

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Faculty of Medicine Journal

Rev. Fac. Med. 2015 Vol. 63 No. 2



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

SEDE BOGOTÁ
FACULTAD DE MEDICINA

Facultad de Medicina Comité Editorial

Editor

Franklin Escobar Córdoba. MD.MPF.PhD.

Editor Asociado Bogotá

Javier Eslava Schmalbach. MD.MSc.PhD.

Editores Asociados Internacionales

Julio A. Chalela MD.	<i>Medical University of South Carolina. USA.</i>
Eduardo De La Peña de Torres PhD.	<i>Centro de Ciencias Medioambientales. España.</i>
Adelaida Restrepo PhD.	<i>Arizona State University. USA.</i>
Gustavo C. Román MD.	<i>University of Texas at San Antonio. USA.</i>
Fernando Sánchez-Santed MD.	<i>Universidad de Almería. España.</i>
Jorge E. Tolosa MD.MSCE.	<i>Oregon Health & Science University. USA.</i>

Comité Científico Internacional

Cecilia Algarin MD.	<i>Universidad de Chile.</i>
Martine Bonnaure-Mallet PhD.	<i>Université de Rennes. France.</i>
Jorge Óscar Folino MD. MPF. PhD.	<i>Universidad Nacional de La Plata, Argentina.</i>
Miguel A. López Pérez PhD. Post Doc.	<i>University of Cambridge. UK.</i>
Marco Tulio de Mello MD. PhD.	<i>Universidade Federal de Sao Paulo. Brasil.</i>
Patricio Peirano MD. PhD.	<i>Universidad de Chile.</i>
Claudia Rosario Portilla Ramírez PhD.(c)	<i>Universidad de Barcelona. España.</i>
Rubén Nogueiras Pozo PhD. Post Doc.	<i>University of Cincinnati. USA.</i>
Lilia María Sánchez MD.	<i>Université de Montréal. Canadá.</i>
Lisieux Elaine Telles de Borba MD. MPF. PhD.	<i>Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Brasil.</i>
Sergio Javier Villaseñor Bayardo MD. PhD.	<i>Universidad de Guadalajara. México.</i>

Comité Científico Nacional

Orlando Acosta Losada MSc. PhD.
Jorge Eduardo Caminos Pinzón MSc. PhD.
Pío Iván Gómez MD. MSc.
Edgar Prieto Suárez Ing. MD. MSc.
Jorge Andrés Rubio Romero MD. MSc.
Ricardo Sánchez MD. MSc.
Iván Darío Sierra MD. MSc. PhD.
Carlos Uribe Tobón PhD.

ISSN	0120-0011
e-ISSN:	2357-3848
Edición electrónica	Edgar Prieto Suárez MD. MSc.
Imagen de portada	Google Inc. - Google Earth
Diagramación	Angela Virginia Corredor Peña Escuela de Diseño Gráfico Facultad de Artes Universidad Nacional de Colombia
Corrección de estilo	Ingrid Alexandra Alarcón Montaña
Asistente editorial	Sergio Iván Ochoa Sanabria
Impresión	Digiprint Editores S.A.S

Los conceptos emitidos son responsabilidad de los autores y no comprometen el criterio de los editores o el de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia.

La *Revista de la Facultad de Medicina* es el órgano oficial de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia y se publica trimestralmente. Esta edición consta de 700 ejemplares. Licencia del Ministerio de Gobierno, Resolución No.1749 del 30 de agosto de 1993. La correspondencia se debe dirigir a: Franklin Escobar Córdoba, oficina 225, Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia •Teléfonos: 3165145/3165000 Ext.15161 • Bogotá, D.C., Colombia • **correspondencia: revista_fmbog@unal.edu.co** •Tarifa Postal Reducida Servicios Postales Nacionales S.A No. 2015-300 4-72, vence 31 de Dic.2015.

La *Revista de la Facultad de Medicina* es una publicación oficial de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia y su finalidad es la divulgación del conocimiento en los diversos campos científicos, sociales y artísticos relacionados con las profesiones del área de la salud, su ejercicio y enseñanza. Se dirige en especial a los profesionales y estudiantes del área de la salud y de las ciencias sociales y humanas relacionadas con su ámbito profesional. Incluida en: Scopus, Thomson Reuters, Web of Knowledge, SciELO (http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_serial&pid=0120-0011&lng=pt&nrm=iso), Ulrich, Pubindex, Latindex, Imbiomed, Lilacs, Old Medline, Faro (Universidad de Zaragoza), Portal de Revistas UN (publicación electrónica: <http://www.revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed>), SIIC Data Bases.

Reproducción e impresos: se autoriza la fotocopia de artículos y textos para fines de uso académico o interno de las instituciones, citando la fuente. Para impresos, dirija la solicitud a nuestra oficina.

Editorial

- Carta de la Asociación Colombiana de Psiquiatría con respecto a los efectos psicológicos y sociales de la adopción de niños por parejas homosexuales 179

Iván Jimenez

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.50614>.

Investigación original

- Circunferencia hipertrigliceridémica y perfil de riesgo cardiometabólico en adolescentes normopeso y con exceso de peso 181

Hypertriglyceridemic waist and cardiometabolic risk profile among normal weight and overweight adolescents

Nelina Ruiz-Fernández, Airam Rangel, Carla Rodríguez, Lisette Rodríguez, Valeria Rodríguez

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49185>.

- Asociación entre religiosidad y estilo de vida en adolescentes 193

Association between religiosity and lifestyle among adolescents

Edna Margarita Gómez-Bustamante, Zuleima Cogollo-Milanés

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49289>.

- Dermatitis asociada a incontinencia en adultos: un problema sin definición, revisión sistemática 199

Incontinence-associated dermatitis: a problem without definition, systematic review

Renata Virginia González-Consuegra, Lizeth Hasbleidy Mora-Carvajal, Jhonatan Sebastián Celis-Moreno,

Gustavo David Matiz-Vera

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48349>.

- Inicio de diálisis y mortalidad en una población con enfermedad renal crónica en Colombia 209

Dialysis initiation and mortality in a program for chronic kidney disease prevention in Colombia

Mauricio Sanabria-Arenas, Justo Paz-Wilches, Stefano Laganis-Valcarcel, Fabián Muñoz-Porras, Patricia López-Jaramillo,

Jasmin Vesga-Gualdrón, Delia Perea-Buenaventura, Ricardo Sánchez-Pedraza

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.45529>.

- El entorno familiar y social de la madre como factor que promueve o dificulta la lactancia materna 217

The family and social environment of the mother as a factor that promotes or hinders breastfeeding

Fabiola Becerra-Bulla, Libertad Rocha-Calderón, Dayana Milena Fonseca-Silva, Laura Andrea Bermúdez-Gordillo

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.44051>.

