta de medición, se parte del interés por entender y estar más informado acerca del acontecer de ciertos principios que tienen implicaciones no solo intelectuales, sino también éticas para la práctica médica, lo que permitiría, en su caso, tomar decisiones oportunas y apropiadas en beneficio propio y de los demás (condiscípulos, profesores y pacientes). Con los resultados de la investigación, se pretende esclarecer parte de las repercusiones y acontecimientos de connotación ética que pueden tener impacto en la dignidad y en las vidas de todos los involucrados en el proceso de formación médica y en el ejercicio profesional.[5]

En este instrumento se pretende valorar la ética en forma objetiva. Se intenta indagar con la medición, los alcances y las limitaciones de las conductas y prácticas médicas que tengan connotación ética con la intención de buscar las alternativas más promisorias para que la educación cobre sentido en la reflexión ética, y que el aprendizaje y la formación sean significativos para la vida.

Las percepciones de los alumnos son el punto de partida para la medición y las observaciones que de ellos emanan de situaciones concretas son "válidas" para entender el accionar cotidiano.

En el instrumento que se propone se consideran aseveraciones éticas que, por ser argumentos, "no requieren validez ni demostración". Este instrumento se puede aplicar a una gran diversidad de actores con rol de alumnos en la carrera de medicina, con el requisito indispensable de que las respuestas de los sustentantes sean lo más sinceras posibles acerca de cómo perciben o "viven" los principios y valores éticos que se exploran durante el acto docente.[6,7]

Con este instrumento de evaluación pretendemos superar la subjetividad y la autocomplacencia prevaleciente; su concepción no está centrada en el dogma o el maniqueísmo de que todo es bueno o es malo. Se trata de ponderar apropiadamente, mediante las duplas del instrumento, las observaciones de lo aceptable e inaceptable de las vivencias éticas que son motivo de la experiencia a la que están expuestos los estudiantes, y que pueden expresar a través de la respuesta del instrumento; es decir, cómo han vivido el acontecer ético en la práctica cotidiana del ejercicio de la medicina y la docencia médica. Interesa caracterizar y esclarecer pertinentemente cómo se da la ética en la práctica cotidiana, bajo ciertas condiciones y circunstancias, así como valorar los alcances de los ambientes que la influyen y determinan.

Por lo que nos motiva a explorar la ética es la creciente idea de que existe una subóptima calidad en la atención a la salud, representada entre otras cosas por los errores médicos; los factores asociados al error médico se traducen en quejas formales e informales (maltrato, negligencia, imprudencia o desviaciones, intencionales o no) y otros indicios que nos hacen pensar que el trato digno y humano ha perdido espacios.[8-10]

Por ello, resulta necesario explorar a los alumnos de medicina en formación, para identificar su experiencia y lograr un apropiado entendimiento del fenómeno ético. Se pretende, además, proponer un proceso de "evaluación de la ética" cuyos resultados faciliten la reflexión de los distintos actores de la medicina en su proceder y de su relación con el entorno. Es importante tener una visión de la ética, de cómo es en el ejercicio de la medicina y del proceso docente, y de qué manera se puede propiciar con los resultados que se discutan las distintas formas de actuación, como el obrar respecto de los valores y la toma de decisiones, con el propósito de integrar a quienes han "perdido el rumbo", cambiado o desviado su proceder, fortaleciendo así el camino hacia la percepción, fortalecimiento y asimilación de principios y valores éticos socialmente aceptables en medicina.

Justificación

La ética no está suficientemente considerada como un criterio para valorar la actuación de los profesores de medicina como ejemplo a seguir para las nuevas generaciones, por lo que resulta relevante contar con medios de observación que propongan criterios de evaluación acerca de los principios y valores éticos. No existen suficientes evidencias de cómo se expresa la ética, qué características tiene y cómo se manifiesta en la práctica cotidiana.[11,12]

La mayoría de los resultados de investigación publicados en la literatura relacionada con la evaluación en educación, se han relacionado con la valoración de la destreza, aptitud y niveles de ejecución en la competencia clínica, ya sea mediante práctica análoga o práctica equivalente, durante la relación médico-paciente, además de la evaluación del desempeño del acto docente, y no hay suficientes pruebas de cómo es, qué características tiene y cómo se manifiesta la ética médica en el terreno de cierta realidad concreta.[13,14]

En la evaluación de los alumnos, lo que prevalece son algunas propuestas para aplicar guías con el propósito de evaluar a los profesores en la promoción del aprendizaje. Muy pocos trabajos se han preocupado por hacer planteamientos acerca de la dimensión humanística de la medicina, la dimensión ética del acto médico y los efectos en la formación de los médicos.[15-17]

Planteamiento del problema

Se parte del supuesto de que existe una reflexión insuficiente en torno a las relaciones interpersonales y el compromiso ético durante la formación de los médicos y los especialistas (currículo oculto) debido principalmente a que se da como un hecho ya conocido o por entendido. En el currículo explícito, se tiende a olvidar o soslayar la formación ética durante la solución de problemas clínicos. Con relativa frecuencia lo que se observa es la falta de reflexión y el olvido de las implicaciones éticas durante la formación, situación que tiene alcances aún no determinados.

Las experiencias que viven los alumnos durante su formación es la de que el personal para la atención de la salud, particularmente los profesores, son un referente de imagen muy fuerte del cual los alumnos aprenden y a los cuales con cierta frecuencia imitan. Estos modelos son un ejemplo a seguir que pueden tanto fortalecer como degradar su desarrollo espiritual, moral y ético, independientemente de si son conocedores, o no, de cierto código teórico y práctico en la materia.[18]

Objetivos

Caracterizar la ética desde una perspectiva epistemológica hipotético deductiva. Diseñar, elaborar, validar y aplicar un instrumento de medición. Valorar los alcances de la ética médica y docente desde la perspectiva de los alumnos.

Métodos

Diseño, elaboración y validación del instrumento de medición

Diseño

Para el diseño y validación del instrumento de medición, se siguió una postura epistemológica hipotético-deductiva, que va de lo general a lo particular, de lo abstracto a lo concreto, y del concepto al dato (anexo 1). En el mismo sentido, se elaboraron definiciones que permitieron delimitar con claridad a la ética como el objeto de estudio, se especificaron tres dimensiones y se estableció en cada una de ellas el significado conceptual de los términos.[19]

Definición y Selección de Contenidos

- Dimensión conceptual. Incluye 5 conceptos generales en torno a la ética y que se calificaron de relevantes para su estudio, comprensión e interpretación: bioética, ética, moral, principios éticos y valores éticos. Todos fueron definidos para evitar la confusión semántica que frecuentemente los acompaña (anexo 2).
- Dimensión teórica, nominal o abstracta. Se seleccionaron y definieron conceptualmente 9 principios éticos que la literatura acepta como socialmente deseables.[20,21] Se agregó otro principio ético relevante por su importancia, ya que habitualmente se relaciona con el manejo ético de los pacientes durante la práctica médica, de tal forma que al final se incluyeron 10 principios éticos. Aún más, los principios éticos como variables manifiestas se pudieron traducir en indicadores, los cuales se dedujeron a partir de los conceptos generales. Esta es la dimensión eje y objeto del estudio. Para esta investigación se tomaron como base, entre otros, los principios éticos propuestos por la Academia Nacional de Educación Médica (anexo 3).
- Dimensión operacional. A partir de los 10 principios éticos se seleccionaron y definieron diferentes valores que se pueden deducir razonablemente del principio ético "indicador" y que representan de manera conveniente a cada principio ético. Esta dimensión contiene valores éticos que permiten la observación del fenómeno de forma indirecta y son la base de los enunciados o aseveraciones del instrumento. También las definiciones conceptuales de los valores son la referencia empírica que representan a las variables susceptibles de ser medidas. Por otro lado, la derivación de los valores éticos de cada principio ético resultó relevante para fines de la medición, debido a que aumentó la concordancia entre el enunciado y el valor definido, incrementó el número posible de enunciados y asimismo, facilitó su redacción. Esta dimensión representa la "trabazón" entre la ética y cierto sistema social de valores (anexo 4).

Variables de acuerdo con la metodología de estudio y diseño

- Variable dependiente (VD):
  - Ética

- Variables independientes (VI):
  - Género
  - Estudiantes de 3er año e internos de pregrado en medicina
- Diseño:
  - Transversal, prospectivo y comparativo
- Población:
  - 20 estudiantes de medicina de tercer año y 30 internos de pregrado
- Muestreo:
  - Por conveniencia
- Criterios:
  - Inclusión. Estudiantes de tercer año e internos de medicina que rotan por alguna institución de salud
  - Exclusión. Negarse a participar
  - Eliminación. Datos incompletos en el cuestionario
  - 10 % o más de respuestas consideradas totalmente contradictorias.
- Análisis estadístico:
  - R de Pearson y coeficiente de determinación "r^2" para valorar la consistencia interna del instrumento.

Para la comparación entre dos grupos se uso prueba *t* de Student.[22]

Elaboración

El instrumento se elaboró con duplas, es decir, dos enunciados que exploran un mismo valor desde dos perspectivas distintas: la visión socialmente deseable, plausible y la visión socialmente indeseable o contravalor.

Cada dupla explora una situación ética cotidiana mediante un valor y un contravalor que representan diez principios (indicadores) del acontecer ético. Para la elaboración de las duplas se redactaron enunciados que son aseveraciones que los alumnos han de responder en las que se describen situaciones éticas cotidianas. Con el fin de lograrlo se utilizaron dos fases:

- Fase 1. A partir de cada valor, se redactaron los enunciados socialmente deseables, plausibles o indeseables que se desprenden apropiadamente del valor ético previamente definido.
- Fase 2. Se redactaron enunciados que describen situaciones cotidianas contrarias al valor o socialmente indeseables que representan apropiadamente el contravalor, es decir, las acepciones indeseables del mismo valor que explora la dupla.

Validación del instrumento de medición

Para obtener la validez de criterio de la medición, se solicitó a un grupo de expertos que opinaran acerca de los principios, valores duplas y enunciados. Este proceso sirvió como criterio externo para someter el instrumento a sus consideraciones, modificaciones y cambios, los cuales fueron incorporados en el perfeccionamiento del instrumento.

Para la validación del instrumento se seleccionaron 6 profesionales: dos expertos en bioética; dos investigadores del área de la educación, y dos educadores. Todos médicos especialistas, con actividad docente, que investigan y publican con regularidad. Dos pertenecen al Sistema Nacional de Investigadores en el área de humanidades.

El instrumento se sometió a tres rondas de expertos a fin de buscar consenso independiente acerca de la pertinencia de la selección y definición conceptual de los principios y valores; también se solicitó que opinaran si los enunciados se desprenden apropiadamente de los valores y si razonablemente son situaciones que suceden con alguna frecuencia, lo que ayudó a dar al instrumento adecuación empírica. Asimismo, se les solicitó que indicaran si los enunciados de las duplas eran diametralmente opuestas, contrastantes o mutuamente excluyentes, a fin de corregir o eliminar los enunciados en los puntos en que estaban en desacuerdo.[23]

Resultados

El instrumento denominado Acontecer de la Ética Médica (AEM) quedó constituido por 10 principios que representan apropiadamente la ética, 24 valores que se desprenden pertinentemente de los principios, 35 duplas y 70 enunciados que representan convenientemente los valores (anexo 1).

Sorteo

Para la versión final se realizó un sorteo de los enunciados y en ella se describen las situaciones socialmente indeseables con el propósito de asignarles lugares distintos y se conservó el lugar de las asevera-

Cuadro I Índice depercepción de lo ético

	Estudiantes e internos		
	Etudiantes	Internos	
	n = 20	*n* = 30	**p*
Media	66	54	0.002

**t* de Student

Cuadro II Índice de percepción de lo ético

	Ética socialmente aceptable		
	Estudiantes	Internos	
	n = 20	*n* = 30	**p*
Medias	39.29	21.36	0.02

	Ética socialmente inaceptable		
	Estudiantes	Internos	*p
	n = 20	*n* = 30	
Medias	4.86	10.84	0.03

**t* de Student

ciones socialmente deseables con la intención de que el alumno no pudiera fácilmente identificar las duplas. Por ejemplo, el enunciado 2 quedó en el lugar 14 y el 4 se ubicó en el lugar 42.

Prueba piloto

Se realizó una prueba piloto con 20 estudiantes de medicina con el propósito de identificar la consistencia interna del instrumento, mejorar la adecuación empírica y valorar su aplicabilidad.

Aplicabilidad

Se registró el tiempo desde que los alumnos iniciaron el cuestionario, hasta que el primero y el último alumno concluyeron. El tiempo que les tomó a los alumnos responder los 70 enunciados fue de 15 a 30 minutos.

Consistencia interna

En cuanto a la validez interna, de las 35 duplas se seleccionaron 10 (20 enunciados) que se elaboraron con el mismo valor, pero con redacción distinta, para posteriormente buscar correlación entre las duplas dobles elaboradas ex profeso. Estas 10 duplas y los 20 enunciados se compararon mediante el coeficiente de correlación de Pearson que fue de r = 0 .48 y con la prueba Coeficiente determinación "r^2"alcanzó $p < 0.025$

Escala para valorar la percepción ética de los estudiantes

Se asignaron los siguientes niveles de aceptabilidad según la escala que se muestra.

- Socialmente muy inaceptable 0-19
- Socialmente inaceptable 20-39
- Socialmente confusa, vaga o ambigua 40-59
- Socialmente aceptable 60-79
- Socialmente muy aceptable 80-100

La escala de frecuencias para responder y la escala de percepción ética permitieron entender que el nivel de medición es de intervalo, en ella podemos saber exactamente cuál es la distancia entre una y otra puntuación, y entender que el 0 es relativo, pues no implica la ausencia de ética. La forma de calificación

Cuadro III Índice de percepción de lo ético por principio (estudiantes e internos)

			Estudiantes	Internos	
Valores	Principios	Enunciados	Media	Media	**p*
Global	10	70	67	54.00	0.002
Consentimiento informado, confidencialidad, derecho a la intimidad, derecho a ser tratado con dignidad	Principio Bioético	8	78.00	68.00	0.04
Igualdad, falibilidad	Dignidad	4	73.00	49.00	0.000
Alteridad, confidencialidad	Honorabilidad	8	70.00	55.00	0.001
Fortaleza interior	Valentía	4	68.00	46.00	0.001
Credibilidad y confianza	Veracidad	6	66.00	57.00	0.04
Autocrítica, cumplimiento, prestancia	Responsabilidad	10	64.000	50.00	0.003
Autonomía, expresión individual	Libertad	6	63.800	54.00	NS
Rectitud, legalidad, justicia	Honradez	8	66.300	56.00	NS
Empatía y colaboración	Solidaridad	6	62.900	57.00	NS
Integridad, derechos humanos, tolerancia	Respeto	10	62.600	48.00	0.005
			n = 20	*n* = 30	

**t* de Student

Cuadro IV Índice de percepción de lo ético por sexo (estudiantes e internos)

	Mujeres	Hombres	**p*
Estudiantes	67.00	63.00	NS
Internos	56.00	50.00	NS
	0.03	0.05	
Estudiantes	*n* = 14	*n* = 6	
Internos	*n* = 21	*n* = 9	

* *p*
* *t* de Student

permite establecer comparaciones apropiadas entre los distintos principios.

El rango del índice de percepción de lo ético fue de 51-92 con un promedio de 66 en estudiantes y de 42-81 con un promedio de 54 en internos. En el análisis global, al comparar las medias obtenidas de acuerdo al grado académico, se pudo apreciar que en el índice de percepción de lo ético, las medias mostraron diferencias significativas a favor de los estudiantes con una mejor percepción que los internos (cuadro I).

En la percepción socialmente aceptable y lo inaceptable se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre estudiantes e internos. En el caso de lo socialmente aceptable, los estudiantes tuvieron una puntuación mayor que los internos. En la percepción de lo ético socialmente inaceptable la puntuación fue mayor en favor de los internos (cuadro II).

En el análisis por principio (indicador), para fines de la comparación se jerarquizaron de mayor a menor percepción con base en los estudiantes de tercer año, en los principios de respeto, solidaridad y honradez obtuvieron las menores puntuaciones. En el caso de los internos fueron la valentía, el respeto y la dignidad los que alcanzaron menor puntuación. Se obtuvieron diferencias significativas entre ambos grupos en 7 de los 10 principios. Ambos coincidieron en que el principio que obtuvo la puntuación más alta fue el denominado principio bioético, aun cuando entre ambos existieron diferencias significativas (cuadro III).

Al comparar el índice de percepción entre los estudiantes de acuerdo al sexo no se encontraron diferencias y tampoco se encontraron diferencias en los internos. En ambos sexos se encontraron diferencias significativas a favor de los estudiantes por una mejor percepción (cuadro IV).

Considerando ambos grupos, las puntuaciones obtenidas para lo socialmente inaceptable fue de 8 %, lo socialmente confuso, vago o ambiguo fue de 50 %, lo socialmente aceptable fue de 34 % y con lo muy aceptable de 8 % (cuadro V).

Discusión

Esta forma de valorar la ética a través de duplas da una vinculación teórico-práctica al apreciar qué se hace y cómo sucede la ética en la práctica, con sus virtudes y sus defectos. Esta idea de evaluación se aproxima a valorar situaciones concretas de la ética en la práctica y los resultados propician la conciencia de actuación.

Los resultados de este tipo de evaluación pueden orientar al alumno, al docente y a los médicos para perfeccionar la ética en la solución de casos éticos específicos.

El proceso de validación de expertos en rondas representó una actividad laboriosa pero necesaria ya que aportó validez criterio, de contenido y de constructo.

El consenso independiente (decisión que cada experto toma en la construcción del instrumento sin tener conocimiento de la respuesta de los demás) aportó un procedimiento apropiado de consistencia interobservador, los revisores ayudaron para darle adecuación teórica y empírica al proponer, eliminar y modificar valores y enunciados que representaran situaciones éticas cotidianas.