Causas de mortalidad a consecuencia de la vejez en Jerez de los Caballeros (Badajoz, España) en el siglo XIX	229
<i>Causes of mortality as a result of old age in Jerez de los Caballeros (Badajoz, Spain) in the 19th century</i>	
Francisco Javier Suárez-Guzmán, Diego Peral-Pacheco http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49510 .	
Formación de la función simbólica por medio del juego temático de roles sociales en niños preescolares	235
<i>Formation of the symbolic function through the thematic social role-play in preschool</i>	
Claudia Ximena González-Moreno http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.47983 .	
Cambio en la clasificación macroscópica de la apendicitis. ¿Tiene algún impacto? Estudio retrospectivo en un Hospital Universitario Pediátrico	243
<i>Change in the macroscopic classification of appendicitis. Does it have any impact? Retrospective study in a Pediatric teaching hospital</i>	
Sergio David Castañeda-Espinosa, Iván Molina-Ramírez, Alejandra Holguín-Sanabria, Paula Jaimes-de La Hoz, Miguel Perilla-López, Alejandra Pedraza-Carvajal, Fernando Fierro-Ávila http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49316 .	
Revisión	
Hipertensión postparto: una revisión de la literatura y los protocolos de manejo	251
<i>Postpartum hypertension: literature review and management protocols</i>	
Anuar Alonso Cedeño-Burbano, Gerardo Alfonso Galeano-Triviño, Daniel Alejandro Fernández-Bolaños, Karen Liseth Chito-Castro, Valentina Coronado-Abella http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48001 .	
Inhibidores de dipeptidil dipeptidasa-IV: de la teoría a la práctica	259
<i>Dipeptidil dipeptidase-IV inhibitors: from the theory to the practice</i>	
Yessica Agudelo-Zapata, Álvaro Javier Burgos-Cárdenas, Ángela Johana Díaz-Martínez, Análida Elizabeth Pinilla-Roa http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48820 .	
Vaciamiento gástrico y diabetes mellitus tipo 2	271
<i>Gastric emptying and Type 2 diabetes mellitus</i>	
Camilo Andrés Quintero-Cadavid, William Otero-Regino, Roberto Franco-Vega http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.46195 .	
Generalidades de la imagen corporal y sus implicaciones en el deporte	279
<i>Overview of the body image and its implications in sport</i>	
Diego Fabricio Rodríguez-Camacho, Karim Martina Alvis-Gomez http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49387 .	
Fonoaudiología en los cuidados paliativos	289
<i>Phonoaudiology in palliative care</i>	
Ángela Natalia Aguirre-Bravo, Rosa Sampallo-Pedroza http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48539 .	

- Influencia de los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 y omega-6 de la dieta y de sus metabolitos en la respuesta inmune de tipo alérgico 301
Influence of dietary polyunsaturated omega-3 and omega-6 fatty acids and from its metabolites in the immune allergic response
Deivis Javier Villanueva-Pájaro, Javier Avelino Marrugo-Cano
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48055>

Casos clínicos

- Transferencia del aprendizaje motor en pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular: serie de casos 315
Transfer of motor learning in stroke: a case report series
Karen Castro-Medina, Mayra Pérez-Páez, Fabiola Moscoso-Alvarado, Clarice Tanaka
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48206>

- Nefronía lobar aguda en un niño: reporte de caso 321
Case report: the acute lobar nephronia in pediatric
Angie Vanessa Vergara-Espitia, Katrina Gallo-Urina, Guillermo Landinez-Millán, Germán Camacho- Moreno, Carlos Javier Lozano-Triana
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.47501>

Opiniones, debates y controversias

- El aprendizaje basado en problemas y su utilidad en el desarrollo curricular en las ciencias de la salud 325
The problem based learning and its usefulness in curriculum development in health sciences
Omar Santiago Ramírez-Montes, José Ricardo Navarro-Vargas
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49171>

- Viabilidade na prescrição de antibióticos para crianças com fissura labiopalatina durante o tratamento odontológico 331
Viability of antibiotic prescription for children with cleft lip and palate during dental treatment
Marcos Roberto Tovani-Palone, Vivian Patricia Saldias-Vargas, Thaieny Ribeiro da Silva
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48624>

Reseña bibliográfica

- Cómo comercian con tu salud. Ana Martínez, Montse Vergara, Joan Benach, Gemma Tarafa. Barcelona: Icaria Editorial, S.A.; 2014 335
How they trade with your health. Ana Martínez, Montse Vergara, Joan Benach, Gemma Tarafa. Barcelona: Icaria Editorial, S.A.; 2014
Omar Segura, Oneida Castañeda-Porras
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49126>



Editorial

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.50614>



Asociación
Colombiana de
Psiquiatría

ACP Informa:

Bogotá, D.C., 16 de febrero de 2015

La Asociación Colombiana de Psiquiatría (ACP) se permite informar a la opinión pública su posición científica actual, respecto a los efectos psicológicos y sociales de la adopción de niños por parejas homosexuales.

En relación con este tema manifiesta que:

1. La Asociación Colombiana de Psiquiatría no ha sido hasta la fecha consultada por ningún de los poderes del Estado colombiano, acerca de su posición científica respecto a los efectos en el desarrollo psicológico y social de los menores adoptados por parejas del mismo sexo. La presente comunicación emana de la Asociación, para dar respuesta a la solicitud de uno de sus asociados.

2. La homosexualidad no está actualmente clasificada como un trastorno mental y en ningún caso podría considerarse como una enfermedad psiquiátrica. Esta consideración es producto del consenso médico científico internacional aceptado por las Asociaciones Médicas y facultades de medicina de la mayoría de los países del mundo.

3. La evidencia científica internacional disponible hasta el momento permite afirmar que el desarrollo psicológico y social de los niños en custodia, adopción, visita o cuidado subrogado por padres homosexuales o parejas del mismo sexo no muestran diferencias en comparación con los de padres heterosexuales.

4. Además, la evidencia científica internacional claramente sugiere que el bienestar físico, psicológico y emocional de los niños está determinado por múltiples variables interactuantes como el afecto, la calidad de la interacción, la capacidad de ofrecer seguridad y confianza, la dedicación y el compromiso de la familia, independiente de la orientación sexual de los padres.

Cordialmente.

Iván Alberto Jiménez Rojas MD.

Presidente
Asociación Colombiana de Psiquiatría
acp@psiquiatria.org.co



INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49185>

Circunferencia hipertrigliceridémica y perfil de riesgo cardiometabólico en adolescentes normopeso y con exceso de peso

*Hypertriglyceridemic waist and cardiometabolic risk profile among normal weight and overweight adolescents*Nelina Ruíz-Fernández^{1,2} • Airam Rangel¹ • Carla Rodríguez¹ • Lisette Rodríguez¹ • Valeria Rodríguez¹

Recibido: 14/02/2015 Aceptado: 10/03/2015

¹ Departamento de Morfofisiopatología. Escuela de Bioanálisis. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela.² Instituto de Investigaciones en Nutrición (INVESNUT). Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela.Correspondencia: Nelina Ruíz Fernández. Calle Acuario No. 88-20, Urbanización Trigal Norte, Valencia, Venezuela.
Correo electrónico: nruiz@uc.edu.ve.[| Resumen |](#)

Antecedentes. La cintura hipertrigliceridémica (CHTG) se asocia con elevado riesgo cardiometabólico en adultos; sin embargo, se dispone de poca información sobre si la misma genera cambios metabólicos adversos en adolescentes con y sin exceso de peso.