La prueba piloto ayudó para valorar la consistencia interna y mejoró la adecuación empírica del instru-

Cuadro V Índice de percepción ética (escala)

		Estudiantes	Internos		
Ética	Escala	f	f	fa	% fa
Socialmente muy inaceptable	0-19	0	0	0	0
Socialmente inaceptable	20-39	0	4	4	8
Socialmente confusa, vaga o ambigua	40-59	8	17	25	50
Socialmente aceptable	60-79	9	8	17	34
Socialmente muy aceptable	80-100	3	1	4	8
Total		20	30	50	100

f = frecuencia; fa = frecuencia acumulada; % fa = por 100 de frecuencia acumulada

mento, ya que permitió valorar si la información que posee el instrumento se relaciona (conecta) con cierta realidad concreta y propició incrementar la vinculación del constructo a esa realidad.

El muestreo por conveniencia es un punto que debilita la validez de los resultados, pero no los invalida. Los estudios transversales no son los más fuertes, aunque en este caso el diseño sí lo es. Hacer un estudio longitudinal no sería apropiado debido a que al inicio del estudio, los alumnos solo especularían de cómo es la ética en un entorno que en ese momento desconocen.

El instrumento proporciona información valiosa de las condiciones éticas de cierta realidad y permite vincular los datos a esa realidad.

Los resultados sugieren ambientes académicos poco propicios para la reflexión ética, el cuestionamiento e indagación.

Las condiciones prevalecientes del ambiente, las de la educación y de la formación ética influyen positiva o negativamente en los resultados. Se requiere de estudios probabilísticos para determinar con claridad los alcances de la percepción ética de los estudiantes.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Rivero WP Apología de la inmoralidad. En: Seminario: El ejercicio actual de la medicina. Facultad de Medicina UNAM. 2012:1-7.
2. Rivero WP Apología de la inmoralidad. Op cit pag. 4
3. Barra AE El desarrollo Moral: una introducción a la Teoría de Kohlberg. Revista latinoamericana de Psicología 1987:(19):7-18.
4. Viniegra VL. La participación en la crítica de la experiencia, capítulo 4. En: Refundar la educación hacia otra subjetividad, 2012 pp. 108-133.
5. Sohl P, Bassford HA. Codes of medical ethics: traditional foundations and contemporary practice. Soc Sci Med 1986;22(11):1175-9.
6. Kohlberg L, Power FC, Higgins A. La Educación Moral. Gedisa primera edición. Barcelona España 1997, 355 páginas.
7. Aguirre-Gas H. Campos-Castolo EM. Zavala-Suarez E. Fajardo-Dolci G. Diagnóstico de quejas. CONAMED 1996-2007. Revista CONAMED 2008;(13):5-16.
8. Hernández –Torres F. Santacruz-Varela J. Gómez-Bernal E. Aguilar-Romero MT. Fajardo-Dolci G. La queja médica: elemento para el fortalecimiento de la seguridad de los pacientes. 2008;(13):30-38.
9. Consejo y CC. Viesca TC Ética y poder. Formación de residentes e internos. Rev Med IMSS 2005;43(1)1-3.
10. Ocampo-Martínez J, Martínez-González A, García-Mangas JA, García-Vigil JL. Declaración de principios éticos del educador en medicina. En: Lifshitz A y Zerón GL. Coordinadores. Los RETOS de la educación médica en México (Tomo I). Academia Nacional de Educación Médica. México DF, noviembre 2010.
11. Consejeros SM, Rojas HJ, Segure MT. Confianza: un valor necesario y ausente en la educación chilena. Perfiles Educativos 2010;XXXII (129):30-46.
12. Lifshitz A. La ética en la enseñanza de la medicina. En: Rivero O, Durante I. Eds. Tratado de Ética Médica, México, DF: Ed. Trillas. 2009. pp 169-73.
13. Martínez-González A, López-Bárcena J, Herrera Saint-Leu P, Ocampo-Martínez J, Petra I, Uribe-Martínez G, García-Sahagún MC, Morales-López S. Modelo de Competencias del Profesor de Medicina. Viguera Editores SL 2008. EDUC MED 2008;11(3):157-167.
14. De la Cruz FG, Díaz-Barriga AF, Abreu HL. La labor tutorial en los estudiantes de posgrado. Rúbricas para guiar su desempeño y evaluación. Perfiles Educativos 2010;XXXII(120):83-102.
15. Christian F, Dennis FP, Bond J et al. Professionalism-conecting the past and present and blueprint for the Canadian Association of General Surgeons. J Can Chir 2008;51(2):88-91.
16. Halverson S. Teaching ethics: the role of the classroom teacher. Childhood Education. USA 2004. Disponible en: http://findarticles.com/p/articles/mi_qa3614/ia-200404/ai_n9375867/ Consultada: 18-07-2011.
17. Consejeros SM, Rojas HJ, Segure MT. Confianza: un valor necesario y ausente en la educación chilena. Perfiles Educativos 2010;XXXII(129):30-46.
18. Luengo GE De los conceptos al dato. En: Problemas metodológicos de la sociología contemporánea. México, Universidad Iberoamericana, 1991, p.p. 67-89.
19. Ocampo-Martínez J, Martínez-González A, García-Mangas JA, García-Vigil JL. Declaración de principios éticos del educador en medicina. En: Lifshitz A y Zerón GL. Coordinadores. Los RETOS de la educación médica en México (Tomo I). Academia Nacional de Educación Médica. México DF, noviembre 2010.
20. Martos D. Las nueve nobles virtudes. La editorial virtual. Buenos Aires. http://www.laeditorialvirtual.com Actualizada: 11-07-2011.
21. Aguilar ME, Viniegra VL. Una mirada del proceso educativo. Primera parte: Construcción y validación de instrumentos de observación. En: La investigación en la educación: papel de la teoría y de la observación. México, IMSS, 2000.pp.11-45.
22. Ary D, Jacobs LCh, Jacobs A, Razavieh. Introducción a la Investigación Pedagógica. Edit. McGraw-Hill Interamericana, segunda edición. México DF 1993.
23. Siegel S, Castellan NJ. Estadística No Paramétrica. Aplicada a las ciencias de la conducta. Edit. Trillas, cuarta edición. México DF 1995.

Anexo 1 Diseño

Anexo 2 Dimensión conceptual: conceptos generales

- Ética: Cualidad que implica perfeccionamiento constante, la congruencia necesaria del accionar con ciertos principios y valores éticos, los que socialmente son deseables, loables y plausibles, y que habitualmente son aceptados como guías del proceder correcto a fin de llegar a una convivencia y comunicación humana de nivel superior. En sentido contrario, están implícitos los contravalores o los valores socialmente indeseables.
- Bioética: Puente que integra las decisiones éticas en torno a la medicina, el medio ambiente, la vida no humana y todo lo relacionado culturalmente como humanista. En este ámbito, la selección de los cursos de acción más relevantes entre varias alternativas.
- Principio ético: Cualidad que da origen a una convivencia social sana. Los valores socialmente aceptables se inspiran en estos principios. En el mismo sentido, un principio es el punto que se considera primero en una extensión, el origen o causa de algo y la razón fundamental o base sobre la cual discurre cualquier materia. El concepto de principio está vinculado, por otra parte, a las proposiciones o verdades fundamentales por donde se estudian las ciencias o artes y a las normas fundamentales que rigen el pensamiento, la actitud y la conducta de los individuos.
- Valor ético: Se entiende por valor ético a todo aquello que tiene una significación para la dignidad humana, traduce el término clásico de “bien” o “bondad”; es por tanto la dignidad en las cosas; es algo que vale por sí y que merece ser visto, admirado, poseído. Toda la gente tiene valores. Los valores gobiernan las conductas de las persona.

Anexo 3 Dimensión teórica: principios y valores éticos

Dimensión teórica Principios éticos	Dimensión operacional Valores éticos		
Principios bioéticos	Consentimiento informado	Fortaleza interior	Rectitud
Dignidad	Confidencialidad	Credibilidad	Legalidad
Honorabilidad	Derecho a la intimidad	Confianza	Justicia
Valentía	Derecho al trato digno	Autocrítica	Empatía
Veracidad	Igualdad	Cumplimiento	Colaboración
Responsabilidad	Falibilidad	Prestancia	Integridad
Libertad	Alteridad	Autonomía	Derechos humanos
Honradez	Confidencialidad	Expresión individual	Tolerancia
Solidaridad			
Respeto			

Anexo 4 Validación del instrumento de medición

En las dos primeras rondas. Se buscó el consenso independiente en:

- Pertinencia y relevancia en la selección y definición conceptual de los principios y valores.
- Representatividad y adecuación de los enunciados con los principios, y de éstos con los valores.
- Se les solicitó que opinaran si las duplas eran suficientes, claras, contrastantes o mutuamente excluyentes.

Se realizaron las adecuaciones y se corrigieron o eliminaron los valores y enunciados que no alcanzaron acuerdo suficiente.

Depuración y perfeccionamiento de enunciados

En la tercera ronda se corrigieron o eliminaron de los enunciados por los siguientes motivos:

- Verbos que sugieren algún concepto ético que se esté explorando en otra parte del instrumento
- Términos que evocan frecuencias, por ejemplo, siempre, habitualmente, nunca, etc.
- Alusiones personales (al alumno, al profesor, etc.)

Finalmente se buscó que los enunciados fueran lo más breve posible.

En esta fase del trabajo y para fines de construcción del instrumento, se empleó una técnica indirecta que sin involucrar emocionalmente al alumno, permitiera mayor objetividad y precisión, con claras ventaja sobre otro tipo de técnicas. Se procuró por ejemplo, disminuir lo socialmente deseable, ya que afectaría de manera directa o indirecta la confiabilidad de los resultados. Se cuidó de no medir directamente la opinión, porque es frecuente que las personas manipulen las respuestas con el propósito de quedar bien, o respondiendo lo que creen que se espera de ellos. Por otra parte, resultó conveniente en la evaluación de la ética, evitar que el profesor fuera juzgado a través de los alumnos (lo bueno y lo malo), ya que los comprometería emocionalmente y los colocaría en una situación académica difícil, dado que el profesor es una figura que ejerce en la mayoría de los casos, gran influencia en ellos y por tanto, se podría afectar en forma negativa la validez de las mediciones.[22]

Forma de respuesta

Se realizó mediante una escala de frecuencias:

- Siempre o casi siempre
- La mayoría de las veces
- Unas veces sí y otras no (intermedio)
- Pocas veces
- Nunca o casi nunca

Forma de calificación

Se planteó la ética socialmente en dos sentidos:

Ética socialmente aceptable	Ética socialmente inaceptable
1. Siempre o casi siempre: 1.00	1. Siempre o casi siempre: 0.00
2. La mayoría de las veces: 0.25	2. La mayoría de las veces: 0.75
3. Unas veces sí y otras no: 0.50	3. Unas veces sí y otras no: 0.50
4. Pocas veces: 0.75	4. Pocas veces: 0.25
5. Nunca o casi nunca: 1.00	5. Nunca o casi nunca: 0.00

Ejemplo de duplas y forma de calificación

Ética socialmente aceptable (consecuente)

- Principio. Honorabilidad. Valor. Confidencialidad

(1) 9. Las cuestiones personales se ocultan a terceros. Son privadas. Sí: Respuesta 1 = Siempre o casi siempre; vale = 1 (ética aceptable)
(5) 10. Los asuntos personales se divulgan. Sí: Respuesta 5 = Nunca o casi nunca; vale = 1 (ética aceptable)

Ética socialmente inaceptable (consecuente)

- Principio. Honorabilidad. Valor. Confidencialidad

(5) 9. Las cuestiones personales se ocultan a terceros. Son privadas. Sí: Respuesta = Nunca o casi nunca; vale = 0 (ética inaceptable)
(1) 10. Los asuntos personales se divulgan. Sí: Respuesta 1 = Siempre o casi siempre; vale = 0 (ética inaceptable)

Puntuación máxima y mínima

Puntuación global ética socialmente aceptable				Puntuación global ética socialmente inaceptable			
	Escala	Respuesta	Puntuación		Escala	Respuesta	Puntuación
Pregunta 1	Siempre	1	1	Pregunta 1	Siempre	5	0
Pregunta 2	Nunca	5	1	Pregunta 2	Nunca	1	0
Pregunta 3	Siempre	1	1	Pregunta 3	Siempre	5	0
Pregunta 4	Nunca	5	1	Pregunta 4	Nunca	1	0
	Siempre	1	1		Siempre	5	0
	Nunca	5	1		Nunca	1	0

Calificación máxima socialmente aceptable = 1 o 100
Calificación mínima socialmente inaceptable = 0

El instrumento se construyó inicialmente con 10 principios, 33 valores 40 duplas y 80 enunciados. Con los resultados se pretende valorar el índice de percepción ética (IPE).

En la primera ronda se eliminaron 9 valores 5 duplas y 10 enunciados. Después de la segunda ronda se corrigieron 45 enunciados, de acuerdo con las sugerencias de los revisores. Finalmente en la tercera ronda, se corrigieron 27 enunciados.

Síndrome de burnout en médicos residentes del Hospital General de Durango, México

Jovany Francisco Terrones-Rodríguez,[a] Vicente Cisneros-Pérez,[b]
José de Jesús Arreola-Rocha[b]

Burnout syndrome in medical residents at the General Hospital of Durango, México

Introduction: The burnout syndrome is commonly spread among health workers and students, due to the excessive demands they feel on their workspaces. Depersonalization, emotional exhaustion and personal accomplishment are the areas assessed.
Methods: To determine the prevalence of burnout syndrome in medical residents at the General Hospital of Durango; a descriptive, prolective, cross-sectional study was designed and applied to residents of different specialties of the General Hospital of Durango who agreed to participate, the "Maslach Burnout Inventory" was applied.
Results: We surveyed 116 residents, 43.1 % (50) women and 56.89 % (66) men. The overall prevalence was 89.66 % (95 % CI: 82.63- 94.54). Affected in a single area the 48.28 % (95 % CI: 38.90-57.74), in two areas the 35.34 % (95 % CI: 26.69-44.76) and in the three areas 6.03 % (95 % CI: 2.46-12.04). Stratified by areas, high emotional exhaustion was 41.38 % (95 % CI: 32.31-50.90), high depersonalization in 54.31 % (95 % CI: 44.81-63.59), and low personal accomplishment 41.38 % (95 % CI: 32.31-50.90).
Conclusions: The prevalence is higher than the reported. The most frequently affected is depersonalization, followed by emotional exhaustion and finally the personal accomplishment. In the areas of Gynecology and obstetrics, Internal medicine, Pediatrics and Orthopedics, the 100 % of the residents are affected.

Keywords	Palabras clave
Burnout, professional	Agotamiento profesional
Working conditions	Condiciones de trabajo
Physicians	Médicos
Mexico	México

Recibido: 11/02/2015 **Aceptado:** 04/03/2015

El síndrome de burnout se define como aquel síndrome determinado por el conflicto interpersonal crónico durante la práctica del ejercicio laboral. Está caracterizado por sentimientos de desánimo, despersonalización y autoeficacia reducida, vinculado a fatiga y a situaciones crónicas de demandas que se viven como excesivas en el ámbito laboral.[1]

El constructo psicológico del síndrome de burnout se distingue principalmente por agotamiento, despersonalización y cinismo, así como por desmotivación e insatisfacción en el trabajo, que conllevan a un pobre desempeño laboral, lo anterior surge como consecuencia de factores de estrés prolongados, tanto en la esfera emocional como en las relaciones interpersonales en el trabajo.[2]

El desarrollo del síndrome va a depender por un lado de la personalidad del trabajador y por otro de la organización o institución donde labora. Están implicadas tres esferas: disminución de la autorrealización personal, cansancio emocional y despersonalización.[3]

Se ha demostrado, de manera general, que el síndrome se presenta en médicos sin distinción de género. Sin embargo, la mujer es más vulnerable para desarrollar este síndrome, pues coincide con los estudios que señalan que son ellas, principalmente, las que debido a su incorporación al mercado laboral, sufren de doble jornada (tareas en el hogar, la familia, e inclusive en el entorno social).

En el Hospital General de los Servicios de Salud del Estado de Durango (SSD) se observa a menudo dentro de la comunidad de médicos residentes apatía sobre el padecimiento de los pacientes a los que trata, falta de apego a sus responsabilidades como residente, disminución en la calidad de participación y elaboración de trabajos que forman parte de su formación, así como actitud agresiva hacia sus compañeros e incluso renuncia a su residencia de especialización.

Asimismo, se identifica el manifiesto de los médicos adscritos quienes enfatizan el pobre desempeño que observan en sus médicos residentes, así como la falta de compromiso hacia el servicio, hacia sus pacientes y hacia el hospital donde reciben su formación, por lo que consideramos necesario conocer la prevalencia del síndrome de burnout en los médicos residentes del Hospital General de Durango SSD.

[a]Hospital General de Durango, Secretaría de Salud de Durango
[b]División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Medicina y Nutrición, Universidad Juárez del Estado de Durango Durango, México

Comunicación con: Vicente Cisneros-Pérez.
Teléfono: (618) 130 1132
Correo electrónico: vcisnerosp@gmail.com

Resumen

Introducción: el síndrome de burnout es frecuente en los trabajadores de la salud y educación debido a que se sienten presionados por las excesivas demandas en su espacio de trabajo. Se evalúan tres esferas: despersonalización, agotamiento emocional y realización personal.
Métodos: para determinar la prevalencia del síndrome de burnout en los médicos residentes del Hospital General de Durango SSD, se diseñó un estudio descriptivo, transversal, prolectivo y se aplicó el cuestionario Maslach Burnout Inventory a los residentes de las diferentes especialidades del Hospital General de Durango SSD que aceptaron participar.
Resultados: se encuestó a 116 residentes, el 43.1 % (50) mujeres y el 56.89 % (66) hombres. La prevalencia general fue de 89.66 % (IC 95 %: 82.63-94.54). Afectados en una esfera el 48.28 % (IC 95 %: 38.90-57.74), en dos esferas el 35.34 % (IC 95 %: 26.69-44.76) y en las tres esferas el 6.03 % (IC 95 %: 2.46-12.04). En las tres esferas, el agotamiento emocional alto fue del 41.38 % (IC 95 %: 32.31-50.90), alta despersonalización en el 54.31 % (IC 95 %: 44.81-63.59) y baja realización personal en el 41.38 % (IC 95 %: 32.31-50.90).
Conclusiones: la prevalencia se encuentra por arriba de la reportada. La mayor frecuencia de afectados fue la de despersonalización, seguida por agotamiento emocional y al final la de realización personal. En las especialidades de ginecología y obstetricia, medicina interna, pediatría y ortopedia los residentes se encuentran afectados en el 100 % de su población.

Métodos

Mediante un estudio observacional, descriptivo, transversal, prolectivo, aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital General de Durango SSD, se aplicó el cuestionario "Maslach Burnout Inventory" a todos los médicos residentes de las diferentes especialidades que aceptaron participar y que se encuentran laborando de manera activa en el Hospital General de Durango SSD. El instrumento de "Maslach Burnout Inventory" consiste en 22 ítems que se presentan a consideración del interrogado en una escala de Likert con 7 niveles. Cada ítem consiste en un enunciado en forma de afirmación que se refiere a las actitudes, emociones o sentimientos que el individuo muestra en relación hacia su trabajo o hacia sus pacientes. Cada ítem tiene siete opciones de respuesta, de las cuales solo se contestará una de ellas. Cada opción de respuesta en cada uno de los ítems se le asigna un valor del cero al seis, siendo la puntuación de cada dimensión del burnout la suma de dichos valores. De acuerdo al cuestionario los enunciados han sido mezclados para explorar tres dimensiones: el agotamiento emocional, la despersonalización y la ineficiencia o insatisfacción en la realización personal, de tal manera que se pueden medir y diferenciar tres subescalas que representan los tres factores o dimensiones del síndrome.

Resultados

Los médicos residentes del Hospital General de Durango SSD son 119. A todos se les invitó a participar en nuestro estudio y solo uno de ellos no aceptó. Se realizaron un total de 118 encuestas, de las cuales se eliminaron 2 por encontrarse incompletas. La muestra fue de 116 médicos residentes de las especialidades de: anestesiología 16 (13.7 %), cirugía 16 (13.7 %), ginecología 23 (19.8 %), medicina interna 9 (7.7 %), medicina familiar 5 (4.3 %), ortopedia 11 (9.4 %), patología 9 (7.7 %), radiología 7 (6.0 %), pediatría 12 (10.3 %) y 8 (6.8 %) en urgencias.

De la muestra recolectada, 50 fueron mujeres (43.1 %) y 66 hombres (56.9 %); del total, 32 (27.59 %) refirieron estar casados, 78 (67.24 %) solteros, 5 (4.31 %) en unión libre y 1 (0.86 %) separado. Las edades de los participantes tienen un rango de 25 a 41 años. La media de edad es de 29.09, desviación estándar de 2.70, varianza de 7.3 y moda de 28.0. Cursan el primer año de residencia 30 (25.86 %), el segundo 39 (33.62 %), el tercer año 31 (26.72 %) y 16 el cuarto año (13.79 %).

En el cuadro I se observa la prevalencia general del síndrome de burnout que fue de 89.66 %, de los cuales 58 (50 %) correspondieron al sexo masculino y 46 (39.66 %) al sexo femenino. Se debe hacer notar que los 58 masculinos afectados corresponden al 87.88 % (IC 95 %: 77.51-94.62) de los de su género y los 46 femeninos corresponden al 92 % (IC 95 %: 80.77-97.78) de las de su género.

El 48.28 % (IC 95 %: 38.90-57.74) presentó afectación en una sola de las esferas, el 35.34 % (IC 95 %: 26.69-44.76) en dos esferas y el 6.03 % (IC 95 %: 2.46-12.04) en las tres esferas. De los siete que presentaron afectación en las tres esferas, dos correspondieron al servicio de cirugía y uno en los servicios de ginecología, medicina interna, ortopedia, radiología y pediatría respectivamente.

En el cuadro II se presenta la frecuencia estratificada de las tres esferas del síndrome de burnout considerando altos, medios y bajos de cada una de ellas, así como su porcentaje y su intervalo de confianza.

En el cuadro III se muestra que en los servicios de ginecología, medicina interna, ortopedia y pediatría están afectados el 100 % de sus residentes.

En el síndrome de burnout con afectación en la esfera de agotamiento emocional por especialidad, ginecología presentó el mayor número de casos con

Cuadro I Prevalencia del síndrome de burnout en los médicos residentes del Hospital General de Durango SSD. (*n* = 116)

	f	%	IC 95 %
Síndrome de burnout	104	89.66	82.63-94.54

12 (25 %), enseguida pediatría con 8 (16.66 %) (cuadro IV). Con respecto al año de residencia, los residentes del 2° y 3° año representan el mayor número con 14 casos en cada uno de ellos, seguidos por los de 1° año con 11 casos, y en último lugar los de 4° año con 9 casos. En el porcentaje por especialidad, los de 4° año presentaron la mayor frecuencia con 56.25 %, seguidos por los de 3° año con 45.16 %, los de primer año con 36.67 % y por último los de segundo año con 35.90 %. En lo que respecta al estado civil, encontramos la mayor afectación en los solteros con un 43.59 %, seguidos por los casados con un 40.63 %. En unión libre representó el 20 %. Por género, las mujeres presentan la mayor frecuencia con 22 (44 %) afectadas y los hombres con 26 (39.39 %) afectados.

Al analizar el síndrome de burnout con afectación en la esfera de despersonalización por especialidad, ginecología presentó la mayor frecuencia con 14 (22.22 %) casos, seguidos por pediatría y ortopedia con 8 (12.69 %) (cuadro V). Con respecto al año de residencia, el 3° año con 64.52 %, seguido por los de 4° año con un 56.25 %, posteriormente los de 1° año con un 50 % y en último lugar los de 2° año con un 48.72 %. Por estado civil, los solteros con 44 (56.41 %), seguido por los casados con 17 (53.12 %) y posteriormente los de unión libre y separados con 1 caso (20 %). Por género, se vieron afectados 37 hombres (56.06 %) y 26 mujeres (52 %).

El síndrome de burnout con afectación en la esfera de realización personal, cirugía presenta el mayor número de casos con 11 (22.91 %) y en porcentaje por especialidad con un 68.75 % (cuadro VI). Con respecto al año de la especialidad, porcentualmente la mayor afectación se observó en el 1° y 4° año con un 50 % respectivamente, seguido por los de 3° año con un 45.16 % y en último lugar de afectación observamos a los de 2° año con un 28.21 %. En el estado civil, el mayor número de casos lo encontramos en los solteros con 36 (46.15 %), casados con 9 (28.13 %), unión libre 2 (40 %) y separado 1 (100 %) afectado. En género, los hombres presentan 29 afectados (43.94 %) y las mujeres 19 afectadas (38 %).

Discusión

El síndrome de burnout es un problema cada vez más frecuente entre los profesionales de la salud, lo que repercute en el desempeño, calidad y seguridad de la atención a los pacientes. El "Maslach Burnout Inventory" es el instrumento validado en español que más aceptación ha tenido en su medición. Es el que más se utiliza en los diferentes estudios que evalúan la afectación de tipo ocupacional.

El estudio que hemos realizado resulta verdaderamente interesante y nos permite conocer como este síndrome afecta a una gran población de los médicos residentes del Hospital General de Durango SSD, algunos en una sola de las esferas que lo componen, y en otros, en dos o incluso las tres esferas. No encontramos un estudio con las mismas características en la literatura médica, donde la muestra estudiada fueran los residentes de todas las especialidades en determinada institución de salud. Los estudios encontrados se centraban en alguna especialidad específica o en una población distinta a la nuestra.

La prevalencia que encontramos del síndrome de burnout en los residentes de las diferentes especialidades es más elevada que la reportada por Molina Siguero *et al.* que reportan una prevalencia del 69.2 % (IC 95 %: 62.1-75.4) al estudiar a un grupo de médicos y pediatras.[4]

En los residentes de las especialidades de ginecología, medicina interna, ortopedia y pediatría está afectada la totalidad de su población, seguidos por los

Cuadro II Frecuencia estratificada de las tres esferas del síndrome de burnout.

Esferas del s. burnout		f	%	IC 95 %
Agotamiento emocional	Alto	48	41.38	32.31-50.90
	Bajo	43	37.07	28.29-46.53
	Medio	25	21.55	14.46-30.15
Despersonalización	Alto	63	54.31	44.81-63.59
	Bajo	36	31.03	22.77-40.29
	Medio	17	14.66	8.78-22.42
Realización personal	Alto	31	26.72	18.93-35.74
	Bajo	48	41.38	32.31-50.90
	Medio	37	31.90	23.55-41.19

Cuadro III Síndrome de burnout estratificados por especialidad

Especialidad	*n*	s. burnout	%
Anestesiología	16	13	81.25
Cirugía	16	14	87.50
Ginecología	23	23	100.00
Medicina Interna	9	9	100.00
Medicina Familiar	5	3	60.00
Ortopedia	11	11	100.00
Patología	9	6	66.66
Pediatría	12	12	100.00
Radiología	7	6	85.71
Urgencias	8	7	87.50
Total	116	104	

residentes de cirugía y urgencias con un porcentaje menor. Medicina familiar fue la especialidad donde menor afectación se encontró. Al comparar nuestros resultados, observamos que hay coincidencia con el estudio realizado por Álvarez-Hernández *et al.* en el cual determinaron la prevalencia del síndrome de burnout en médicos residentes de pediatría del Hospital Infantil del Estado de Sonora donde encontraron que el 100 % (*n* = 58) de los residentes presentaron el síndrome de burnout.[3]

De las tres esferas que componen el síndrome de burnout, la de despersonalización fue donde mayor afectación se observó en toda la población de residentes, seguida de agotamiento emocional, y por último la de realización personal; De Azevedo Guido *et al.* al estudiar la presencia del síndrome de burnout en los residentes multiprofesionales de la Universidad Federal de Santa María en Rio Grande del Sur en Brasil encontraron que entre los médicos residentes el 65 % presentó un elevado agotamiento emocional; el 61.7 % alta despersonalización, y el 30 % baja realización profesional,[5] estando invertidas las dos primeras esferas con respecto a nuestro estudio.

En cada una de ellas, solo en la esfera de agotamiento emocional, las mujeres representaron el mayor porcentaje de afectación, ya que en las otras dos restantes, fueron los hombres los que se mantuvieron en los niveles más altos. Los solteros se mantuvieron siempre representando el mayor número de afectados en todas las esferas, lo que concuerda con la mayoría de los estudios realizados en otras poblaciones. Con respecto al género, nuestro estudio revela resultados diferentes a los reportados en la literatura, donde se anota que las mujeres representan la población más vulnerable, por sus roles sociales y la situación de doble jornada laboral. Hernández-Gracia *et al.* en su artículo: "El síndrome de burnout: una aproximación hacia su conceptualización, antecedentes, modelos explicativos y de medición", señala que el síndrome de burnout afecta principalmente a las mujeres debido a la diversidad de tareas profesionales y de carácter familiar, lo que repercute en su desempeño laboral. Con respecto al estado civil, el mayor impacto se observa en las personas solteras.[6]

Al estratificar cada una de las esferas, en agotamiento emocional observamos que los residentes de ginecología conforman el mayor número de afectados, seguidos por los residentes de pediatría y posteriormente cirugía y ortopedia; sin embargo, debemos tomar en cuenta que existen especialidades donde el número de residentes es significativamente mayor que en otros, lo que influye en gran medida al obtener estos resultados. Al sacar los cálculos de forma proporcional, observamos que pediatría encabeza la lista de afectados, seguidos por los de ortopedia y posteriormente radiología y ginecología. Medicina familiar es la especialidad donde encontramos el nivel más bajo de afectación.

Enfocándonos en el año de la especialidad, los residentes de segundo y tercer año representan la mayor población afectada, aunque de forma porcentual, son los residentes del cuarto año los mayormente comprometidos en esta esfera, con un 56.25 %, seguidos por los del tercer año con un 45.16 %; las mujeres presentan el mayor porcentaje. En el estado civil, los solteros tienen la mayor repercusión por el síndrome de burnout en esta esfera, seguidos por los casados. Los que viven en unión libre pudimos detectar como el nivel de afectación es muy bajo.

Hablando de la afectación en la esfera de despersonalización, ginecología continua siendo la de mayor predominancia. De forma proporcional, los residentes

Cuadro IV Síndrome de burnout con afectación en la esfera de Agotamiento Emocional estratificados por especialidad.

Especialidad	f	%*	% por especialidad**
Anestesiología	3	6.25	18.75
Cirugía	6	12.50	37.50
Ginecología	12	25.00	52.17
Medicina Interna	4	8.33	44.44
Medicina Familiar	1	2.08	20.00
Ortopedia	6	12.50	54.54
Patología	2	4.16	22.22
Pediatría	8	16.66	66.66
Radiología	4	8.33	52.14
Urgencias	2	4.16	25.00
Total	48	100	

* Se refiere al porcentaje por cada especialidad que componen el total de casos encontrados de agotamiento emocional en el nivel alto

** Se refiere al porcentaje que representa el número de casos encontrados con respecto al total de residentes de su especialidad

Cuadro V Síndrome de burnout con afectación en la esfera de Despersonalización por especialidad.

Especialidad	f	%*	% por especialidad**
Anestesiología	7	11.11	43.75
Cirugía	7	11.11	43.75
Ginecología	14	22.22	60.86
Medicina Interna	6	9.52	66.66
Medicina Familiar	0	0.00	0.00
Ortopedia	8	12.69	72.72
Patología	3	4.76	33.33
Pediatría	8	12.69	66.66
Radiología	5	7.93	71.42
Urgencias	5	7.93	62.50
Total	63	100	

* Se refiere al porcentaje por cada especialidad que componen el total de casos encontrados de agotamiento emocional en el nivel alto
** Se refiere al porcentaje que representa el número de casos encontrados con respecto al total de residentes de su especialidad

de ortopedia son los mayormente afectados, seguidos muy de cerca por los residentes de radiología. Una vez más medicina familiar se encuentra en los niveles más bajos. Los residentes de segundo y tercer año representan el mayor número de afectados, tal y como sucedió en la esfera de agotamiento emocional, pero porcentualmente, ahora los residentes de tercer año son los que encabezan el nivel de afectación, seguidos por los de cuarto año. Aquí los hombres se encuentran mayormente afectados y los solteros también siguen siendo los de mayor predominancia. Solo tuvimos un residente con estado civil separado, el cual se encuentra con afectación.

Cuadro VI Síndrome de burnout con afectación en la esfera de Realización Personal por especialidad.

Especialidad	f	%*	% por especialidad**
Anestesiología	7	14.58	43.75
Cirugía	11	22.91	68.75
Ginecología	9	18.75	39.13
Medicina Interna	2	4.16	22.22
Medicina Familiar	2	4.16	40.00
Ortopedia	5	10.41	45.45
Patología	3	6.25	33.33
Pediatría	3	6.25	25.00
Radiología	3	6.25	42.85
Urgencias	3	6.25	37.50
Total	48	100	

*Se refiere al porcentaje por cada especialidad que componen el total de casos encontrados de agotamiento emocional en el nivel alto
**Se refiere al porcentaje que representa el número de casos encontrados con respecto al total de residentes de su especialidad

En la esfera de realización personal, encontramos datos un tanto diferentes con los anteriores. La mayor frecuencia de residentes que conforman la población afectada y también de forma proporcional son los de cirugía general. Medicina interna representa la especialidad donde el número de afectados es menor. Los residentes del segundo año constituyen el año de la especialidad de mayor afectación tanto en frecuencia como en porcentaje y los hombres se encuentran por arriba de las mujeres en el nivel de afectación en esta esfera. Los solteros vuelven a conformar la lista de mayor afectación con respecto a los demás.

Nuestros resultados en el estudio concuerdan con los de la literatura en determinar que de las tres esferas que componen el síndrome de burnout, la de agotamiento emocional y despersonalización son las dos en las que más repercusión se encuentra. Hernández *et al.* en su artículo Síndrome de desgaste profesional burnout en médicos mexicanos mencionan que el agotamiento emocional y la despersonalización, forman lo que ellos llaman el corazón de burnout.[7]

Analizando el síndrome de burnout con afectación en las diferentes esferas, observamos que el mayor porcentaje está en aquellos residentes que se encuentran con repercusión en una sola esfera. Después vienen los residentes que tienen afectación en dos esferas y por último, los que tienen afectadas las tres esferas que son una población menor pero significativa y a la que debemos observar minuciosamente; de estos últimos, en cirugía general encontramos dos residentes afectados, y en ginecología, medicina interna, ortopedia, radiología y pediatría encontramos un residente afectado respectivamente. En este grupo de residentes debemos emplear medidas de atención profesional para evitar el progreso a conductas o acciones inadecuadas y críticas por parte de los afectados, sabiendo que es la población que necesita el mayor apoyo terapéutico.

El padecer el síndrome de burnout, puede acompañarse de ciertos grados de depresión. Trejo-Lucero *et al.*, al estudiar al personal de enfermería que labora en un Hospital de Alta Especialidad identificando la asociación del síndrome de burnout y depresión, encontraron que esta asociación existe y que los puntajes altos del síndrome se asocian a depresión grave.[8]

Es necesario que se realicen pruebas de escrutinio, ya que, como mencionan diversos autores, la importancia de detectar a los pacientes con depresión, y en este caso con síntomas depresivos incipientes, radica en la efectividad de la terapia temprana. Dentro de los datos clínicos del síndrome de burnout, Carrillo-Esper *et al.* en su artículo "Síndrome de Burnout en la Práctica Médica", señala que existen manifestaciones de tipo psiquiátricas con deterioro progresivo, como depresión

y ansiedad crónicas, trastornos del carácter, suicidio, disfunciones familiares graves (violencia) y adicciones (incluida la adicción al trabajo). El reconocimiento del síndrome de burnout y la depresión es clave en la práctica general, ya que si estos trastornos no son detectados o reconocidos, no pueden ser tratados.[9]

Esta investigación en el Hospital General de Durango SSD es solo el principio. Conocer la prevalencia del síndrome de burnout en los médicos residentes significa un gran paso, que servirá como fundamento de nuevos estudios encaminados a ampliar el conocimiento y será entonces cuando podrán implementarse estrategias de prevención y tratamiento que nos ayuden a disminuir el número de casos por año y a tratar los ya identificados por nuestro estudio, todo con la finalidad de formar excelentes profesionales, mejoras en la atención sanitaria y el crecimiento de las instituciones de salud.

No debemos de olvidar que los seres humanos somos seres eminentemente sociales, quienes buscamos un equilibrio en los diferentes ámbitos de la vida, tales como la familia, religión, amistades y trabajo, de modo que debe de intentarse lograr un equilibrio en estas esferas.