Objetivo. Evaluar el perfil del riesgo cardiometabólico asociado con la CHTG y su capacidad para predecir factores de este perfil en adolescentes, categorizados según el puntaje Z del índice de masa corporal.

Materiales y métodos. Se evaluaron 96 adolescentes (12-17 años) divididos en dos grupos: normopeso y sobrepeso/obesidad. Se determinaron peso, talla, circunferencia de cintura, presión arterial, estadio de maduración sexual y marcadores bioquímicos del riesgo cardiometabólico. Se calculó un índice de riesgo cardiometabólico agrupado.

Resultados. La frecuencia de la CHTG fue de 9.8%. El número de casos de esta fue mayor al avanzar la maduración sexual ($p<0.001$) y en el grupo con exceso de peso ($p=0.043$). En el grupo total, la CHTG fue capaz de predecir presión arterial elevada ($p<0.002$), colesterol no-HDL elevado ($p<0.012$) y riesgo cardiometabólico agrupado elevado ($p<0.001$). En tanto que en el grupo normopeso, elevó la relación TGL/HDLc ($p=0.003$) y el índice de riesgo cardiometabólico agrupado ($p=0.001$). Por último, en el grupo con sobrepeso/obesidad, esta elevó: presión sistólica ($p=0.005$) y diastólica ($p=0.006$), colesterol total ($p=0.037$) y no-HDL ($p=0.029$), relación colesterol total/HDLc ($p=0.032$), relación triglicéridos/

HDLc ($p<0.001$) e índice de riesgo cardiometabólico agrupado ($p<0.001$), independientemente del sexo, edad y estadio de maduración sexual.

Conclusiones. La CHTG fue prevalente y se asoció a un perfil metabólico adverso y riesgo cardiometabólico agrupado elevado en adolescentes con y sin exceso de peso, recomendándose su detección en atención primaria.

Palabras clave: Circunferencia de la cintura; Hipertrigliceridemia; Enfermedades cardiovasculares; Adolescente (DeCS).

Ruiz-Fernández N, Rangel-Cardozo A, Rodríguez-Martínez C, Rodríguez-Cadenas L, Rodríguez-Morales V. Circunferencia hipertrigliceridémica y perfil de riesgo cardiometabólico en adolescentes normopeso y con exceso de peso. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):181-91. doi:<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49185>.

Summary

Background. Hypertriglyceridemic waist phenotype (HW) is associated with high cardiometabolic risk (CMR) in adults; however, there is little information on whether it causes adverse metabolic changes in adolescents with and without excess body weight or not.

Objective. To evaluate the profile of CMR associated with HW and its ability to predict CMR factors in adolescents, categorized by body mass index Z-score.

Materials and methods. 96 adolescents (aged 12-17) divided into two groups (normal weight and overweight/obesity) were evaluated. Weight, height, waist circumference, blood pressure and biochemical markers of CMR were measured; the stage of sexual maturation was established. Clustered CMR index was calculated.

Results. The frequency of HW was 9.8%. The number of cases of HW was higher in the later stages of sexual maturation ($p<0.001$) and in the overweight/obesity group ($p=0.043$). In the total group, the HW was able to predict the presence of high blood pressure ($p<0.002$), high cholesterol non-HDL ($p<0.012$) and elevated clustered CMR ($p<0.001$). In the normal weight group, the presence of HW significantly raised the triglycerides/HDL-cholesterol ratio ($p=0.003$) and clustered CMR index ($p=0.001$); in the overweight/obesity group, HW increased systolic ($p=0.005$) and diastolic ($p=0.006$) blood pressure, total ($p=0.037$) and non-HDL ($p=0.029$) cholesterol, total cholesterol/HDL-cholesterol ratio ($p=0.032$), triglycerides/HDL-cholesterol ratio ($p<0.001$) and the clustered CMR index ($p<0.001$), regardless of gender, age and stage of sexual maturation.

Conclusions. HW was prevalent and associated with an adverse metabolic profile and high clustered CMR in adolescents with and without excess body weight, so its detection is recommended in primary care.

Keywords: Hypertriglyceridemic waist; Metabolism; Cardiovascular diseases; Adolescent (MeSH).

.....
Ruiz-Fernández N, Rangel-Cardozo A, Rodríguez-Martínez C, Rodríguez-Cadenas L, Rodríguez-Morales V. [Hypertriglyceridemic waist and cardiometabolic risk profile among normal weight and overweight adolescents]. *Rev. Fac. Med.* 2015;63(2):181-91. Spanish. doi:<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49185>.

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares y la diabetes constituyen las primeras causas de muerte en la población venezolana, originando más de 50000 decesos para el año 2012 (1). Aunque en forma silente, estas enfermedades tienen su origen en los primeros años de vida. El fuerte sentido de independencia que alcanza el adolescente y la influencia que ejercen el entorno y los medios de comunicación propician cambios en su estilo de vida que facilitan la instalación o afianzamiento de factores de riesgo cardiometabólico (RCM). En este sentido, recientes estudios han evidenciado hábitos alimentarios inadecuados e inactividad física en adolescentes venezolanos (2,3). Asimismo, el Instituto Nacional de Nutrición venezolano ha informado una prevalencia de exceso de peso de más del 20 % en jóvenes (13 a 17 años).

El exceso de peso corporal, concretamente la acumulación de grasa en la región abdominal, se señala como el principal factor de riesgo para las enfermedades cardiometabólicas, asociándose con hipertensión, dislipidemia e insulinoresistencia (4). El índice de masa corporal (IMC) es el indicador antropométrico más ampliamente utilizado para evaluar el impacto del exceso de peso; no obstante, se ha observado una significativa proporción de adolescentes con peso normal que muestran obesidad abdominal (5), e incluso es posible identificar un perfil metabólico adverso en individuos normopeso (6).

Se ha señalado que la cintura hipertriglicéridémica (CHT), un fenotipo alternativo al síndrome metabólico que implica el aumento combinado de la circunferencia de cintura y de la triglicéridemia, podría medir mejor el tejido adiposo visceral y sus efectos dañinos que la circunferencia de cintura por sí sola (7); ya que es capaz de identificar fácilmente portadores de la triada metabólica aterogénica: hiperinsulinemia, hiperapoliproteinemia B y alta concentración de partículas de LDL pequeñas y densas (8). La CHT se ha asociado con mayor riesgo de enfermedad arterial coronaria (9).

En adolescentes ingleses (10-19 años) con CHT se ha evidenciado mayor probabilidad de niveles bajos de HDL colesterol, glucosa en ayunas elevada y presencia de dos o más factores de riesgo cardiovascular (10). No obstante, la información sobre CHT en la población venezolana es escasa y proveniente de estudios en adultos (11,12), por lo que el presente trabajo se propuso evaluar el perfil de RCM asociado con la CHT y su capacidad para predecir factores de RCM en adolescentes, categorizados según el puntaje Z del IMC, en dos grupos: normopeso y sobrepeso/obesidad.