Es fundamental llevar a cabo pruebas diagnósticas de síndrome de burnout una vez por año tras conocer la prevalencia que hemos detectado, realizando el seguimiento de los casos encontrados y vigilar su comportamiento con las estrategias de prevención y tratamiento empleadas. Para esto, es importante fomentar la realización de actividades deportivas o de ejercicio físico que mejoren su motivación personal e impulsen su rendimiento; al mismo tiempo, que le ayuden a atenuar las situaciones de estrés que se presentan en el ambiente intrahospitalario. Permitir espacios de recreación y convivencia familiar y con amigos, que resalten la importancia de su labor como médicos, que les hagan saber que reconocen su esfuerzo y los alienten a continuar en su formación. Promover las relaciones interpersonales entre los compañeros de trabajo, resaltando a la vez que la solidaridad y el apoyo entre ellos, hace menos pesada la demanda de trabajo y los horarios poco flexibles que se manejan en la residencia médica. Espacios de descanso entre las horas laborales, que permitan el reposo físico y mental para un mayor rendimiento. Planes de trabajo con apego a la realidad, dejando a un lado los proyectos irrealizables y que lejos de llevarse a cabo, nos envuelven en un sentimiento de ansiedad y frustración al no poderlos concretar; esto sin caer en el conformismo o en la monotonía.

Resulta entonces de vital importancia contar con especialistas (psicólogos y/o psiquiatras) que realicen las intervenciones psicoterapéuticas a los casos de síndrome de burnout encontrados, ayudándolos a incorporarse a sus labores hospitalarias con una mejor adaptación, aplicando de forma conjunta las medidas preventivas ya mencionadas para evitar recaídas.

Conclusiones

La prevalencia del síndrome de burnout detectada está por arriba de la reportada en otros estudios llevados a cabo en trabajadores de la salud. La esfera de burnout que representó la mayoría de casos afectados fue la de despersonalización, seguida por la de agotamiento emocional y al final la de realización personal.

Los residentes de las especialidades de ginecología y obstetricia, medicina interna, pediatría y ortopedia, se encuentran afectados el 100 % de su población, lo que deberá de ser motivo de revisión. El sexo masculino es el género más afectado, con excepción de la esfera de agotamiento emocional, donde el género femenino sobresalió en el grado de afectación. Con respecto al estado civil, los solteros representan la población con mayor afectación. Entre los casados y los que viven en unión libre, estos últimos son los que menos se encuentran afectados por el síndrome de burnout.

Detectamos siete casos con afectación en las tres esferas del síndrome de burnout, los cuales requieren atención inmediata por personal especializado.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Alemany AM, Berini LA, Gay CE. The burnout syndrome and associated personality disturbances. The study in three graduate programs in Dentistry at the University of Barcelona. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008; 13(7):E444-50.
2. Glass DC, Mcknight JD. Perceived control, depressive symptomatology, and professional burnout: a review of the evidence. Psychol Health. 1996; 11: 23-48.
3. Álvarez-Hernández G, Medécigo-Vite S, Ibarra-García C. Prevalencia del síndrome de desgaste profesional en médicos residentes de un hospital pediátrico en el Estado de Sonora. Bol Med Hosp Infant Mex. 2010; 67: 44-51.
4. Molina AS, García MAP, González AM, Cermeño CP. Prevalencia de desgaste profesional y psicomorbilidad en médicos de atención primaria de un área sanitaria de Madrid. Aten Primaria. 2003; 31 (9):564-74.

5. de Azevedo Guido L, Marques da Silva R, Tonini Goulart C, De Oliveira Bolzan ME, Dias Lopes LF. Burnout Syndrome in multiprofessional residents of a public university. Rev Esc Enferm USP. 2012; 46 (6):1477-82.
6. Hernández TJG, Terán OEV, Navarrete DMZ, León AO. El síndrome de burnout: una aproximación hacia su conceptualización, antecedentes, modelos explicativos y de medición. Revista icea. 2007; 3 (5):50-68.
7. Hernández-Vargas CI, Dickinson ME, Fernández MAO. El síndrome de desgaste profesional burnout en médicos mexicanos. Rev Fac Med UNAM. 2008; 51(1):11-14.
8. Trejo-Lucero H, Torres-Pérez J, Valdivia-Chávez M. Asociación entre síndrome de burnout y depresión en personal de enfermería que labora en un Hospital de Alta Especialidad del Estado de México. Arch Inv Mat Inf. 2011; III(1):44-47.
9. Carrillo-Esper R, Gómez KH, Espinoza de los Monteros IE. Síndrome de burnout en la práctica médica. Artículo de revisión. Med Int Mex. 2012; 28 (6):579-84.

Recomendaciones de la guía de práctica clínica de hipertensión arterial en el primer nivel de atención

Key recommendations of the clinical guidelines of arterial hypertension in primary care

Adriana Abigail Valenzuela-Flores,[a]
Fortino Solórzano-Santos,[b]
Alma Gabriela Valenzuela-Flores,[c]
Luis G. Durán-Arenas,[d]
Samuel Ponce de León-Rosales,[e]
M. Patricia Oropeza-Martínez,[f]
Jesús Alejandro Gómez-García,[g]
Luis A. Moreno-Ruiz,[h] Romel Martínez-Vargas,[i]
Lucía Hernández-Amezcua,[j] David Escobar-Rodríguez,[k]
Enrique Martínez-Flores,[h] Arturo Viniegra-Osorio,[a]
Cecilio Walterio Oest-Dávila,[l] Mariana Soria-Guerra[m]

Background: Hypertension ranks first medical care in first level units. It is estimated that half of the patients with hypertension are uncontrolled. The purpose of this document is to provide recommendations to guide diagnosis and treatment of arterial hypertension in primary care, which have been considered key to the process of care, in order to help health professionals in the clinical decision-making.
Methods: The guide is integrated with recommendations of international guidelines and evidence of published studies indicated the changes regarding the management and treatment of hypertension, as well as differences between the target populations of the guide. Searching for information it is performed by means of a standardized sequence in PubMed and Cochrane Library Plus, from the questions asked. The key recommendations were chosen by a consensus of a group of professionals and health managers.
Conclusions: The key recommendations evidence-based standardized help you make decisions about prevention, diagnosis and treatment in patients with hypertension, and will contribute to reducing cardiovascular risk, promote changes in lifestyle, control the disease and reduce complications.

Introducción: la hipertensión arterial (HA) ocupa el primer lugar de atención en unidades médicas de primer nivel. La mitad de los pacientes con HA no están controlados. El objetivo de este documento es proporcionar las recomendaciones de la guía de diagnóstico y tratamiento de HA en el primer nivel de atención que han sido consideradas clave para el proceso de atención, con el fin de ayudar a los profesionales de la salud, en la toma de decisiones clínicas.
Métodos: la guía se integró con recomendaciones de guías internacionales y evidencias de estudios publicados que señalaron los cambios ocurridos en el abordaje y tratamiento de la HA, así como las diferencias entre los grupos poblacionales blanco de la guía. La búsqueda de información se realizó por medio de una secuencia estandarizada en Pubmed y Cochrane Library Plus. Las recomendaciones clave se eligieron por consenso de un grupo de profesionales y gestores de la salud.
Conclusiones: las recomendaciones clave, basadas en evidencias, ayudarán a tomar decisiones estandarizadas sobre prevención, diagnóstico y tratamiento en pacientes con HA, y coadyuvarán a disminuir el riesgo cardiovascular, impulsar cambios en el estilo de vida, controlar la enfermedad y reducir las complicaciones.

Keywords
Practice guideline
Hypertension
Blood pressure
Diagnosis
Life style

Palabras clave
Guía de práctica clínica
Hipertensión
Presión sanguínea
Diagnóstico
Estilos de vida

[a]Coordinación Técnica de Excelencia Clínica; [b]UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI; [c]UMAE Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI; [d]Centro de Estudios Mexicanos en el Reino Unido, Londres, Inglaterra; [e]División de Investigación, Facultad de Medicina; [f]Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Zona 8; [g]Servicio de Medicina Interna, UMAE Hospital de Cardiología 34, Monterrey, Nuevo León, México; [h]UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI; [i]Unidad de Medicina Familiar 38; [j]Hospital General de Zona 27; [k]Coordinación de Áreas Médicas; [l]Jefatura de Servicios de Prestaciones Médicas, Sinaloa, México; [m]Unidad de Medicina Familiar 15

[a-c,f-n]Instituto Mexicano del Seguro Social
[d,e]Universidad Nacional Autónoma de México

[a-c,e,f,h-j,m]Ciudad de México, México

Comunicación con: Adriana Abigail Valenzuela Flores
Teléfono: (55) 5553 3589
Correo electrónico: abigail.val@gmail.com

Recibido: 27/10/2015

Aceptado: 15/02/2016

La hipertensión arterial ha sido el principal motivo de consulta externa en las unidades de medicina familiar.[1] De acuerdo con información estadística del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) la tasa de morbimortalidad en personas de 20 a 25 años varía entre 707.35 y 1162.21[2] en 2001 y 2012, respectivamente. La prevalencia actual de hipertensión arterial en nuestro país es de 31.5 % (IC 95 %: 29.8-33.1), y es mayor en grupos de pacientes con otras enferedades, como obesidad o diabetes mellitus. El 47.3 % de los casos desconocen que padecen hipertensión arterial al momento de establecerse el diagnóstico; de estos, sólo 73 % reciben tratamiento farmacológico, y menos de la mitad tiene la enfermedad bajo control.[3]

La hipertensión arterial se considera predictor de morbilidad y mortalidad para enfermedades vasculares, entre las que destacan enfermedad cerebrovascular, infarto del miocardio, enfermedad arterial periférica e insuficiencia renal. Es deseable, desde el inicio de la enfermedad, instrumentar medidas no farmacológicas que coadyuven al tratamiento de la hipertensión. Pese a ello, en la mayoría de pacientes no existe un control adecuado de las cifras tensionales, con el consecuente incremento en el riesgo de daño a órganos blanco, discapacidad y gastos de bolsillo, así como las erogaciones de las intervenciones del Sistema de Salud que resultan por la elevada demanda de atención.

Debido a esto, y a la variabilidad de la práctica médica, es necesario disponer de una Guía de Práctica Clínica (GPC) que ayude a orientar al personal de salud en la toma de decisiones clínicas, para así contribuir a la mejora en la calidad de la atención del paciente con hipertensión arterial.

Organizaciones como NICE[5] (National Institute for Health Care Excellence, por sus siglas en inglés) han propuesto priorizar un subconjunto del total de las recomendaciones de las GPC que sean clave para el proceso de atención y que puedan coadyuvar de una forma específica en la estandarización de prácticas clínicas.

Este documento presenta las recomendaciones clave que fueron extraídas de la GPC de diagnóstico y tratamiento de hipertensión arterial en el primer nivel de atención,[4] y cuyos objetivos son: identificar de forma oportuna los factores de riesgo cardiovascular, proporcionar el tratamiento y seguimiento acorde a las condiciones de la persona, así como señalar los criterios de referencia. La población blanco son personas mayores de 18 años.

Las recomendaciones están dirigidas al médico general, familiar, internista, geriatra, cardiólogo, personal de enfermería, nutrición y terapia física y de rehabilitación.

Metodología

En la actualización de la guía de hipertensión arterial se adoptaron y adaptaron recomendaciones de guías internacionales, así como evidencias de estudios publicados que señalaron los cambios ocurridos respecto al abordaje y tratamiento de la hipertensión arterial, así como las diferencias entre los grupos poblacionales tratados en la guía. La búsqueda de estas guías fue realizada por medio de una secuencia estandarizada. Las evidencias y recomendaciones fueron integradas con base en la metodología descrita anteriormente.[6] Las preguntas clínicas se organizaron en torno a la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial, así como vigilancia clínica.

En este documento, se resumen las recomendaciones de la guía identificadas como clave y consideradas de prioridad para implantarse en el proceso de atención. Las recomendaciones clave se eligieron a través del consenso de un grupo de profesionales y gestores de la salud implicados en el cuidado de pacientes con hipertensión arterial. Los criterios de selección que se utilizaron fueron: relevancia clínica y aplicabilidad de las intervenciones recomendadas, así como su contribución potencial en los resultados de la salud y la organización. El grado de estas recomendaciones (R-grado) corresponde al puntaje asignado con la clasificación de Shekelle modificada,[7] y a las escalas de las guías de referencia.

Estas recomendaciones (clave) se fortalecieron y complementaron con otras evidencias publicadas, incluso después de la emisión de la guía. Se hicieron búsquedas en Pubmed y Cochrane Library Plus, utilizando los términos (Mesh) y palabras clave: hypertension, diagnosis, therapy, adverse effects, classification, diet, therapy, radiography, therapeutic use y drug effects.

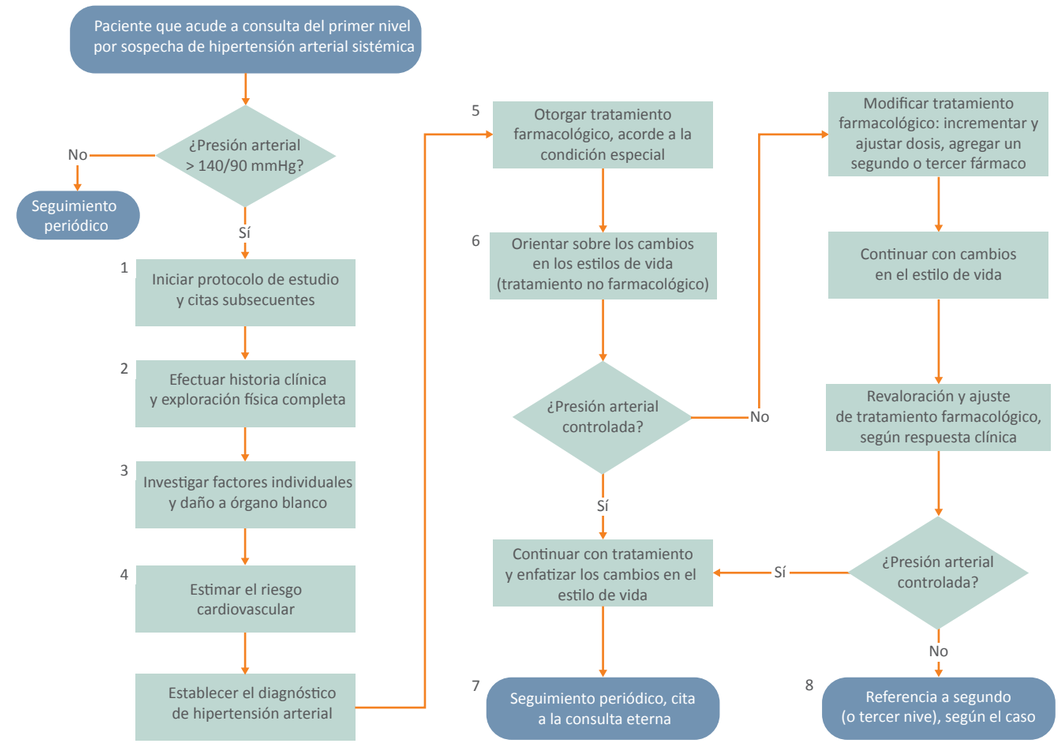
Recomendaciones

A continuación se detallan las recomendaciones clave, el numeral que las precede corresponde al orden asignado en el flujograma (figura 1).

Prevención

Existe evidencia de que múltiples factores influyen en el desarrollo de la hipertensión arterial.[8-10] Las recomendaciones deben estar orientadas a: mantener un índice de masa corporal menor a 25 (R-I),[10] realizar de forma periódica actividad física moderada y terapia de relajación (R-B),[11] y llevar un plan alimenticio adecuado (R-I),[10] (R-B)[11] que incluya alto consumo de frutas y vegetales, bajo consumo de grasas saturadas

Figura 1 Flujograma. Diagnóstico y tratamiento de hipertensión arterial en el primer nivel de atención



y sal, así como la suspensión del tabaquismo, alcoholismo (R-I)[10] y drogas.

Diagnóstico clínico

1. La evaluación integral de hipertensión arterial incluye un protocolo de estudio que requiere el análisis completo de los datos clínicos y de las pruebas adicionales, así como la clasificación de HA.
2. Al realizarse la historia clínica es recomendable identificar desde la primera consulta la predisposición familiar, interrogando antecedentes (R-I)[10] y factores relacionados al desarrollo de hipertensión arterial. La exploración física incluye la recolección de los datos antropométricos (R-III),[10] (R-D)[11]: peso, talla, circunferencia abdominal y cálculo del índice de masa corporal, así como la toma de la tensión arterial y el pulso radial (R-I),[10] para la identificación oportuna de arritmias.
3. El diagnóstico de hipertensión arterial se establece tras dos determinaciones (R-I),[10] con elevación de la tensión arterial en citas subsecuentes (R-D).[11] Se considera diagnóstico probable cuando existe elevación de la presión arterial con cifras iguales o mayores a 140/90 mmHg. No obstante, el diagnóstico de hipertensión arterial puede integrarse desde la primera consulta médica en personas que acudan por datos de alarma o por urgencia hipertensiva, pacientes con diabetes con daño a órgano blanco (DOB), o datos de insuficiencia renal de moderada a grave (filtración glomerular < 60 mL/min/m^2), que presenten cifras de más de 140/90 mm Hg (R-C).[11]
4. Se han propuesto diversos modelos para la estratificación del riesgo cardiovascular, el modelo SCORE (Sistematic Coronary Risk Evaluation, por sus siglas en inglés)[10] se propuso para establecer el riesgo que tiene una persona de fallecer por un evento vascular en 10 años (R-IIa)[10] (R-B).[11]

Pruebas diagnósticas

Una vez establecido el diagnóstico clínico, es necesario definir parámetros objetivos para determinar si

Figura 2 Tratamiento farmacológico en pacientes con hipertensión arterial

existe daño a órganos blanco, los cuales son:

- Cardiovascular, es esencial el establecimiento del riesgo cardiovascular, (R-IIa),[10] (R-A)[11] de forma temprana, dado que permite evaluar con oportunidad el daño, y seleccionar las estrategias de tratamiento acorde con el riesgo particular, modificando así el pronóstico de la persona.[12-15]
- Renal, la evaluación se realiza con identificación de microalbuminuria 30 a 300 mg/dl en el examen general de orina y tasa de filtración glomerular de 30 a 60 ml/min (R-I),[11] perfil de lípidos y química sanguínea (R-D)[11] que incluya glucosa, curva de tolerancia a la glucosa, urea, creatinina y ácido úrico.
- Sistema nervioso central y ojo, se recomienda realizar estudios de agudeza visual y fondo de ojo (R-IIa)[10,16] así como investigar alteraciones neurológicas de forma periódica para identificar la presencia del daño.[8]

En unidades médicas donde se cuenten con los recursos y personal calificado para la realización e interpretación de electrocardiograma, se sugiere la realización de un estudio basal (R-IIb)[10] con 12 derivaciones (R-C),[11] con el propósito de detectar hipertrofia ventricular y bloqueo auricular. Es deseable la realización e interpretación del monitoreo de Holter (R-IIb) de las cifras tensionales,[10] en las siguientes condiciones:[14,15] discordancia de la presión arterial registrada en casa y el consultorio, descartar hipertensión por "bata blanca", sospecha de hipertensión nocturna por daño renal o apnea del sueño, y sospecha de hipotensión autonómica.

Estudios como ecocardiograma, (R-D)[11] y ultrasonografía (vascular, carotideo y arterial periférico) son complementarios; sin embargo, su realización se determina con base en los datos clínicos y condiciones del paciente.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es controlar y mantener la presión arterial en la meta recomendada, así como reducir el riesgo por eventos vasculares y la muerte de la población con hipertensión arterial.[17]

Cuadro I Tratamiento farmacológico para pacientes con hipertensión arterial

	Condición	Meta recomendada (control)	Terapia recomendada
Sin condiciones especiales	Hipertensión arterial diastólica con o sin hipertensión sistólica > 140/90 mmHg	< 140/90 mmHg	Diuréticos tiazídicos,* IECA o ARA II, CaA, Beta-B
	Hipertensión arterial sistólica aislada		Diuréticos tiazídicos,* ARA II, CaA
Con condiciones especiales	Persona adulta mayor con sistólica aislada (en ausencia de insuficiencia cardíaca)	> 80 años < 150 mmHg	Diuréticos CaA
	Diabetes mellitus con micro albuminuria, enfermedad renal, cardiovascular y otros factores de riesgo	< 130/80 mmHg	IECA o ARA II
	Diabetes mellitus no incluida en la categoría anterior		IECA o ARA II CaA Diuréticos tiazídicos*
	Síndrome metabólico	< 140/90 mmHg	IECA o ARA II, CaA
	Coronariopatía Enfermedad cardiovascular	< 140/90 mmHg	IECA o ARA II
	Angina estable		Beta-B
	Infarto del miocardio reciente		Beta-B, IECA (ARA II en caso de intolerancia a IECA)
	Insuficiencia cardíaca		Diuréticos (de asa o ahorrador de potasio), Beta-B, IECA (ARA II en caso de intolerancia a IECA)
	Hipertrofia ventricular izquierda		IECA o ARA II CaA Diuréticos tiazídicos*
	Insuficiencia renal	< 130/80 mmHg	IECA o ARA II
	Nefropatía no diabética con proteinuria	< 140/90 mmHg	IECA o ARA II, Diuréticos

Beta-B = Beta-bloqueadores; IECA = Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II = Antagonistas de los receptores de angiotensina II; CaA = Calcio-antagonista *Diuréticos tiazídicos/tipo tiazídicos

Tratamiento farmacológico

Diversos regímenes terapéuticos pueden utilizarse para alcanzar y mantener la meta recomendada. Sin embargo, la calidad de la evidencia es limitada para analizar los desenlaces (eventos cardiovasculares, cerebrovasculares, renales y muerte) sobre estos regímenes.[18]

El tratamiento de inicio en pacientes con hipertensión arterial se establece con los siguientes fármacos conocidos como de primera línea (R-I),[10] (R-A, B):[11]

- Diuréticos tiazídicos/tipo tiazídicos.
- Sistema renina-angiotensina (Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA] o antagonistas de los receptores de angiotensina II [ARA-II]).
- Beta-bloqueadores (Beta-B).
- Calcio-antagonista de acción prolongada (Ca-A).

5. La elección farmacológica se recomienda con base en las condiciones de cada persona y las combinaciones posibles con los fármacos de primera línea.[16,17,19] Los tratamientos se agruparon para dos tipos de población: la que no tiene condiciones especiales, y otra con condiciones especiales (figura 2, cuadro I):

Población sin condiciones especiales

Se recomienda utilizar fármacos de primera línea con prescripción razonada, a dosis bajas e incrementar gradualmente, dependiendo de la respuesta y tolerancia de la persona, la presencia de reacciones adversas a los medicamentos y el control adecuado de la presión arterial (R-C).[12] Antes de agregar un segundo o tercer fármaco en el régimen elegido, se sugiere administrar las dosis máximas de los fármacos prescritos que sean toleradas por la persona (R-C).[15] Cuando las cifras de presión arterial continúan por arriba de la meta de control para la presión arterial sistólica (PAS) ≥ 20 mmHg y para la presión arterial diastólica (PAD) ≥ 10 mmHg, se requiere la combinación de fármacos

como:[12,16] diuréticos tiazídicos/tipo tiazídicos, del sistema renina angiotensina (IECA o ARA II) y Ca-A (R-III),[10] (R-B).[11] La combinación de dos diferentes fármacos del sistema renina-angiotensina15 no es recomendada (R-III),[10] (R-A),[11] a menos que exista una indicación absoluta.

En hipertensión sistólica aislada no controlada,[15,16] se sugiere combinar dos fármacos de primera línea (R-A)[11] o bien, utilizar alfa-bloqueadores, IECA o Ca-A (R-D)[11] si la persona presenta reacciones adversas. En el caso de pobre tolerancia, contraindicaciones a ahorradores de potasio, o falta de eficacia terapéutica considérese la utilización de beta-B (R-C).[10]

En pacientes que presenten un adecuado control de la presión arterial (< 140/90 mmHg) con un régimen que incluya un Beta-B[15,16] que se ha utilizado por largo tiempo; no representa una indicación absoluta para remplazarse, (R-IIa)[10] cuando tengan menos de 60 años (R-B).[11] Existe evidencia de que a mayor edad, el Beta-B condiciona enfermedad cerebrovascular en 16 % de las personas que lo reciben.[17]

Población con condiciones especiales

- En personas adultas mayores de 80 años,[20] que no tengan diabetes mellitus o daño a órgano blanco, iniciar tratamiento farmacológico cuando la PAS ≥ 160 mmHg (R-I)[10] y mantener la PAS < 150 mmHg,[5] dado que se ha asociado con un incremento en el riesgo de eventos cardiovasculares y cerebrales.[12] Los fármacos para la hipertensión arterial sistólica aislada son:[15-17] diuréticos tiazídicos/tipo tiazídicos y Ca-A, y evitar los Beta-B (R-III).[11] Cuando la persona presenta fragilidad, se recomienda individualizar el caso y monitorizar los efectos secundarios al tratamiento (R-I).[10] En adultos mayores, se recomiendan: diuréticos tiazídicos, IECA, ARA II y Ca-A (individualizar de acuerdo a comorbilidades. Los Beta-B son una opción menos efectiva y si se decide descontinuarlos, debe realizarse el retiro de forma gradual.[5,11-13] Si pese al empleo de 3 fármacos, no hay un adecuado control se recomienda buscar las posibles causas (R-C),[12] como: pobre adherencia al tratamiento, sobrecarga de volumen diastólico, interacciones farmacológicas y condiciones asociadas[16,19,21] (obesidad, tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, resistencia a la insulina, pseudoresistencia al tratamiento y pseudohipertensión).
- Si la persona presenta PAS entre 140 y 160 mmHg con RCV alto por DOB, diabetes mellitus (DM), enfermedad cardiovascular (ECV) o enfermedad renal crónica (ERC)[15-17] se iniciará tratamiento farmacológico (R-I)10 (R-C).[11]
- En pacientes con DM se recomiendan, en orden de preferencia, los siguientes fármacos: IECA o ARA II, b) Ca-A, y c) diuréticos tiazídicos, a dosis bajas.
- En la elección del fármaco debe valorarse la presencia de ERC, albumina en orina y otras comorbilidades.[15,16] Se recomienda utilizar terapia combinada: IECA o ARA II (R-A)[11] especialmente en casos de DM con proteinuria (o microalbuminuria), más un Ca-A de efecto prolongado; la meta recomendada es lograr una PAS < 130 mmHg (R-IIb),[10] (R-C)[11] y PAD < 80 mmHg (R-A).[11]
- En pacientes con síndrome metabólico: a) iniciar con medidas generales que incluyan reducción de peso, y realización de ejercicios físicos; y b) elegir para la terapia combinada (R-I, IIa):[10] IECA o ARA II, especialmente en personas con proteinuria (o microalbuminuria), Ca-A de efecto prolongado, y diuréticos ahorradores de potasio.
- En pacientes con cardiopatía isquémica[13-16] se recomienda mantener cifras < 130/80 mmHg; preferir Beta-B o Ca-A como terapia inicial en presencia de angina estable (R-B)[11] y Beta-B en pacientes con infarto reciente (R-I).[10] Utilizar la combinación de IECA y Ca-A en pacientes con alto RCV (R-A).[11] Se recomienda evitar el uso de Ca-A en presencia de insuficiencia cardíaca.[11]
- En presencia de insuficiencia cardiaca y disfunción sistólica, los IECA y los Beta-B se recomiendan como terapia inicial. (R-IIa).[10] Si se asocia con disfunción grave del ventrículo izquierdo, lo recomendable es: diuréticos, Beta-B e IECA o ARA II.
- Pacientes con hipertensión arterial asociada a enfermedad cerebrovascular se recomienda la combinación de IECA y diuréticos tiazídicos/tipo tiazídicos (R-B),[11] manteniendo la meta recomendada de PAS < 140 mmHg (R-IIa).[10]
- En pacientes con hipertensión arterial e insuficiencia renal no asociada a DM y en ausencia de estenosis de la arteria renal,15,16 se recomienda de primera línea: IECA (R-A).[11]
- En hipertensión arterial y nefropatía diabética o no diabética, se recomienda utilizar terapia combinada (R-I),[10] con: a) IECA o ARA II b) Ca-A de efecto prolongado, y c) diuréticos de asa reemplazan a las tiazídicos cuando la creatinina sérica es 1.5 mg/dL o la TFG < 30 mL/min/1.73 m. Mantener la meta recomendable: PAS < 130 mmHg, en presencia de proteinuria (R-IIb).[10]

Tratamiento no farmacológico

6. El estudio CARDIOTENS realizado en España[22] reveló que la falta de control de la PA se asocia a factores relacionados con el estilo de vida y la alimentación, específicamente, la obesidad y el tabaquismo, siendo este control la piedra angular del tratamiento de la hipertensión arterial.[16] Se recomienda incluir

en la dieta,[23,24] un consumo de sal no mayor a 5 g (R-I),[10] disminuyendo progresivamente hasta 3 g al día,[16] lo que proporciona efectos benéficos a largo plazo (R-B).[11] Con esta medida, la presión arterial se reduce, en promedio, 5.8 mmHg.[24] De ahí, que la implementación de políticas de salud que incluyan la participación y responsabilidad social de la industria alimentaria[12] puede favorecer la disminución del consumo de sal en la dieta de la población, debido a que 80 % del consumo total de sal al día se encuentra en productos industrializados.[10] El personal de salud debe proporcionar consejos para disminuir el consumo de sal y sodio[8,16] Asimismo, debe aconsejar al paciente reducir o mantener el peso corporal[25] en un índice de masa corporal de 25 Kg/m^2 o menos (R-I),[10] (R-C)[11]. En pacientes con hipertensión arterial se recomienda consumo de pescado por lo menos 2 veces por semana, consumo de frutas y vegetales de 300 a 400 gr al día y adoptar un plan alimenticio conocido como DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension, por sus siglas en inglés)[8,16] que reduce la presión arterial de 8 a 14 mmHg,[13,26] este régimen incluye alto consumo de frutas, verduras y productos lácteos bajos en grasa, fibra dietética y soluble, granos enteros y proteínas de origen vegetal (R-I),[11] así como un bajo contenido grasas saturadas y colesterol, con alto contenido de magnesio, potasio y calcio (R-B).[11]

Otras recomendaciones que contribuyen a modificar los estilos de vida consisten en: limitar el consumo de alcohol (R-I)[10] a 2 copas o menos al día; sin exceder por semana 14 y 9 bebidas estándar en hombres y mujeres, respectivamente (R-B).[11] Así como promover la suspensión del hábito tabáquico (R-I)[10] y acudir a grupos de apoyo. En cuanto al consumo de bebidas con cafeína, no hay evidencia científica suficiente sobre su asociación con la elevación de las cifras tensionales.[27]

Son cinco acciones básicas que ayudan a cambiar el estilo de vida y que contribuyen a reducir y mantener la presión arterial en la meta recomendada, así como disminuir el RCV.[10,23]

- Plan alimenticio: DASH.
- Disminuir el consumo de sodio, menos de 1500 mg (2/3 cucharadita de sal al día); considerándose la edad y comorbilidades del paciente, así como el contenido de sodio de las comidas (procesadas y envasadas).
- Suspender el hábito tabáquico.
- Reducir el consumo de alcohol.
- Efectuar un plan de ejercicios (con las tres fases: calentamiento, aeróbico/ resistencia y relajación), que incluya caminata (30 a 45 min) o natación.
  Es importante, enfatizarle al paciente que el ejercicio físico[28-31] se realice de 5 a 7 días a la semana (R-I),[10] dado que se ha demostrado que reduce la PAD y PAS.[18,21,23] De ahí, la necesidad de proporcionarle un plan de ejercicios supervisado (anexo I). Para personas adultas mayores, se aconsejará practicar yoga 3 veces por semana[32] o Taichí.

Vigilancia y seguimiento

El control de las factores asociados a hipertensión arterial[8,23,25,27] constituye parte fundamental para una adecuada atención integral, tales como el sobrepeso y la obesidad, dietas con alto contenido de sodio y grasas saturadas, y falta de actividad física.

7. La vigilancia se propone,[10] en:

- Paciente de hipertensión arterial con RCV bajo y presión arterial controlada (meta alcanzada) cada 3 meses, dependiendo de la respuesta clínica, así como el control efectivo de los factores modificables.
- Paciente con RCV alto o descontrol en sus cifras de presión arterial se sugiere evaluación cada 2 a 4 semanas; siendo necesaria la individualización del caso.
- La periodicidad de las determinaciones de las pruebas se establece con base en las condiciones y comorbilidades del paciente; se sugiere realizar los estudios al menos una vez al año para detectar de forma oportuna DOB.

Criterios de referencia

8. Existen diversas situaciones en las que se recomienda referir al paciente con hipertensión arterial a segundo o tercer nivel (R-C),[11] entre las cuales se mencionan:

- Sospecha de hipertensión secundaria (renovascular o endocrina).
- Crisis (o urgencia) hipertensiva con o sin lesión a DOB.
- Inclusión de un cuarto fármaco para el control de la presión arterial.
- Paciente con complicaciones (hipertensión arterial de difícil control, evidencia o sospecha de DOB).
- Revisión anual por el servicio de medicina interna y oftalmología, con el propósito de detectar y controlar oportunamente el desarrollo de DOB.
- Situaciones especiales con complicaciones por hipertensión arterial.

Conclusiones

La gran variabilidad en la atención y el aumento de la población con hipertensión arterial en nuestro país, hace necesaria la guía de hipertensión arterial con el propósito de homologar el proceso de atención entre las unidades del primer nivel, así como la referencia a los centros hospitalarios.

Asimismo, es importante adoptar las recomendaciones clave de esta guía que son prioritarias de implementarse acorde con las necesidades, el contexto y la estructura organizacional; así como la importancia de definir los instrumentos de apoyo para impulsar el uso de estas recomendaciones y reducir las complicaciones de la enfermedad.