Materiales y Métodos

Población y Muestra

Se trató de un estudio de campo descriptivo y correlacional, de corte transversal y diseño no experimental, en el que se aplicó muestreo no probabilístico e intencional. Se cumplieron todos los acuerdos de la Declaración de Helsinki (13). Los objetivos y protocolo del estudio se explicaron adecuadamente a los jóvenes y sus representantes, solicitándose consentimiento informado firmado. La dirección de la institución donde se realizó el estudio conoció y aprobó la realización de la investigación.

La población estudiada estuvo constituida por 297 adolescentes de ambos sexos con edades comprendidas entre 12 y 17 años que asistieron a una unidad educativa privada ubicada en el municipio Valencia, Estado Carabobo, Venezuela, durante el periodo escolar 2012-2013. Se calculó el tamaño muestral considerando la prevalencia de CHT (7.3 %) observada por Bailey *et al.* (10),

un nivel de seguridad del 95 % y precisión del 5 %. El tamaño muestral resultante fue de 78 adolescentes. Por otro lado, 101 adolescentes aceptaron participar y se sometieron a la evaluación prevista, quedando incluidos en la muestra 95 de ellos.

Los criterios de inclusión fueron: aparentemente sano, edad comprendida entre 12 y 17 años, puntaje Z del IMC ≥ -2 . Se excluyeron adolescentes con bajo peso (puntaje Z del IMC < -2), embarazadas o con diagnóstico previo de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial no controlada, cáncer, diabetes mellitus, disfunción tubular renal, enfermedades neurológicas, autoinmunes o inflamatorias crónicas, enfermedad tiroidea o suprarrenal, cirugía o trauma mayor reciente, intoxicación por plomo, bajo tratamiento con insulina, corticoides o en régimen de pérdida de peso.

Procedimiento

Mediante encuesta se obtuvieron: datos personales, antecedentes personales y familiares en primer grado de consanguinidad de hipertensión arterial (HTA), enfermedad cardíaca isquémica (ECI), accidente cerebrovascular (ACV), diabetes mellitus (DM), antecedente de padre o madre del adolescente con infarto de miocardio antes de los 55 años de edad y otros antecedentes médicos personales, medicamentos consumidos y hábito tabáquico o alcohólico actual.

Mediante la balanza (Health o Meter) previamente calibrada (precisión= 0.1 g y 0.1 cm respectivamente), se determinó el peso y la talla, colocando al adolescente de pie, con la cabeza en plano de Frankfort y con los hombros relajados para evitar lordosis (14). Se obtuvo el puntaje Z (Z-score) para el IMC (kg/m^2) a través del software Anthro Plus versión 1.02, desarrollado con base en la referencia de la OMS 2007 para niños y adolescentes de 5 a 19 años (15). El puntaje Z del IMC permitió agrupar los adolescentes en: normopeso (entre -2 Z score y +1 Z score) o sobrepeso/obesidad ($> +1$ Z score) (15).

La circunferencia de cintura (CC) se midió con una cinta métrica, con el sujeto en bipedestación y al final de la espiración no forzada; el punto anatómico de la medición fue el punto medio entre la última costilla y la cresta ilíaca. La CC se definió elevada cuando fue mayor que el punto de corte, específico para sexo y edad, informado a partir del Segundo Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humano de la República Bolivariana de Venezuela (16).

La presión arterial se midió siguiendo las recomendaciones del IV Reporte sobre Diagnóstico, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial en Niños y Adolescentes (IV Task Force) (17). El mismo evaluador se encargó de realizar las mediciones de presión arterial, empleando un esfigmomanómetro aneroides con un brazalete apropiado de acuerdo al diámetro del brazo.

El diagnóstico de la presión arterial se realizó considerando la edad, sexo y talla del individuo, tomando como referencia la adaptación del IV Task Force presentada por Rodríguez *et al.* (18) para niños, niñas y adolescentes venezolanos. Cuando la presión arterial sistólica o diastólica fue $\geq \text{P90}$ o el adolescente informó tratamiento antihipertensivo, se diagnosticó presión arterial elevada (17).

Se estableció el estado de maduración sexual de los adolescentes estudiados a través del método de autoevaluación de su desarrollo puberal al mostrarles fotografías estandarizadas de los estadios de Tanner (19,20). Los adolescentes recibieron explicaciones sobre las características de cada etapa para que señalaran la etapa que mejor indicaba su propio desarrollo.

Se solicitó a los adolescentes consumir una cena ligera (sin exceso de grasas) doce a catorce horas previas a la evaluación y mantenerse en ayuno hasta cumplirse la misma. Luego, por punción venosa en el pliegue del codo se extrajeron 10 mL de sangre. Mediante métodos enzimáticos-colorimétricos y empleando un espectrómetro Omega IV se determinó glucosa, colesterol total (CT) y triglicéridos (TGL) en suero; el colesterol unido a HDL (HDLc) se midió con previa precipitación con reactivo de fosfotungstato. Se estableció el colesterol unido a LDL (LDLc) a través de la fórmula de Friedewald. Además, se calcularon los índices de riesgo cardiovascular CT/HDLc, LDLc/HDLc, TGL/HDLc y colesterol no-HDL (CT-HDLc).

Los siguientes valores se consideraron adecuados (21): CT < 170 mg/dL, LDLc < 110 mg/dL, colesterol no-HDL < 120 mg/dL, HDLc ≤ 45 mg/dL, relación CT/HDLc < 3.78 y relación LDLc/HDLc < 2.44 (los puntos de corte para las relaciones se calcularon con base en los establecidos para las determinaciones individuales que forman parte de las mismas). La relación TGL/HDLc se clasificó como adecuada cuando fue < 2.0 (22). Se estableció CHT cuando existió simultáneamente elevación de la CC y trigliceridemia ≥ 110 mg/dL (10).

La insulina se midió mediante un inmunoensayo enzimático de fase sólida basado en la técnica de sándwich directo, utilizando un kit comercial (DRG®) y un lector de Elisa Tecan Sunrise. Con el fin de establecer resistencia a la insulina (RI) se calculó el índice HOMA-IR (homeostasis model assessment insulin resistance): $\text{insulinemia } (\mu\text{U}/\text{mL}) \times \text{glicemia en ayunas } (\text{mmol}/\text{L})/22,5$ (23). Cuando la glicemia se encontró entre 100 y 125 mg/dL se consideró alterada y se diagnosticó diabetes mellitus cuando fue ≥ 126 mg/dL (24). El índice HOMA-IR se categorizó de acuerdo al sexo y estadio de maduración puberal, considerándose elevado cuando se encontró por encima o igual al P90 informado por Barja, *et al.* (25).