Agradecimientos

A las autoridades y personal de la personal de salud del IMSS por su valioso apoyo y contribución en la actualización de la guía e integración de este documento. Asimismo, al diseñador David Escobar Rodríguez por el diseño de los modelos 3D. Las aportaciones presentadas en este trabajo son parte del proyecto de SALUD-2012-1-181352 de CONACYT.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Cantón, F. Motivos de consulta en medicina familiar en el IMSS, 1991-2002. RevMed IMSS. 2003, 41(5):441-448.
2. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Datos IMSS sobre enfermedades crónicas última modificación 28 de 2015 http:// www.datos.imss.gob.mx/group/enfermedadescronicas.
3. Campos-Nonato, I., Hernández-Barrera, L., Rojas-Martínez, R., Pedroza, A., Medina-García, C., & Barquera-Cervera, S. (2013). Hipertensión arterial: prevalencia, diagnóstico oportuno, control y tendencias en adultos mexicanos. Salud Pública de México.2013. 55(supl) 2:144-150.
4. CENETEC. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención. México: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/076-GCP__HipertArterial1NA/HIPERTENSION_EVR_CENETEC.pdf.
5. NICE. National Institute for Health and Care Excelence. Process and methods guides. The guidelines manual. 2012. Disponible en URL: http://publications.nice.org.uk/pmg6
6. Torres-Arreola LP, Peralta-Pedrero ML, Viniegra-Osorio A, Valenzuela-Flores A, Sandoval-Castellanos FJ, Echevarría-Zuno S. Proyecto para el desarrollo de guías de práctica clínica. RevMed 2010; 48 (6):661-672.
7. Shekelle P G, Wolf S.H, Eccles M, Grimshaw J. Developing guidelines. BMJ. 1999; 318(7183):593–596.
8. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med.2001;344(1):3-10.
9. Xin X, He J,Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of alcohol reduction on blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension 2001;38:1112-1117.
10. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz. Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, et al. ESH and ESC Guidelines. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC).J Hypertens.2013;31(7):1281-1357.
11. Dasgupta, K., Quinn, R. R., Zarnke, K. B., Rabi, D. M., Ravani, P., Daskalopoulou, S. S.,et al. The 2014 Canadian Hypertension Education Program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. Canadian Journal of Cardiology.2014;30(5):485-501.
12. Lenfant, C., Chobanian, A. V., Jones, D. W., & Roccella, E. J.. Seventh report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7) resetting the hypertension sails. Circulation 2003; 107(24):2993-2994.
13. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, Hubbard Van S., de Jesus J M., Lee I-Min et al. AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;63(25 Pt A):2960-84.
14. National Collaborating Centre for Chronic Conditions (Great Britain). 2006. Hypertension: management in adults in primary care: pharmacological update. Royal College of Physicians.
15. National Institute for Health and Clinical Excellence.NICE clinical guideline 127. Hypertension: clinical management of primary hypertension in adults.London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2011. [Accessed February 13, 2014]. Available from:http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13561/56008/56008.pdf
16. Denolle, T., Chamontin, B., Doll, G., Fauvel, J. P., Girerd, X., Herpin, D.& Halimi, J. M. (2014). [Management of resistant hypertension. Expert consensus statement from the French Society of Hypertension, an affiliateof the French Society of Cardiology]. Pressemedicale. 2014;43(12Pt1):1325-1331.
17. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Document Developed in Collaboration With the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension. JACC 2011;57(20):2037-114.
18. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmerlfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence- (JNC8). JAMA. Based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee. JAMA.2014;311(5):507-520.
19. Pastor-Barriuso R, Banegas JR, Damián J,Appel J, and Guallar E. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure: an evaluation of their joint effect on mortality. Ann InternMed 2003; 139:731-739.
20. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP, et al Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. Lancet 2000;355 (9207):865-872.
21. Protogerou AD, Safar ME, Iaria P, SafarH, Le Dudal K, Filipovsky J, et al. Diastolic blood pressure and mortality in the elderly with cardiovascular disease. Hypertension 2007;50:172-180.
22. Cordero, A., Lekuona I., Galve, E., Mazón, P. Novedades en hipertensión arterial y diabetes mellitus. Revista española de cardiología. 2012; 65 (Suppl 1):12-23.
23. Cochrane Database of Systemic Reviews.Efecto de la reducción moderada de la sal a largo plazo en la presión arterial. (Revision Cochrane traducida). Cochrane Database of Systemic Reviews 213 Issue 4Art No.: CD 004937. DOI: 10.1002/14651858. CD004937.
24. He, F. J., Li, J., MacGregor, G. A. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. BMJ. 2013;346.
25. Chen Y, Copeland WK, Vedanthan R, Grant E, Lee JE, Gu D, et al Association between body mass index and cardiovascular disease mortality in east Asians and south Asians: pooled analysis of prospective data from the Asia Cohort Consortium. BMJ 2013; 347:f5446.
26. Sosa-Rosado JM. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial. An Fac Med 2010;71(4): 241-244.
27. Steffen M, Kuhle C, Hensrud D, Erwin PJ, Murad MH. The effect of coffee consumption on blood pressure and the development of hypertension: a systematic review and meta-analysis. J Hyperten 2012;30(12):2245-2254.
28. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, Nieman DC, Swain DP; American College of Sports Medicine ACSM. Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardio respiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. Medicine & Science in Sports & Exercise 2011 by the American College of Sports Medicine. Med Sci Sports Exerc. 2011;43(7):1334-1359.
29. Brook RD, Appel LJ, Rubenfire M, Ogedegbe G, Bisognano JD, Elliott W, et al. Beyond Medications and Diet: Alternative Approaches to Lowering Blood Pressure A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension. 2013;61(6): 1360-1383.
30. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension. 2000; 35(3):838-843.
31. Rodríguez-Hernández M. Intersedes. La actividad física en la prevención y tratamiento de la hipertensión arterial. InterSedes. Vol. XIII. (26-2012) 144-156 ISSN:2215-2458.
32. Posadzki Paul, Cramer H, Kuzdzal A. Yoga for hypertension: A systematic review of randomized clinical trials. Complementary Therapies in Medicine 2014;22(3):511-522.

Anexo I Plan de ejercicios para pacientes con hipertensión arterial

Fase de calentamiento: Realizar la toma del pulso en arteria radial a nivel de muñeca al iniciar y al finalizar esta fase. Para el inicio de la actividad física existen diversas posibilidades de acuerdo a las condiciones del paciente y a las características de su entorno. Si es posible, en esta fase se puede realizar ejercicio aeróbico pero de baja intensidad, como sería la caminata o el ciclismo por un periodo de 5 a 10 minutos, de lo contrario se deberán de realizar ejercicios de calistenia y de estiramiento por el mismo periodo de tiempo y con la siguiente secuencia y número de repeticiones.

Realizar 10 repeticiones de cada ejercicio.

1. Flexoextensión de cuello
2. Flexión lateral de cuello hacia la derecha e izquierda
3. Elevación-descenso de hombros
4. Movimientos circulares de hombros
5. Con los brazos extendidos al frente efectuar movimientos circulares
6. Doblar la rodilla hacia atrás, tomar el pie por el empeine con la mano del mismo lado y acercarlo al glúteo (puede realizarse con apoyo)
7. Dar un paso largo, doblando la rodilla de la pierna izquierda, dejar extendida la pierna derecha llevando el peso del tronco al frente y alternar

1. Con manos entrelazadas realizar en forma simultánea flexoextensión de muñeca
2. Con los dedos de las manos entrelazados se llevan los brazos extendidos hacia arriba y se hace ligera hiperextensión de tronco
3. Colocar la mano en el hombro contrario, la mano libre sujeta el codo flexionado y hace presión hacia adentro, realizar de forma alternada
4. Llevar los brazos hacia atrás sujetando las manos (a la altura de la cintura) y tratar de acercar ambos codos
5. De pie, apoyado sobre la mano izquierda, flexionar la rodilla derecha hacia atrás y ayudándose con la mano derecha sujetar el pie por el empeine acercando el talón al glúteo del mismo lado, al completar las repeticiones se repite del lado contrario
6. De pie, se adelanta la pierna derecha y se flexiona, la pierna izquierda permanece extendida, se realiza flexión de tronco en esta posición, después de completar las repeticiones se repite del lado contrario

Fase de actividad física moderada: (realizar la toma del pulso en arteria radial a nivel de muñeca al iniciar y finalizar esta fase).

Tipo aeróbico. Se recomienda realizar esta actividad diariamente. Pueden practicarse algunas de las siguientes modalidades: ciclismo, caminata (a paso enérgico) o natación (pueden intercalarse por día), por un periodo de 30 a 45 minutos. En caso contrario se deberá efectuar la siguiente secuencia y número de repeticiones.

Realizar 30 repeticiones de cada ejercicio.

1. Movimientos alternos simulando la marcha
2. Movimientos alternos simulando la marcha y coordinar con flexoextensión de brazos
3. Movimientos alternos simulando la marcha y coordinando con flexoextensión de hombros con los brazos extendidos
4. Movimientos alternos simulando la marcha y coordinar con abducción-aducción de brazos
5. Movimientos alternos simulando la marcha y coordinando con hiperextensión de hombros manteniendo los brazos extendidos
6. Flexión lateral de tronco con elevación lateral del brazo contrario sobre la cabeza, la mano libre se apoya sobre la cintura. Realizar alternadamente
7. Flexión de tronco y de pierna derecha tratando con la mano izquierda de tocar el pie derecho, el brazo contrario se lleva en extensión, se realiza en forma alterna
8. Desplazamiento de la pierna izquierda por el frente hacia la derecha, la pierna derecha también se desplaza hacia el mismo lado con torsión de tronco (hacia la derecha) y cruzando el brazo izquierdo por el frente y hacia atrás, se alterna del lado contrario

Tipo resistencia. Este tipo de actividad se recomienda llevarlo a cabo de 2 a 3 días por semana, empleando una variedad de ejercicios y usando diferentes equipos. La intensidad ligera a muy ligera debe usarse para pacientes adultos mayores o en pacientes que llevan una vida sedentaria. Los pacientes hipertensos deben esperar al menos 48 horas entre las sesiones de este tipo de ejercicios.

Ejemplos de los ejercicios que se pueden realizar:

1. Sentadillas
2. Abdominales
3. Apoyo de ambas manos sobre una superficie (pared), los pies separados de la pared la misma distancia que dan los brazos extendidos, sin despegar los pies del suelo flexionar los codos acercando el tronco a la pared, regresar a la posición de partida e iniciar nuevamente
4. Levantar pesos aproximados a 1 kg (bolsa de frijol, arroz, arena, etc.), elevando el brazo extendido y alternando con el brazo contrario

Los ejercicios de resistencia generalmente, en este tipo de programas, están dirigidos a los grandes grupos musculares. Es importante mencionar que el beneficio que se obtiene con los ejercicios de resistencia se pierde rápidamente con la inactividad, sobretodo en individuos adultos mayores.

Fase de enfriamiento: (realizar la toma del pulso en arteria radial a nivel de muñeca al iniciar y finalizar esta fase).

Realizar 10 repeticiones de cada ejercicio.
Recomendaciones:

1. Repetir la serie de 5 ejercicios de la fase de calentamiento (1-5)
   Realizar serie de respiraciones profundas con las manos a la cintura, llevando los brazos hacia atrás durante la inhalación y al frente durante la exhalación
2. En los ejercicios aeróbicos, la persona con HAS deberá verificar el pulso al inicio, durante y al final de la rutina

Cuando alcance un nivel de actividad física de intensidad moderada su frecuencia será de 60 a 80 % de la frecuencia cardiaca máxima. Se calcula de la siguiente forma:

Frecuencia cardiaca máxima (FCM) = 220 - edad (en años)

Por ejemplo, 220 - 55 (años) = 165 (latidos por minuto)

El 60 y el 80 % es de 99 a 132 latidos por minuto, respectivamente

Síndrome de hipersensibilidad por alopurinol. Informe de dos casos clínicos

Adriana Rodríguez-Arámbula,[a]
Elsa Arenas-Velázquez,[a]
Juan Pablo Castanedo-Cázares,[a]
Diana Hernández-Blanco,[a]
Cuauhtémoc Oros-Ovalle,[b]
Bertha Torres-Álvarez[a]

Allopurinol hypersensitivity syndrome. A report of two cases

Patients in treatment with allopurinol are in risk of having life threatening adverse reactions particularly at the beginning of the treatment. Two percent of the patients prescribed with this drug have associated severe cutaneous adverse reactions. We present two cases of allopurinol hypersensitivity syndrome in mexican patients in which asymptomatic hyperuricemia was the indication to its use. The general physician and the specialist must be alert of this syndrome that causes elevate morbidity and mortality.

Los pacientes bajo tratamiento con alopurinol pueden presentar reacciones adversas potencialmente mortales, particularmente al inicio del tratamiento. Las reacciones cutáneas adversas por alopurinol tienen una prevalencia aproximada del 2 %. Presentamos dos casos de síndrome de hipersensibilidad por alopurinol en pacientes mexicanos en quienes la hiperuricemia asintomática fue la indicación para su uso. El médico general y el especialista deben estar alerta ante este síndrome que ocasiona alta morbilidad y mortalidad.

Keywords
Allopurinol
Drug hypersensitivity
Drug hypersensitivity syndrome

Palabras clave
Alopurinol
Hipersensibilidad a las drogas
Síndrome de hipersensibilidad a medicamentos

[a]Departamento de Dermatología
[b]Departamento de Patología
Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí, San Luis Potosí, México

Comunicación con: Bertha Torres-Álvarez
Teléfono: (444) 834 2795
Correo electrónico: torresmab@yahoo.com.mx

Recibido: 27/10/2014

Aceptado: 25/09/2015

El alopurinol es un análogo estructural de la hipoxantina que reduce de forma efectiva los niveles séricos de ácido úrico.[1] La hiperuricemia tiene una prevalencia de 5 a 8 % en la población general, y de 15 % en pacientes hospitalizados. Se define como la presencia de concentraciones sanguíneas de ácido úrico superiores a 0.42 mmol/l. Las principales indicaciones farmacológicas del alopurinol son: hiperuricemia asintomática, episodios recurrentes de gota, artropatía gotosa, tofos, y nefrolitiasis asociada a ácido úrico.[2]

Los pacientes bajo tratamiento con este fármaco poseen el riesgo de presentar reacciones potencialmente letales. Estas manifestaciones suelen iniciar de 4 a 8 semanas después de su ingesta.[2] Los pacientes más susceptibles para el desarrollo de estos efectos adversos son aquellos con edad avanzada o portadores de nefropatías subyacentes tratados con tiazidas, y/o dosis inapropiadas del fármaco.[3] Las reacciones más severas se caracterizan por hipersensibilidad sistémica. Esta expresión sindromática afecta al 0.4 % de los pacientes que ingieren el fármaco, con una probabilidad de fallecimiento que oscila del 20 al 30 %.[4]

De acuerdo con Singer y Wallace,[5] el síndrome de hipersensibilidad por alopurinol se establece por la historia inequívoca de exposición a la droga, ausencia de otros fármacos que causen un cuadro clínico similar, y manifestaciones clínicas que incluyan al menos uno de los siguientes criterios mayores: a) empeoramiento de la función renal, b) daño hepatocelular, c) erupción cutánea como necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson, eritema multiforme, exantema máculo-papular generalizado o dermatitis exfoliativa generalizada. A estas manifestaciones se le añade alguno de los siguientes criterios menores: a) fiebre, b) eosinofilia, c) leucocitosis.

Figura 1 Afección de mucosa labial, máculas y pápulas eritematosas

Presentamos dos casos de síndrome de hipersensibilidad a alopurinol con el objetivo de comunicar a la comunidad médica la presencia, e importancia de su reconocimiento en nuestra población.

Caso clínico 1

Paciente femenino con 20 años de edad, que ingresó al servicio de urgencias de nuestra institución por fiebre y exantema pruriginoso diseminado a cara, cuello, tórax y extremidades, así como desarrollo de ampollas dolorosas en palmas y plantas, e hiperemia conjuntival de dos días de evolución. Tres semanas previas a su ingreso, el médico de primer contacto le diagnosticó gota y dislipidemia, prescribiendo alopurinol y bezafibrato. No se documentó la ingesta de otros medicamentos, o infecciones recientes. A la exploración física dermatológica se observó dermatosis generalizada a cara, cuello, tórax y extremidades, caracterizada por eritema confluente, vesículas en extremidades superiores, ampollas en palmas y plantas, hiperemia conjuntival, epífora y fotofobia. Se suspendió alopurinol y se realizó biopsia cutánea. En las siguientes 48 horas se desarrollaron bulas y desprendimiento epitelial en más del 50 % de la superficie corporal. Los exámenes paraclínicos destacaron elevación de PCR (2.2 mg/dl), aumento de transaminasas (TGO 80.5 UI/l, TGP 115 UI/l), dislipidemia mixta (TGL 920 mg/dl y colesterol 344 mg/dl) y elevación discreta de azoados (creatinina 1.2 mg/dl y urea 63.63 mg/dl). La biometría hemática completa, los electrolitos séricos y el examen general de orina fueron normales. El resultado histopatológico de la biopsia de piel mostró vacuolización basal epidérmica, queratinocitos necróticos y una marcada separación dermoepidérmica. El diagnóstico histológico fue necrólisis epidérmica tóxica. Durante su internamiento la paciente se mantuvo estable y afebril. El tratamiento fue a base de metilprednisolona las primeras 72 h (2 mg/kg/día) con reducción gradual. Se consultaron a los servicios de oftalmología para el tratamiento de las manifestaciones oculares, y de endocrinología para el control de su dislipidemia. Egresó por mejoría clínica.

Caso Clínico 2

Paciente masculino de 13 años de edad sin antecedentes de importancia. Ingresó al servicio de urgencias de nuestro hospital por fiebre, astenia, hipodinamia, hiporexia, hiperemia conjuntival, úlceras en mucosa oral, disfagia, así como exantema máculo-papular

pruriginoso en cara, cuello, tórax y extremidades superiores de cuatro días de evolución. Tres semanas previas al cuadro se le prescribió alopurinol debido a hiperuricemia asintomática (ácido úrico sérico de 7.3 mg/dl). Ningún otro medicamento o infección reciente se documentó. A la exploración física se observaron úlceras en mucosa oral y genital, hiperemia conjuntival y dermatosis diseminada a cara, cuello, tórax, abdomen y extremidades superiores, caracterizada por pápulas eritematosas dispuestas en diana con algunas vesículas (figuras 1 y 2). La superficie corporal afectada fue cercana al 40 %. A su ingreso se suspendió el alopurinol, se realizó biopsia de piel afectada y se solicitaron estudios paraclínicos en los que destacaron PFH anormales con patrón hepatocelular (DHL 706 UI/l, TGO 175 UI/l, TGP 475UI/l, FA 235.6 UI/l). La biometría hemática, los reactantes de fase aguda, los electrolitos séricos, la química sanguínea y el examen general de orina fueron normales. El diagnóstico histopatológico fue necrólisis epidérmica tóxica (figura 3). El tratamiento fue con metilprednisolona las primeras 72 h (1.5 mg/kg/día) con posterior esquema de reducción. Recibió tratamiento multidisciplinario por parte de los servicios de nefrología, endocrinología, oftalmología y dermatología. Fue egresado por mejoría clínica.

Figura 2 Pápulas dispuestas en forma de diana o de “tiro al blanco”

Discusión

El síndrome de hipersensibilidad a fármacos es una reacción grave con afección a órganos internos. Entre los fármacos que con mayor frecuencia lo ocasionan están los antiepilépticos, las sulfonamidas y el alopurinol, entre otros.[6]

Presentamos dos casos clínicos con criterios diagnósticos para el síndrome de hipersensibilidad al alopurinol. En ambos destacaron la afección hepatocelular y necrolisis epidérmica tóxica. El reconocimiento y tratamiento oportuno del cuadro con antiinflamatorios esteroideos fueron determinantes para evitar complicaciones fatales. El tratamiento con esteroides sistémicos en los primeros días de la evolución de la enfermedad es considerado el de mayor efectividad, sin embargo son necesarios estudios para la valoración de otras alternativas terapéuticas tales como la inmunoglobulina intravenosa.[7]

Aunque en México la prevalencia de reacciones adversas asociadas a alopurinol es incierta, parecen ser infrecuentes. En un estudio prospectivo a 10 meses con 4785 pacientes en un hospital público de la ciudad de México, la prevalencia de reacciones cutáneas adversas fue de 0.7 %. Los fármacos frecuentemente implicados fueron amoxicilina, anfotericina B y metamizo.[8] En otro estudio más reciente realizado por otra institución, la prevalencia fue similar pero los fármacos mayormente involucrados fueron el trimetroprim con sulfametoxazol, piroxicam y carbamazepina.[9]

La incidencia anual de síndrome de Steven-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica (SSJ/TEN) se estima en 2 casos por millón de habitantes por año, aunque varía según el origen étnico.[6] Informes recientes en Europa y Asia, muestran asociación entre el alelo HLA-B*5801 y las reacciones adversas al alopurinol.[3] En estos casos, las dosis mayores a 200 mg/día muestran un aumento significativo en el riesgo de desarrollarlas.[6] Por lo tanto, se sugiere que dosis iniciales de alopurinol de 1.5 mg por unidad de filtración glomerular, pueden reducir el riesgo de síndrome de hipersensibilidad a alopurinol, ya que la depuración renal de oxipurinol, el metabolito tóxico implicado en este síndrome, es directamente proporcional a la filtración renal de creatinina.[4]

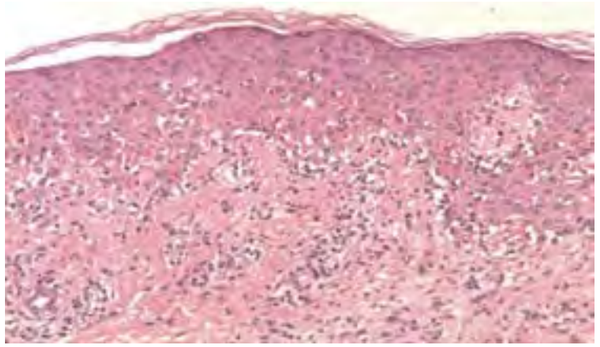


Figura 3 La histopatología mostró espongiosis y queratinocitos necróticos, infiltrado perivascular linfocítico en la dermis

En el año 2011, la Agencia de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) informó de 218 casos mundiales de reacciones adversas cutáneas al alopurinol entre enero de 2001 a octubre de 2009. Los países con mayores casos fueron: Estados Unidos de Norteamérica con 63, Japón con 45, Alemania con 30, Francia con 24, Italia con 29 y Tailandia con 5. No se documentaron casos en población mexicana durante este periodo, por lo que creemos conveniente la difusión de estos casos.

El alopurinol es un fármaco económico, útil y efectivo para ciertas condiciones patológicas. Sin embargo, debido al riesgo potencial de efectos adversos letales, se debe prescribir de forma racional, a las dosis apropiadas, y bajo indicaciones precisas y justificadas.[4]

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Stamp L, O'Donnell J, Chapman J. Emerging therapies in the long-term management of hyperuricaemia and gout. Intern Med J. 2007;37:258–266.
2. Lee HY, Pang SM, Thamotharampillai T. Allopurinol induced Stevens-Johnson syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis. J Am Acad Dermatol. 2008;59:352-3.
3. Zineh I, Mummaneni P, Lyndly J, Amur S, La Grenade LA, Chang SH, et al. Allopurinol pharmacogenetics: assessment of potential clinical usefulness. Pharmacogenomics. 2011;12:1741-9.
4. Lee HY, Ariyasinghe JT, Thirumoorthy T. Allopurinol hypersensitivity syndrome: A preventable severe cutaneous adverse reaction. Singapore Med J. 2008; 49:384-7.
5. Singer JZ, Wallace SL. The allopurinol hypersensitivity syndrome. Unnecessary morbidity and mortality. Arthritis Rheum. 1986;29:82-7.
6. Halevy S, Ghislain PD, Mockenhaupt M, Fagot JP, Bouwes Bavinck JN, Sidoroff A, et al. Allopurinol is the most common cause of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in Europe and Israel. J Am Acad Dermatol. 2008;58:25-32.
7. Eshki M, Allanore L, Musette P, Milpied B, Grange A, Guillaume JC, et al. Twelve-year analysis of severe cases of drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms. Arch Dermatol 2009;145:67-72
8. Hernández A, Ponce de León S, Rangel S, Criollo E, Archer C, Orozco R. Epidemiology of adverse cutaneous drugs reactions. A prospective study in hospitalized patients. Arch Med Res. 2006; 37:899-902.
9. Hernández Salazar A, Vega Memije E, Hojyo Tomoka MT. Epidemiología de las reacciones cutáneas adversas a fármacos, en el Servicio de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González. Dermatología Rev Mex 2011;55 (6):327-333

Alacranismo severo causante de parálisis flácida aguda. Reporte de caso

Alberto I. Villa-Manzano,[a,b]
Ma. Guadalupe Vázquez-Solís,[c]
Xochitl Xitlalli Zamora-López,[a,d]
Fernando Arias-Corona,[a]
Francisco Miguel Palomera-Ávila,[a,c]
Carlos Pulido-Galaviz,[c]
Adán Pacifuentes-Orozco[c]

Scorpionism causing severe acute flaccid paralysis. Case report

Background: Scorpionism is a public health problem in various regions of the world, being Mexico the country with the highest number of cases. Clinical manifestations range from local symptoms to severe disease with an impact on cardiovascular, respiratory and neurological level, and even death. There are no reports of acute flaccid paralysis as a manifestation of the clinical picture of the scorpion sting of the *Centruroides* gender, Family *Buthidae*, highly toxic, causes high rates of morbidity and mortality in our region.
We documented a case of scorpionism, caused by a scorpion gender *Buthidae*, *Centruroides* family, which caused acute flaccid paralysis, after resolution of other severe manifestations. There is only one case report of scorpionism that produces acute flaccid paralysis in the literature, but it is related to the *Parabuthus* scorpion, endemic of South Africa.
Conclusions: The knowledge of this complication, new for our region, will maximize efforts to diagnose and appropriately manage this symptoms, with the adequate application of the specific fabotherapy and advanced life support for proper survival in the patients with compromise of vital functions and imminent risk of death mainly by respiratory failure.

Introducción: el alacranismo es un problema de salud pública en diversas regiones del mundo, siendo México el país que tiene mayor número de casos. Las manifestaciones clínicas oscilan desde sintomatología local hasta cuadros graves con repercusiones a nivel cardiovascular, respiratorio y neurológico, e incluso la muerte. No existen reportes de parálisis flácida como una manifestación del cuadro clínico por picadura del alacrán del género *Centruroides*, familia *Buthidae*, especie altamente tóxica, endémica y causante de altos índices de morbimortalidad en nuestra región.
Como reporte del caso documentamos un caso de alacranismo grave, provocado por escorpión de la familia *Buthidae* del género *Centruroides*, que causó parálisis flácida aguda, posterior a resolución de otras manifestaciones severas. Solo existe un reporte de caso de alacranismo que produce parálisis flácida aguda en la literatura médica, pero relacionado con el escorpión de la familia *Parabuthus*, endémico de Sudáfrica, el cual no es endémico en México.
Conclusiones: conocer esta complicación, nueva para nuestra región, permitirá maximizar esfuerzos para diagnosticar y manejar oportunamente esta entidad con la aplicación temprana de faboterápico específico y soporte vital avanzado.

Keywords
Scorpion stings
Arachnid control
Paralysis

Palabras clave
Picaduras de escorpión
Control de arácnidos
Parálisis

[a]Centro Regional de Información y Atención Toxicológica, Cruz Verde de Guadalajara
[b]Unidad Medicina Ambulatoria 52, Instituto Mexicano del Seguro Social
[c]Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara

Guadalajara, Jalisco, México

[d]Posgrado en Ciencias Médicas, Universidad de Colima, Colima, Colima, México

Comunicación con: Alberto I. Villa-Manzano
Teléfono: (333) 629 5079
Correo electrónico: albertovillamanzano@yahoo.com.mx

Recibido: 19/10/2014

Aceptado: 21/10/2015

La epidemiología del alacranismo mundial es poco conocida.[1] México es un país de riesgo mayor debido a su creciente incidencia y elevada mortalidad,[2] anualmente se registran alrededor de 300 000 casos de picadura de alacrán.[3]

En nuestro país se han identificado diversas familias de escorpiones, las especies tóxicas incluyen al género *Centruriodes* de la familia *Buthidae*, responsable de los cuadros de intoxicación de mayor morbilidad y mortalidad.[4,5] Este género cuenta con 30 especies y las de importancia médica son: *Centruroides noxius, C. limpidus, C. tecomanus, C. suffusus, C. infamatus, C. elegans, C. sculpturatus, C. balsasensis* y *C. meisei*. Las entidades federativas con mayor mortalidad por intoxicación por picadura de alacrán son: Guerrero, Jalisco, Michoacán, Morelos, Nayarit, Sinaloa y Zacatecas, mientras que la mayor morbilidad se ha registrado en los estados de Jalisco, Guanajuato, Guerrero, Michoacán, Morelos y Nayarit.[6]

Jalisco es uno de los estados con mayor número de casos reportados, ocupa el segundo lugar nacional después de Guerrero, para el 2014 se notificaron 47 261 casos[7] y en mortalidad supera la tasa media nacional con 31/100 000 habitantes,[8] ocupando el tercer lugar nacional con un promedio de 8 muertes por año.[9]

La intoxicación por picadura de alacrán se diagnostica por: antecedentes de la presencia de especies de alacranes en la zona; certeza o sospecha de picadura de alacrán, características del cuadro clínico y respuesta al tratamiento con faboterápico. El cuadro clínico y la evolución se relacionan con edad, peso y condiciones de salud del paciente al momento de la picadura, cantidad del veneno inoculado y tiempo transcurrido entre la picadura y el acceso a la atención médica. Los signos y síntomas son: locales (cuadro clínico leve) y sistémicos (cuadro clínico moderado y grave), y se clasifican en grado I, II y III, de acuerdo a la severidad de la sintomatología presentada.[10-12]

- Grado I: Dolor local, parestesias locales, prurito, inquietud leve.
- Grado II: Los síntomas leves más: llanto persistente en menores de 5 años, angustia, cefalea, epifora, enrojecimiento ocular, prurito en nariz, boca y garganta, estornudos, rinorrea, sialorrea, sensación de cuerpo extraño en la faringe, disfagia, fasciculaciones linguales, sensación de sequedad de boca, taquicardia, disnea, distensión abdominal, dolor abdominal y muscular, priapismo, prurito vulvar.
- Grado III: Los síntomas moderados más: hipertensión o hipotensión arterial, fiebre o hipotermia, miosis, midriasis, fotofobia, nistagmus, dislalia, cianosis peribucal, convulsiones, amaurosis, bradicardia, arritmias, dolor retroesternal, oliguria, inconciencia, falla orgánica múltiple, coma, muerte. Las complicaciones más frecuentes son: insuficiencia cardiaca, dificultad respiratoria, edema pulmonar, edema cerebral y pancreatitis.

La sintomatología identificada oscila desde manifestaciones locales, hasta cuadros de severidad, con repercusiones a nivel respiratorio, cardiovascular y neurológico,[13] siendo el colapso cardiovascular y edema pulmonar las complicaciones causantes de la mortalidad por esta intoxicación.[14]

Solo existe un reporte de caso en la literatura médica de alacranismo que produce parálisis flácida aguda, pero relacionado con el escorpión de la familia parabuthus endémico de Sudáfrica.

La parálisis flácida aguda es un trastorno frecuente en pediatría y se debe fundamentalmente a causas relacionadas con enfermedades neuromusculares de presentación aguda, semiológicamente, puede afectar uno, dos o cuatro miembros en distribución especial o determinada (paraplejia crural o braquial), se manifiesta como un trastorno motor agudo o hiperagudo –por definición de la OPS/OMS, agudo es hasta cinco días–, de curso progresivo o rápidamente progresivo que se debe fundamentalmente a causas relacionadas con enfermedades neuromusculares de presentación aguda y etiología múltiple : enfermedad de astas anteriores de médula espinal (poliomielitis anterior aguda, enterovirus); enfermedad por trastorno de la médula espinal (mielitis transversa, absceso epidural, neoplasias); enfermedad de plexos, raíces y nervios periférico (S. Guillain-Barré, enterovirus, tóxicos); enfermedades de la unión neuromuscular (miastenia gravis, botulismo, intoxicación por organofosforados, neurotoxinas); enfermedades musculares (miopatía inflamatoria, polimiositis, mioglobinuria). El éxito en el manejo depende de saber realizar un diagnóstico diferencial rápido y certero, para lo cual la principal arma diagnostica deberá ser la historia de debilidad muscular del paciente.[15,16]

Caso reporte

Paciente femenino de 1 año 8 meses de edad presentada en el Centro Regional de Información y Atención Toxicológica (CRIAT) con diagnóstico de picadura de alacrán grave (fallo de funciones vitales con riesgo inminente de muerte)[17] de una hora de evolución. Paciente con antecedente de hipersensibilidad a picaduras de insectos, atopia familiar y pobre alimentación al seno materno. Previo a su envío recibió manejo inicial de 1 vial de faboterápico específico, pero ante la gravedad del cuadro caracterizado por insuficiencia respiratoria severa, crisis convulsiva y Glasgow de 3 es enviada en ambulancia al CRIAT. La paciente ingresa en mal estado general, con frecuencia respiratoria de 10/min, frecuencia cardiaca 70/min, hipotérmica, diaforética, con cianosis distal, nistagmus horizontal, sialorrea, broncorrea asalmonelada, reflejos abatidos, sin respuesta a estímulos dolorosos, con relajación de esfínteres y Glasgow de 3. Se realiza aspiración de secreciones e intubación endotraqueal, requiriendo un ciclo de ventilación con presión positiva, logrando saturación de O^2 al 91 %, se conecta a ventilación mecánica asistida con parámetros medios. No tenía acceso venoso permeable y se encontraba multipuncionada, por lo que se administra un faboterápico vía intramuscular. Se obtiene acceso intraóseo se administra dos viales de faboterápico (tercera y cuarta dosis) y una dosis de atropina. Se inicia terapia hidroelectrolítica de requerimiento y déficit; posteriormente se logra acceso periférico y se aplica quinta dosis intravenosa de faboterápico.

Su evolución es lenta a la mejoría, se estabiliza su función pulmonar y después de 3 horas se encuentra consciente, con automatismo respiratorio, campos pulmonares con mínimos estertores crepitantes bilaterales, FC 180/min, FR 40/min, saturación de O^2 de 98 %. Sin datos de disfunción bulbar. La paciente continúa con parálisis muscular periférica, sin respuesta a estímulos dolorosos, reflejos osteotendinosos abatidos, no moviliza extremidades ni cabeza, solo sigue fuente de luz con la mirada y presenta nistagmus; sintomatología que dura 8 horas posteriores a la resolución de la sintomatología de alacranismo. El control laboratorial de biometría hemática, química sanguínea y electrolitos séricos se reporta en parámetros normales. Posterior a las 8 horas inicia con movimientos libres de extremidades superiores e inferiores en forma simultánea, de región distal a proximal y a las 10 horas postextubación: la paciente presenta posición libremente escogida, se sienta sin ayuda y tiene reflejos osteotendinosos presentes y normales. Nuevo control laboratorial de biometría hemática, electrolitos y química sanguínea normales. A las 22 horas de su hospitalización en el CRIAT la paciente se encuentra con buen estado general, sin alteraciones cardiorrespiratorias, ni abdominales, examen neurológico normal, íntegro. La radiografía de tórax sin infiltrados ni atelectasias. Se egresa a su domicilio asintomática, después de 36 horas de estancia hospitalaria.

Discusión

El alacranismo es un problema de salud pública, México es el país con mayor incidencia de picaduras de alacrán.[18,19] Aproximadamente 300 000 personas son reportadas por piquete de alacrán cada año en nuestro país, la Organización Mundial de la Salud estima que cada año en México, ocurren entre 700 y 1400 muertes, sobre todo en menores de diez años de edad.[20]

La presentación clínica de la intoxicación por picadura de alacrán es similar en las diferentes partes del mundo y consisten en sudoración profusa, agitación, vómitos, taquicardia e hipertensión,[21,22] en casos severos arritmia, edema pulmonar, coma y puede ocurrir la muerte en las primeras 24 horas después de la picadura.

La signos y síntomas han sido descritos ampliamente y clasifican el cuadro en leve moderado y grave, sin embargo, la parálisis flácida aguda no ha sido descrita como parte de las manifestaciones clínicas a considerar en la intoxicación por alacrán *Centruroides*.

Al evaluar los signos y síntomas presentados por nuestra paciente, el siguiente estado hubiera sido la muerte de no haberse logrado estabilizar el cuadro con el soporte vital avanzado y uso de faboterápicos. Lograr estabilizar al paciente permitió la paulatina recuperación y la observación de este cuadro (parálisis flácida) que no se ha reportado con anterioridad en el género *Centruroides*, probablemente porque en los cuadros tan severos de alacranismo los pacientes no logran sobrevivir en la mayoría de los casos y, por otro lado, no se tiene la cultura en el personal de salud de publicar casos de esta naturaleza.

Existe un reporte de parálisis flácida en un paciente picado por alacrán de la familia *Parabuthus* endémico de Sudáfrica[23] (se reporta un caso de intoxicación por alacrán de la especie *Parabuthus* que causó falla respiratoria severa, efectos sistémicos que incluían debilidad muscular y disfunción bulbar, desarrollado 8 horas después del envenenamiento).

La debilidad muscular no ha sido reportada en nuestra región como una complicación de la picadura por alacrán provocado por la familia *Buthidae* del género *Centruroides*, en este reporte de caso, el alacrán fue identificado por asociación ya que es endémico en la zona, la madre vio el alacrán, el cuadro clínico fue característico y tuvo respuesta favorable al tratamiento con faboterápico específico.

El veneno tiene el potencial de provocar parálisis por la descarga masiva de neurotransmisores en los sistemas nerviosos somáticos sensitivos y parasimpáticos. Cuadro parecido al observado en la intoxicación por órganos fosforados donde ha sido reportada la parálisis flácida como un efecto esperado y a vigilar.[24] A pesar del fundamento teórico, esta complicación no ha sido reportada pese a que México es un país con alta morbilidad y mortalidad por picadura de alacrán.