Se calculó un índice de RCM agrupado (IRCMa), para ello se obtuvieron por separado puntajes Z individuales ((valor-

media)/desviación estándar) por edad y sexo, de los siguientes factores: presión arterial sistólica, triglicéridos, índice CT/HDLc, índice HOMA-IR e IMC. Se sumaron los puntajes Z individuales para obtener el IRCMa; los valores más bajos del índice fueron indicativos de un mejor perfil de RCM. Todos aquellos adolescentes con IRCMa igual o mayor a una desviación estándar de la media del índice para edad y sexo fueron categorizados en “elevado RCM agrupado” (26,27).

Análisis Estadístico

Los análisis se llevaron a cabo con ayuda del programa PASW Statistics versión 18.0 para Windows. Se calcularon estadísticos descriptivos de tendencia central y de dispersión para las variables continuas, así como frecuencias absolutas y relativas para las variables categóricas. Se empleó el test de Kolmogorov-Smirnov para conocer si las variables siguieron la distribución normal. La prueba t-Student o la U de Mann-Whitney —según el caso— permitió comparar los indicadores de RCM evaluados según presencia de CHT. Se aplicó prueba de chi-cuadrado y estadístico exacto de Fisher para asociar la CHT con las variables categóricas estudiadas. Se realizó un análisis de regresión logística para conocer si la alteración de los indicadores de RCM, codificada como: Presente=1 y Ausente=0, fue predicha por la CHT independientemente de la edad, sexo y estado de maduración sexual. Se empleó el método de selección por pasos hacia adelante para la introducción/remoción de las variables en el modelo de regresión logística. La baja frecuencia de alteraciones observada en el grupo normopeso impidió aplicar regresión logística en cada grupo estudiado, por lo que se llevó a cabo un análisis de regresión múltiple de los indicadores de RCM respecto de CHT por cada grupo, ajustando por edad, sexo y estado maduración sexual. Se consideró como nivel de significancia $p < 0.05$.

Resultados

El grupo estudiado presentó una edad promedio de 14.5 ± 1.4 años (60 % de los adolescentes tenía 15 o más años), mostrando predominio del sexo femenino (72.6%, $n = 69$). La distribución de los adolescentes de acuerdo a los estadios de Tanner fue: I= 2.1%; II= 8.3%; III= 38.5%; IV= 44.8% y V= 6.3%. En el grupo total, el antecedente familiar más frecuente fue el de HTA (30.5%), el resto de los antecedentes familiares oscilaron entre 1.1 y 5.3%. Solo dos adolescentes informaron enfermedad cardiovascular prematura (infarto de miocardio antes de los 55 años de edad) en padres. Tres adolescentes informaron que fumaban para el momento de la evaluación y nueve manifestaron ingerir alcohol. En la muestra estudiada no se encontraron casos de glucosa elevada o diabetes.

La Figura 1 muestra la frecuencia del fenotipo CHT, observándose en 9.8 % ($n=9$) del grupo total. La presencia de

CHT fue significativamente mayor en los adolescentes con exceso de peso respecto del grupo normopeso (18.2 % contra: 4.8 %; $p=0.043$). La frecuencia de CHT aumentó a medida que avanzó el estado de maduración sexual (I= 0 %; II= 12.5 %; III= 2.8 %; IV= 7.0 %; V= 66.7 %; $p < 0.001$), pero no varió con el sexo, la edad o según los antecedentes familiares de HTA, ECI, ACV y DM (datos no mostrados).

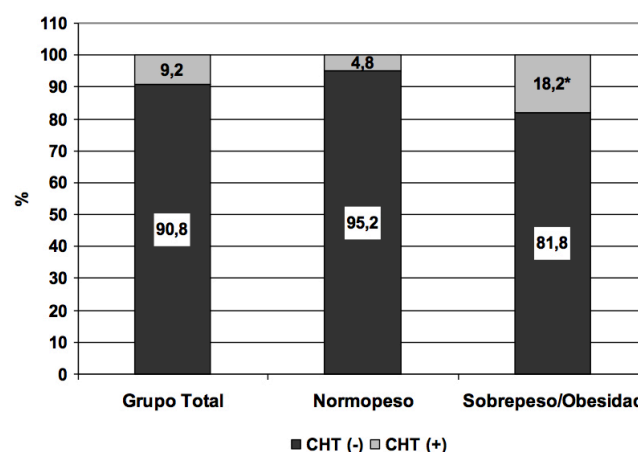


Figura 1. Frecuencia de Cintura Hipertriglicéridémica (CHT) en adolescentes con peso normal y con exceso de peso. Porcentajes calculados con base en el número total de casos en cada grupo.

* $p=0.043$, Prueba de χ^2 , Estadístico exacto de Fischer (sobrepeso/obesidad frente a normopeso).

Los adolescentes con CHT mostraron valores medios de presión arterial sistólica, CT, TGL, Col no-HDL, relación CT/HDLc, relación TGL/HDLc, insulina, índice HOMA-IR y de IRCMa significativamente mayores con respecto a los que no presentaron dicho fenotipo (Tabla 1).

Las frecuencias de presión arterial elevada, Col no-HDL elevado, relación TGL/HDLc elevada y RCM agrupado elevado se asociaron significativamente al fenotipo CHT (Tabla 2). El análisis de regresión logística ajustado por edad, sexo y estado de maduración sexual demostró que la CHT fue capaz de predecir la presencia de presión arterial elevada, Col no-HDL elevado y RCM agrupado elevado (Tabla 2).

Al realizar la misma comparación en cada grupo estudiado (Tabla 3), se observó que los adolescentes de peso normal con CHT mostraron mayor presión arterial sistólica, TGL, relación TGL/HDLc e IRCMa en comparación con los jóvenes normopeso que no presentaron CHT. Por su parte, en los adolescentes con exceso de peso y CHT se observaron valores significativamente más elevados de presión arterial (sistólica y diastólica), CT, TGL, Col no-HDL, relación CT/HDLc, relación TGL/HDLc y de IRCMa con respecto a los adolescentes con exceso de peso pero sin CHT.

Tabla 1. Valores medios de los Indicadores de Riesgo Cardiometabólico según presencia de Cintura Hipertrigliceridémica en el grupo total de adolescentes.

Indicador	Grupo total	CHT(-)*	CHT(+)**	p
PAS (mm Hg)	106.1±10.4	104.8±9.9	118.3±6.1	<0.001
PAD (mm Hg)	64.8±7.5	64.4±7.1	68.3±10.1	0.165
Glicemia (mg/dL)	85.4±5.9	85.5±6.1	85±3.3	0.760
CT (mg/dL)	141±29.4	138.4±28	165.8±32.6	0.013
LDLc (mg/dL)	94.2±25.6	93.1±25	104.5±30.7	0.242
HDLc (mg/dL)	33.1±6.2	33.2±6.2	32.7±6.3	0.731
TGL (mg/dL)	68.2±35.1	60.4±23.5	143.2±39.8	<0.001
Col no-HDL (mg/dL)	107.8±27.6	105.2±26.1	133.1±30.9	0.006
Relación CT/HDLc	4.34±0.98	4.24±0.91	5.2±1.2	0.019
Relación LDLc/HDLc	2.91±0.86	2.87±0.84	3.3±1	0.381
Relación TGL/HDLc	2.17±1.32	1.90±0.87	4.7±2.1	<0.001
Insulina (mUI/mL)	12.5±5.6	12.1±5.5	16.7±4.9	0.017
Índice HOMA-IR	2.6±1.2	2.5±1.2	3.5±1	0.021
IRCMa	0.54±3.46	-0.06±2.90	6.31±3.22	<0.001

Resultados expresados como media aritmética±desviación estándar. *n=86; **n=9. Prueba de t-Student o U de Mann-Whitney según el caso. CHT: circunferencia hipertrigliceridémica; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; CT: colesterol total; LDLc: colesterol unido a la lipoproteína de baja densidad; HDLc: colesterol unido a la lipoproteína de alta densidad; TGL: triglicéridos; Col no-HDL: colesterol no HDL; HOMA-IR: homeostasis model assessment insulin resistance; IRCMa: índice de riesgo cardiometabólico agrupado.

Tabla 2. Asociación del fenotipo Cintura Hipertrigliceridémica con la alteración de los indicadores de riesgo cardiometabólico en el grupo total adolescentes.

Alteración	CHT(-)* n (%)	CHT(+)** n (%)	X ²	p ^a	OR _a (IC 95 %)	p ^b
Presión arterial elevada	9 (10.5)	5 (55.6)	13.183	0.003	10.69 (2.42-47.22)	0.002
CT ≥ 170 mg/dL	13 (15.1)	3 (33.3)	1.931	0.174	----	>0.05
LDLc ≥ 110 mg/dL	19 (22.1)	3 (33.3)	0.578	0.345	----	>0.05
HDLc < 45mg/dL	81 (94.2)	9 (100)	0.552	0.601	----	>0.05
Col no-HDL ≥ 120 mg/dL	20 (23.3)	6 (66.7)	7.724	0.012	6.6 (1.51-28.80)	0.012
Relación CT/HDLc ≥ 3.78	54 (62.8)	8 (88.9)	2.448	0.112	----	>0.05
Relación LDLc/HDLc ≥ 2.44	54 (62.8)	7 (77.8)	0.796	0.308	----	>0.05
Relación TGL/HDLc ≥ 2.0	39 (45.3)	9 (100)	9.735	0.001	----	>0.05
Resistencia a la insulina	6 (7)	2 (22.2)	2.245	0.166	----	>0.05
Elevado RCMa	9 (9.3)	7 (77.8)	28.731	<0.001	34.12 (6.04-192.82)	<0.001

* n=86; ** n=9. Porcentajes calculados con base en el número total de casos en cada categoría.

p^a: significancia del Estadístico de Fisher. p^b: significancia del análisis de regresión logística ajustado por edad, sexo y estado de maduración sexual. CHT: cintura hipertrigliceridémica; OR_a: odd ratio ajustado; CT: colesterol total; LDLc: colesterol unido a la lipoproteína de baja densidad; HDLc: colesterol unido a la lipoproteína de alta densidad; TGL: triglicéridos; Col no-HDL: colesterol no HDL; RCMa: riesgo cardiometabólico agrupado. No se analizó hipertrigliceridemia por encontrarse incluida dentro del fenotipo estudiado.

Tabla 3. Indicadores de Riesgo Cardiometaabólico en adolescentes con y sin exceso de peso, según presencia de CHT.

Indicador	Normopeso			Sobrepeso/Obesidad		
	CHT(-)*	CHT(+)**	p	CHT(-)***	CHT(+****)	p
Presión sistólica (mm Hg)	102.2±10.1	115.0±5	0.020	110±7.6	120.0±6.3	0.008
Presión diastólica (mm Hg)	64.1±7.2	57±6.1	0.107	64.9±7.0	74±5.8	0.013
Glicemia (mg/dL)	84.9±5.6	88.3±2.9	0.252	86.3±7.4	83.3±2.1	0.241
CT (mg/dL)	136.2±26.9	152.3±31.3	0.280	142.1±30.3	172.5±33.9	0.031
LDLc (mg/dL)	90.8±23.5	93.1±29.2	0.796	97.8±27.6	110.1±32.5	0.932
HDLc (mg/dL)	33.7±6.5	35±3.6	0.487	32.0±5.4	31.5±7.3	0.372
TGL (mg/dL)	58.6±24.1	121±7	<0.001	62.7±23.2	154.3±45.4	<0.001
Col no-HDL (mg/dL)	102.5±24.3	117.3±27.9	0.309	110.1±29.5	141.0±31.4	0.015
Relación CT/HDLc	4.1±0.8	4.3±0.5	0.411	4.5±1.1	5.6±1.2	0.045
Relación LDLc/HDLc	2.7±0.7	2.6±0.5	0.703	3.1±1	3.6±1.1	0.348
Relación TGL/HDLc	1.8±0.9	3.5±0.5	0.002	2±0.8	5.3±2.4	<0.001
Insulina (mUI/mL)	10.8±4.8	15±3.6	0.123	14.6±6.3	17.8±5.6	0.241
Índice HOMA-IR	2.3±1	3.3±0.8	0.127	3.1±1.3	3.6±1.2	0.324
IRCMa	-1.39±2.41	3.34±1.16	0.001	2.56±2.48	7.79±2.86	0.001

Resultados expresados como media aritmética±desviación estándar. *n=59; **n=3; ***n=27; ****n=6. U de Mann-Whitney según presencia de cintura hipotriglicéridémica en cada grupo estudiado. CHT: circunferencia hipotriglicéridémica; CT: colesterol total; LDLc: colesterol unido a la lipoproteína de baja densidad; HDLc: colesterol unido a la lipoproteína de alta densidad; TGL: triglicéridos; Col no-HDL: colesterol no HDL; HOMA-IR: homeostasis model assessment insulin resistance; IRCMa: índice de riesgo cardiometaabólico agrupado.

La Tabla 4 presenta el análisis de regresión múltiple (ajustado por edad, sexo y estado de maduración sexual), donde se muestran los indicadores de RCM cuya variación resultó asociada notablemente con la presencia de CHT, en cada grupo estudiado. En el grupo normopeso, el fenotipo CHT elevó la relación TGL/

HDLc y el IRCMa en 1.66 y 4.74 unidades, respectivamente. En el grupo con exceso de peso, la CHT aumentó la presión sistólica (10.0 mmHg), presión diastólica (9.11 mmHg), CT (30.39 mg/dL), Col no-HDL (30.89 mg/dL), relación CT/HDLc (1.13 unidades), relación TGL/HDLc (3.24 unidades) y el IRCMa (5.23 unidades).

Tabla 4. Análisis de Regresión Múltiple de la relación entre la presencia de Cintura Hipotriglicéridémica y los indicadores de riesgo cardiometaabólico, en adolescentes con y sin exceso de peso.