El conocimiento de esta complicación permitirá maximizar esfuerzos para diagnosticar y manejar oportunamente esta entidad con la aplicación temprana de faboterápico específico y soporte vital avanzado, para lograr una sobrevida adecuada en estos pacientes que presentan compromiso de funciones vitales y riesgo inminente de muerte.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Chippaux JP, Goyffon M. Epidemiology of scorpionism: a global appraisal. Acta trop 2008; 107(2):71-79.
2. Calderón ES, Dehesa M, Chávez A, Possani LD. Scorpion stings and their treatment in Mexico. En: Bon C, Goyffon M, eds. Envenomings and their treatments. Lyon: Fondation Marcel Merieux;1996. Pp. 311–20.
3. Proyecto de Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-033-SSA2-2002, Para la vigilancia, prevención y control de la intoxicación por picadura de alacrán; para quedar como Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-033-SSA2-2009, Para la vigilancia, prevención y control de la intoxicación por picadura de alacrán.
4. Hoffmann CC. La distribución geográfica de los alacranes peligrosos en la República Mexicana. Bol Inst Higiene Mex 1936;2:321.
5. Hoffmann CC, Nieto DR. Segunda contribución al conocimiento de los alacranes mexicanos. Anal Inst Biol 1939;10:83–92.
6. Proyecto de Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-033-SSA2-2002, Para la vigilancia, prevención y control de la intoxicación por picadura de alacrán; para quedar como Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-033-SSA2-2009, Para la vigilancia, prevención y control de la intoxicación por picadura de alacrán.
7. Boletín epidemiológico del sistema nacional de vigilancia epidemiológica. No.52 Vol. 31. Diciembre, 2014.
8. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Epidemiología. Sistema único de Información. México: Epidemiología Manual de Procedimientos Estandarizados Para la Vigilancia Epidemiológica de la Intoxicación por Picadura de Alacrán. Secretaría de Salud; 2012.
9. Ponce J, Francke O. Nueva especie de alacrán del género Centruroides (Scorpiones, Buthidae) del estado de Jalisco, México . Revista Mexicana de Biodiversidad 2011;82:465-474.
10. Proyecto de Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-033-SSA2-2002, Para la vigilancia, prevención y control de la intoxicación por picadura de alacrán; para quedar como Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-033-SSA2-2009, Para la vigilancia, prevención y control de la intoxicación por picadura de alacrán.
11. Chavez-Haro. Cuadro clinicio de pacientes picados por alacrán y su tratamiento en la ciudad de León, Guanajuato. La Salud en Durango. 2000; 1(2):25-28.
12. Dehesa DM,Possani LD"Scorpionism and Serotera-phy in México".Toxicon 1994;32(9):1015-1018.
13. LoVecchio F, McBride C. Scorpion envenomations in young children in central Arizona. J Toxicol Clin Toxicol. 2003; 41(7):937–40.
14. Bahlul M, Chabchoub I, Chaari A, Chtara K, Kallel H, Dammak H, et al. Scorpion Envenomation Among Children: Clinical Manifestations and Outcome (Analysis of 685 Cases) Am J Trop Med Hyg 2010; 83(5):1084-92.
15. Campos-Olazábal P. Parálisis Flácida aguda. Rev Neurol 2002; 34(2):131-133.
16. González Rabelino G. Parálisis flácida en la infancia. Arch Pediatr Urug. 2006;77(3):308-312.
17. Berg R, Tarantino M. Envenomation by the scorpion Centruroides Exilicauda (C. Sculpturatus): Severe and unusual manifestations. Pediatrics 1991;87:930.
18. Calderón ES, Dehesa M,Chávez A, Possani LD. Scorpion stings and their treatment in Mexico. En: Bon C,Goyffon M, eds. Envenomings and their treatments.Lyon: Fondation Marcel Merieux;1996. Pp. 311-20.
19. Celis A, Gaxional R, Sevilla E, Orozco MJ, Armas J. Tendencia de la mortalidad por picaduras de alacrán en México,1979-2003. Rev. Panam. Salud Pública 2007;21(6):373-380.
20. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Epidemiología. Sistema único de Información. México: Epidemiología Manual de Procedimientos Estandarizados Para la Vigilancia Epidemiológica de la Intoxicación por Picadura de Alacrán. Secretaría de Salud; 2012.
21. Rimsza MK, Zimmerman DR. Bergeson PS. Scorpion envenomations. Pediatrics 1980;66:298-S02.
22. GoyfFon M. Vachon M, Broglio N. Epidemiologic and clinical characteristics of the scorpion envenomation in Tunesia. Toxicon 1982;20:337-344.
23. Smith LR, Potgieter PD, Chappell WA. Scorpion sting producing severe muscular paralysis. A case report. S Afr Med J 1983; Jul 9;64(2):69-70.
24. Sennayake N. Neurotoxic effects of organophosphorus insecticides. An intermediate syndrome. N Engl J Med 1987;316(13):761.

Instrucciones para autores

Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social es una publicación científica bimestral, sin fines de lucro, editada por la Dirección de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social. Su misión es divulgar, en los ámbitos nacional e internacional, los resultados de la investigación clínica realizada en el Instituto y en otras instituciones de salud. Un objetivo paralelo es constituirse en un instrumento útil en la formación y educación de los profesionales de la salud. *Revista Médica* se editó por primera vez en 1962 y de manera regular desde 1981. Está disponible en versión impresa y electrónica. Asimismo, está incluida en los índices MEDLINE (del sistema MEDLARS), MedicLatina, Medigraphic, Artemisa, Imbiomed, Periódica, Europe PubMed Central y Embase: Excerpta Medica Database.

Políticas editoriales

Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social tiene como marco de referencia las recomendaciones formuladas en *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals*, del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (International Committee of Medical Journal Editors), en diciembre de 2013. Estos requerimientos están disponibles en http://www.icmje.org/urm_main.html

La revista publica artículos originales e inéditos, los cuales son arbitrados con base en su relevancia, originalidad y actualidad.

Cuando un artículo se haya recibido y registrado en las oficinas editoriales de la revista, ya no podrá ser sometido a la consideración de otra publicación periódica (impresa o electrónica). Si un autor desiste de someter su artículo para posible publicación, deberá notificar sus intenciones al editor mediante una comunicación formal.

Los artículos que presenten investigaciones que involucren a seres humanos deberán ajustarse a las normas éticas de la *Declaración de Helsinki* de 1975, al acuerdo que al respecto emitió la Secretaría de Salud y publicó en el *Diario Oficial de la Federación* el viernes 4 de enero de 2013 (NOM-012-SSA3-2012) o a las normas del Comité sobre Experimentación Humana de la institución en que se efectuaron. Por su parte, los experimentos en animales deberán apegarse a las normas y uso de animales de laboratorio de la institución o a las del National Research Council.

Si un artículo se deriva de un proyecto de investigación registrado, es obligación del autor mencionar el número de aprobación concedido por el Comité de Ética o por el órgano equivalente de la institución donde se llevó a cabo el estudio; asimismo, el autor debe atender a las legislaciones específicas cuando lo haya realizado en otro país. También debe anexar una copia de la carta de aprobación del proyecto, emitida por el Comité de Ética.

Las ideas, opiniones y conceptos expresados en los artículos, o bien, la procedencia y exactitud de las citas en ellos contenidas, son responsabilidad de los autores, quienes, además, deberán manifestar la existencia de intereses que pudieran influir en los resultados de su trabajo. Los patrocinios, de existir, se deberán especificar en el apartado Agradecimientos.

Una vez que un artículo es aceptado para su publicación en *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, pasa a ser patrimonio de la revista por medio de la transferencia de derechos que efectúa el autor. Por lo tanto, queda prohibida la reproducción total o parcial de cualquier artículo de la revista en cualquier medio de divulgación, impreso o electrónico, sin la autorización previa del editor. El autor, por su parte, conserva el derecho intelectual sobre el contenido.

Evaluación de los artículos

Cuando un artículo es recibido, se lleva a cabo una revisión para corroborar que cumpla con los requisitos establecidos en estas instrucciones y confirmar que el estudio contribuye al conocimiento en el campo de las ciencias de la salud. Más tarde, se le asigna un número de registro y se le informa al autor en cuanto al proceso editorial de su artículo.

Cada artículo es sometido a un proceso de revisión por pares (*peer review*) en una evaluación doble ciego (*double blind review*), a fin de garantizar el anonimato de los autores y de los revisores. Estos últimos llenan una cédula de evaluación previamente validada por el consejo editorial, de acuerdo con el tipo de escrito. El proceso de evaluación se lleva a cabo de manera confidencial y el editor es responsable de notificar el dictamen y las recomendaciones a los autores.

Los dictámenes de los artículos pueden ser los siguientes:

1. Aceptado
2. Aceptado con modificaciones
3. Rechazado

De existir controversia entre los dictámenes de los revisores, el editor enviará el artículo a un tercero para una opinión final. Una vez que se formula el dictamen definitivo, el resultado es inapelable.

Cuando un documento ha sido aceptado con modificaciones, el autor cuenta con 20 días hábiles para enviar una nueva versión acorde con las recomendaciones que se le formularon. Si esto no ocurre, Revista Médica se reserva el derecho de publicar o no el artículo.

Envío de los artículos

Los artículos deberán ser entregados personalmente o enviados por correo postal a las oficinas de la revista en Centro Nacional de Investigación Documental en Salud (Cenaids), Coordinación de Educación en Salud, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Delegación Cuauhtémoc, 06725 México, D. F.; o bien, por correo electrónico a *revista.medica@imss.gob.mx*

Documentos	Correo electrónico	Correo postal o entrega personal
• Artículo: carátula, texto del artículo, referencias, agradecimientos, cuadros (si los hubiera, después de las referencias), leyendas de las figuras	Un archivo electrónico	2 impresiones Un archivo electrónico
• Figuras, si se incluyeran	Un archivo electrónico de cada una	2 impresiones Un archivo electrónico de cada una
• Transferencia de derechos de autor*	Un archivo electrónico	Una impresión
• Carta de no conflicto de intereses*	Un archivo electrónico	Una impresión
• Lista de verificación del cumplimiento de requisitos formales*	Un archivo electrónico	Una impresión

*Disponibles en el sitio de la revista: *http://revistamedica.imss.gob.mx*, en el apartado Para autores

Guía para estructurar manuscritos

A continuación se presenta una guía con el propósito de orientar sobre los elementos que deberán tener los manuscritos y sus características. Antes de enviar un manuscrito se recomienda cumplir con cada uno de los apartados, en virtud de considerarlos indispensables para la recepción. Una vez aceptado el artículo para publicación, los autores deberán firmar el Formato de Autoría que les será enviado junto con la carta de aceptación.

Carátula o primera hoja

Deberá constar de los siguientes elementos:

- Cornisa: datos del primer autor, comenzando por el apellido o apellidos enlazados con un guión, seguidos por la inicial o iniciales del nombre de pila. A continuación, título corto en español del artículo (seis palabras)
- Título en español, con mayúscula inicial en la primera palabra y minúsculas en las restantes, sin abreviaturas ni siglas. Extensión máxima: 12 palabras.
- Título en inglés, con mayúscula inicial solo en la primera palabra y minúsculas en las restantes, sin abreviaturas ni siglas. Extensión máxima: 12 palabras.
- Nombre completo del o los autores, sin abreviaturas, iniciales, especialidad, grado académico ni puesto laboral.

- Comenzar por el nombre propio y a continuación los apellidos; cuando se anoten ambos apellidos (paterno y materno), deberán ir enlazados con guión corto.
- Datos completos de la adscripción institucional de los autores: servicio, departamento o área, institución, ciudad y país.
- Nombre y dirección electrónica del autor responsable del seguimiento del artículo, así como número telefónico en el que se indique la clave lada.

Resúmenes

Deben estar dispuesto de la siguiente forma:

- Extensión máxima: resumen en inglés: 1600 caracteres con espacios incluidos; resumen en español: 1500 caracteres con espacios incluidos.
- Estructurados en apartados en los siguientes artículos:
  - Aportaciones originales y práctica clínico-quirúrgica: Introducción (incluye objetivo), Métodos (diseño, tamaño de muestra, criterios de selección de pacientes, intervenciones, método estadístico), Resultados y Conclusiones.
  - Reporte de casos clínicos: Introducción (incluye objetivo), Caso clínico y Conclusiones.
- En un solo párrafo, sin apartados, en los artículos editoriales, revisiones, artículos históricos, etcétera.

Palabras clave

La asignación se hará conforme las siguientes bases de datos:

- En español, de los descriptores en salud de la Biblioteca Virtual en Salud: *http://http://decs.bvs.br*
- En inglés, del lenguaje controlado del *Medical Subject Headings* (MeSH): *http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html*
- Se incluirán por lo menos tres términos y máximo cinco.

Texto del artículo

La presentación será de la siguiente forma:

- En Arial de 12 puntos, a doble espacio, con márgenes superior e inferior de 3 cm, e izquierdo y derecho de 2.5 cm.
- Los apartados son continuos, sin saltos de página.
- La extensión máxima (sin incluir las figuras) depende de la naturaleza del documento: artículos originales y de revisión, 20 cuartillas; artículos de práctica clínico-quirúrgica o casos clínicos: 16 cuartillas.
- El uso de siglas se reserva para términos extensos que se repiten por lo menos 10 veces en el desarrollo del artículo. El significado completo de cada sigla se consigna la primera vez que se hace mención a esta.
- Los nombres genéricos, posología y vías de administración de fármacos, drogas o sustancias químicas son los consignados en la nomenclatura internacional.

Agradecimientos

En este apartado se podrán incluir las colaboraciones reconocidas pero que no justifican la autoría, como el apoyo general de alguna área o departamento y la ayuda técnica recibida. También se podrá expresar la gratitud por los apoyos materiales y financieros, especificándolos, así como las relaciones financieras que puedan suscitar conflictos de interés.

Las personas que colaboraron intelectualmente pero cuya participación no justifica la autoría pueden ser citadas por su nombre, agregando su función o tipo de colaboración. Es importante hacer del conocimiento a las personas o instituciones para su consentimiento. Este apartado debe ser colocado antes de la lista de referencias.

Referencias

En cuanto a su cantidad y nomenclatura las sugerencias son las siguientes:

- En artículos originales se considera suficiente un número entre 25 y 30; en artículos de revisión, entre 25 y 35; en artículos de práctica clínico-quirúrgica, entre 20 y 25; en casos clínicos y reportes breves, entre 15 y 20.
- En el cuerpo del texto la distinción se establece con números arábigos en formato de superíndice (voladitas) y ordenadas consecutivamente según su mención. La convención es alistarlas al final del cuerpo del artículo, distinguiéndolas con el apartado Referencias.
- Los modelos del U. S. National Library of Medicine son la base para estructurarlas:

Artículos de publicaciones periódicas en los que haya más de seis autores

Los nombres de los seis primeros van seguidos por et al.: Revilla-Monsalve MC, Arreola F, Castro-Martínez G, Escobedo-de la Peña J, Fiorelli S, Gutiérrez C, et al. Pruebas de laboratorio útiles para el control de la diabetes mellitus. Hemoglobina glucosilada. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 1995;33(5):501-4.

(En el *List of Journals Indexed* se registran las abreviaturas de las publicaciones periódicas incluidas en Index Medicus: *ftp://ftp.ncbi.nih.gov/pubmed/J_Entrez.txt*).

Libros

Healey PM, Jacobson EJ. Common medical diagnoses: an algorithmic approach. Second edition. Philadelphia, USA: WB Saunders Company; 1994.

Capítulos de libros

Anspaugh S. Educating library users in two-year higher education institution. En: John Lubans Jr, editor. Educating the library user. New York, USA: RR Bowker Company; 1974. p. 69-82.

Base de datos o sistemas de recuperación en Internet

Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996. Disponible en http://www.folkmed.ucla.edu/

Artículos de revistas en Internet

González-Gil A, González-Madariaga Y, Heredia-Ruiz D, Fernández-Caraballo D, Ballesteros-Hernández M. Enzimas antioxidantes en la hiperglicemia e hiperlipidemia inducida por sacarosa en ratas Wistar. Rev Med Electron. [En línea]. 2013;35 Marzo-abril (2). Disponible en http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf

Información obtenida en un sitio de Internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiaty and Neurology; 1999 Jan 1. Disponible en http://bama.ua.edu/-jhooper

Para otro tipo de referencias aquí no consideradas, consultar *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals: Sample References*, en *http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html*

Cuadros

- Los títulos de los cuadros explican el contenido de estos y permiten correlacionarlos con el texto en el que se acotan.
- La información que contienen no repite la presentada en el texto o en las figuras.
- La mención en el cuerpo del texto es consecutiva con números romanos.
- Su integración en el mismo archivo electrónico del artículo se hace después de las referencias bibliográficas, y no intercalándolos en el texto del artículo.
- En conjunto con las figuras no superan un máximo de seis.
- Su elaboración se lleva a cabo con la aplicación Tabla del procesador de textos (Word) o con programas como Excel o Powerpoint.
- Los bordes de las celdas son visibles, el título está incorporado en la celda superior y las notas en la celda inferior.

Figuras

- Como tales se consideran las fotografías, dibujos, gráficas, esquemas y algoritmos, en secuencia global e identificadas en forma progresiva con números arábigos, de acuerdo con su mención en el texto.
- La información que contienen no repite la presentada en el texto o en los cuadros.
- Los títulos y explicaciones (pies de figura) se presentan juntos en el archivo de texto, después de los cuadros.
- En conjunto con los cuadros hacen un máximo de seis.

Fotografías y dibujos

- Se entregan archivos electrónicos independientes de cada uno, en formato JPG o TIFF, con una resolución mínima de 300 dpi y máxima de 350 dpi, respetando el color y el tamaño originales de la imagen.
- Las imágenes de origen muy pequeñas, pixeladas (con bordes dentados) o desenfocadas no sirven para el trabajo editorial profesional; por lo tanto, no deberán anexarse a un artículo.

Gráficas, esquemas y algoritmos

- Editables (modificables) y elaborados en Excel o Powerpoint. Todas las gráficas, esquemas y algoritmos elaborados en Excel podrán ir en distintas "hojas" de un mismo archivo y los elaborados en PowerPoint, en distintas diapositivas de un mismo archivo.
- Si para su elaboración se utilizan programas como CorelDRAW, Illustrator, Photoshop, Design Graphic, se entrega un archivo electrónico por cada gráfico.
- Si son generados en SPSS, SAS o Stata, desde su programa de origen se exportan a formato pdf (Acrobat) y se entrega un archivo electrónico por cada uno.

Para información complementaria de estas normas para los autores, se recomienda consultar *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals* (diciembre de 2013) en *http://www.icmje.org/*