Indicador	Coficiente (B)	Error típico (B)	IC 95 % (B)	t	p
Grupo Normopeso					
Relación TGL/HDLc	1.66	0.529	0.601-2.717	3.135	0.003
IRCMa	4.74	1.411	1.918-7.563	3.359	0.001
Grupo Sobrepeso/Obesidad					
PAS (mmHg)	10	3.342	3.183-16.817	2.992	0.005
PAD (mmHg)	9.11	3.070	2.849-15.373	2.967	0.006
Colesterol Total (mg/dL)	30.39	13.958	1.922-58.856	2.177	0.037
Col no-HDL (mg/dL)	30.89	13.459	3.438-58.340	2.295	0.029
Relación CT/HDLc	1.13	0.505	0.102-2.160	2.241	0.032
Relación TGL/HDLc	3.24	0.557	2.103-4.376	5.814	<0.001
IRCMa	5.23	1.148	2.886-7.568	4.554	<0.001

CHT: circunferencia hipotriglicéridémica; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; CT: colesterol total; HDLc: colesterol unido a la lipoproteína de alta densidad; TGL: triglicéridos; Col no-HDL: colesterol no-HDL; IRCMa: índice de riesgo cardiometaabólico agrupado. Solo se presentan los indicadores con p<0.05.

Discusión

En el presente estudio se evaluó la frecuencia de la cintura hipertrigliceridémica y su capacidad para identificar un perfil cardiometabólico adverso en un grupo de adolescentes de la ciudad de Valencia, Venezuela. La prevalencia total de CHT fue de 9.8 %. El porcentaje observado es inferior al informado por Espinoza *et al.* (11) en adultos de la misma ciudad pero similar al observado en adultos residentes en comunidades de otra localidad del país (12). Esto indica que la presencia simultánea de exceso de grasa visceral e hipertrigliceridemia es un fenotipo que debe considerarse al evaluar el adolescente, dado que puede manifestarse antes de que el individuo alcance la edad adulta.

Respecto de estudios internacionales, la frecuencia de CHT encontrada fue ligeramente superior a la registrada en adolescentes brasileños (28) pero similar a la encontrada en adolescentes ingleses (10). En el estudio inglés se aplicó el mismo punto de corte para hipertrigliceridemia que la presente investigación, por lo que probablemente la variación observada con respecto del estudio brasileño obedezca a la aplicación de diferentes puntos de corte tanto para CC como para TGL, aunque también las diferencias étnicas podrían jugar un papel sobre la prevalencia de CHT.

Una de las limitaciones que han presentando trabajos previos sobre CHT en adolescentes es que no han evaluado el estado de maduración sexual, de ahí que en este estudio se incluyó dicho parámetro. La frecuencia de CHT fue mayor al avanzar la maduración sexual, sobretodo en el estadio V de Tanner, dicha observación se corresponde con el incremento de la frecuencia de obesidad abdominal que se ha evidenciado en los estados finales del desarrollo sexual en ambos sexos (29), lo cual se asociaría a una mayor acumulación de tejido adiposo visceral y distribución androide de la grasa posterior a la pubertad, lo que es más pronunciado entre los varones (30). La observación de un número más elevado de casos de CHT en el último estadio de maduración sexual es preocupante desde el punto de vista de salud pública, pues podría implicar que, sin una intervención nutricional adecuada, el trastorno permanecería durante la vida adulta, con el consecuente incremento del riesgo de aparición temprana de enfermedades cardiometabólicas.

Estudios anteriores en niños y adolescentes han evidenciado variaciones significativas de diversos indicadores de RCM según presencia de CHT, por lo que nuestros resultados están en línea con la literatura previa; no obstante, es importante resaltar que no siempre los trabajos han coincidido en los indicadores en los cuales se han observado diferencias. Consistentemente la mayoría de ellos (9,10,28,31-34) han

demostrado elevación relevante del CT, TGL (como es esperado), Col no-HDL y presión arterial al igual que nuestro trabajo. Algunos autores (28,33,34) también han probado diferencias significativas para HDLc, LDLc y glicemia; aunque no fue el caso de la presente investigación, como tampoco en adolescentes brasileños (28) ni teheraníes (32) se ha registrado asociación entre CHT y glicemia.

Es probable que esto último refleje variaciones poblacionales en relación a la sensibilidad para desarrollar las modificaciones del perfil metabólico relacionadas con la CHT. En el caso específico de la glicemia, en el presente estudio se observaron valores homogéneos no alterados, mientras que los valores medios de HDLc, tanto para el grupo con CHT como para aquel que no presentó este fenotipo fueron bajos, reflejo de la alta frecuencia de individuos con valores de HDLc por debajo de 40 mg/dL que ya se ha reportado en la población venezolana (35).

Por otra parte, también nuestro estudio se propuso contribuir a ampliar el perfil metabólico relacionado con la CHT en adolescentes ya descrito por otros autores, por lo que se evaluaron específicamente las relaciones CT/HDLc y TGL/HDLc, así como la insulinemia e índice HOMA-IR; con ello, se observó un aumento notable de estos indicadores en los portadores de CHT. La elevación de la relación CT/HDLc conduce a un mayor riesgo cardiovascular, debido al desbalance entre la cantidad total de colesterol circulante y la fracción lipoproteica protectora que lleva a cabo el transporte reverso de dicho lípido. Mientras que el aumento de la relación TGL/HDLc se relaciona con el incremento del porcentaje de partículas de HDL pequeñas y LDL pequeñas y densas (36). Aunque previamente Kahn y Valdez reportaron el incremento del índice HOMA-IR en adultos con CHT (37), los estudios disponibles en niños y adolescentes no han relacionado la CHT con la insulinemia y el índice HOMA-IR. Sin embargo, su elevación con la CHT es consistente con la alta actividad lipolítica que registran los adipocitos viscerales y por tanto, la generación de un exceso de ácidos grasos circulantes que puede inducir hiperinsulinemia y resistencia a la insulina al inhibir la captación de glucosa en músculos y otros tejidos (38).

En el grupo de adolescentes estudiados, el fenotipo CHT fue capaz de predecir el aumento de la presión arterial y del Col no-HDL por encima de los niveles considerados adecuados. Asimismo, las frecuencias de estas alteraciones fueron significativamente mayores entre los adolescentes con CHT. Estos hallazgos están asociados con el papel del exceso de grasa visceral en la hipertensión, donde los principales mecanismos fisiopatológico serían: la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona en el tejido adiposo, la disregulación metabólica (hiperinsulinemia e hipoleptinemia que activan

el sistema nervioso simpático) y la disfunción del endotelio microvascular asociada a la inflamación y estrés oxidativo que ocurren en el tejido adiposo perivascular visceral (39).

Por su parte, el Col no-HDL mide el contenido en colesterol de todas las lipoproteínas aterogénicas, no solo de lipoproteína (a), IDL y LDL, sino de también de aquellas que son ricas en triglicéridos como es la VLDL. El incremento de Col no-HDL en combinación con niveles normales de LDLc, como fue el caso de los adolescentes que en este estudio presentaron CHT, identifica a un subconjunto de individuos que presentan elevado número de partículas de LDL, así como concentraciones aumentadas de apolipoproteína B y de LDL pequeñas y densas (40), alteraciones metabólicas que junto a la hiperinsulinemia constituyen la triada metabólica asociada a la CHT por Lemieux *et al.* en su trabajo pionero (8) y que implican un elevado riesgo de enfermedad aterosclerótica (41).

Varios estudios (32,33,42) han probado la asociación entre CHT y agrupamiento de factores de riesgo cardiovascular, al demostrar en los individuos con CHT mayor probabilidad de presentar más de un factor de riesgo o síndrome metabólico (SM). No obstante, en virtud de que no existe un acuerdo unánime para definir SM ni sobre los puntos de corte para establecer los factores de RCM en adolescentes, en la presente investigación se calculó una variable continua (IRCMa) que reflejó la reunión de cinco factores de RCM, dos de los cuales no se involucran en las definiciones más empleadas de SM (índice HOMA-IR y relación CT/HDLc), con lo que se observó un aumento notable del RCM agrupado entre los adolescente con CHT. Al mismo tiempo, la CHT se asoció significativamente y fue capaz de predecir la presencia de RCMa elevado, definido como un aumento del IRCMa igual o mayor a una desviación estándar de la media del índice para la edad y sexo. Esto muestra que el RCM agrupado en los adolescentes aumenta continuamente con la presencia concurrente de exceso de grasa visceral y de hipertrigliceridemia. Estos hallazgos en su conjunto tienen implicaciones de salud pública, puesto que es claro que la exposición simultánea a varios factores de RCM tiene un efecto multiplicador más que aditivo, acelerando los procesos fisiopatológicos involucrados en la diabetes y la aterosclerosis (43).

En este trabajo se evidenció una asociación relevante entre la CHT y el estado nutricional antropométrico establecido a través del puntaje Z del IMC. En tal sentido, ésta fue más frecuente en el grupo con exceso de peso, confirmando lo reportado por otros autores en adolescentes (28,32,34). No obstante, Ashwell y Gibson (44) han advertido que alrededor del 15 % de la población con peso normal —según IMC— se encuentra en elevado riesgo, al presentar distribución central de la grasa; así queda manifiesta la importancia de utilizar

otras herramientas o indicadores que permitan detectar dicho riesgo más allá del IMC.

Por lo anterior, en este texto se plantea no sólo verificar la asociación entre exceso de peso y CHT, sino también establecer si dicho fenotipo implica cambios en el perfil metabólico de los adolescentes categorizados por puntaje Z del IMC. En la muestra estudiada, la frecuencia de CHT en adolescentes normopeso fue mayor a la observada en adolescentes brasileños (28). Como se esperaba, las modificaciones de los indicadores de RCM fueron más numerosas, pronunciadas y adversas en el grupo con exceso de peso y CHT(+). Sin embargo, la presencia de CHT marco diferencias en el grupo normopeso, demostrándose mayor presión arterial sistólica, relación TGL/HDLc e IRCMa en los adolescentes normopeso CHT(+) con respecto a los normopeso sin CHT. Adicionalmente, el fenotipo CHT elevó significativamente la relación TGL/HDLc y el IRCMa en 1.66 y 4.74 unidades entre los adolescentes normopeso.

Estas observaciones tienen importantes implicaciones, ya que indican que se podría subestimar el riesgo cardiometabólico en los adolescentes con peso normal si sólo se emplea el IMC. Con una intervención adecuada, es probable que los adolescentes en dicha condición adopten con mayor facilidad cambios de estilo de vida saludables antes que desarrollen obesidad manifiesta y sus complicaciones. Por esto, se hace indispensable que los profesionales de la salud identifiquen en ellos fenotipos, como la CHT, que se asocian a RCM en ausencia de IMC elevado.

Ante la falta de criterios uniformes en relación al diagnóstico de SM durante la adolescencia reflejada en la literatura (45,46), la identificación de la CHT es una herramienta sencilla, práctica, fácil, de bajo costo (ya que solo depende de la medición de la CC y de los TGL en ayunas) y útil, por su capacidad de identificar los individuos con obesidad visceral con cambios metabólicos no deseables. En efecto, los hallazgos de la presente investigación apoyan su recomendación como indicador de RCM en adolescentes con y sin exceso de peso, quienes se beneficiarían de tempranas medidas de intervención y tratamiento. Sin embargo, es pertinente mencionar que el mayor condicionante para difundir su empleo entre los profesionales de la salud será la disponibilidad de referencias nacionales para CC y TGL específicas para edad, sexo y estado de maduración sexual. Al mismo tiempo, es indispensable que se unifique el punto anatómico de medición de la CC; esto no sólo permitirá la estandarización del criterio para identificar la CHT, sino también la apropiada comparación de los trabajos de investigación.

Cabe mencionar que es importante considerar algunas limitaciones: no es posible establecer asociación de causa-

efecto, debido al diseño transversal del estudio; no obstante, la plausibilidad biológica y las observaciones similares de trabajos anteriores soportan los resultados de la presente investigación. La muestra fue limitada, resaltando la escasa representación de los adolescentes de sexo masculino, lo cual restringe la posibilidad de extrapolar los hallazgos en la población. Tampoco es posible descartar el efecto de la ingesta dietética, nivel de actividad física o uso de contraceptivos orales, pues no se evaluaron estas variables; mientras que el efecto del hábito tabáquico y alcohólico no se pudo determinar, pues fueron de muy baja frecuencia según lo informado por los adolescentes evaluados.

En conclusión, la CHT fue prevalente y más frecuente en los estadios tardíos de la maduración sexual, asociándose a un perfil metabólico adverso y mayor RCM agrupado en adolescentes con y sin exceso de peso, por lo que se recomienda su detección en el ámbito de la atención primaria. Deben confirmarse los resultados obtenidos en muestras de mayor tamaño y estudios prospectivos deben estudiar si el RCM asociado a la CHT en la adolescencia se arrastra hacia la edad adulta.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

La investigación fue financiada por los autores de la misma.

Agradecimientos

A los adolescentes y sus padres que aceptaron participar en el estudio. Al personal docente y administrativo de la unidad educativa donde se desarrolló la evaluación de los adolescentes participantes.

Referencias

1. Ministerio para el Poder Popular para la Salud. Anuario de mortalidad 2012. Caracas: MPPS; 2014.
2. Pérez BM, Landaeta-Jiménez M, Arroyo-Barahona E, Marrodan MD. [Physical activity pattern, body composition and fat patterning in Venezuelan adolescents]. *An Venez Nutr* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 2];25(1):5-15. Spanish. Available from: <http://goo.gl/bjpKej>.
3. Zambrano R, Colina J, Valero Y, Herrera H, Valero J. Dietary habits and nutritional status in adolescents from Caracas, Venezuela. *An Venez Nutr* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 2];26(2):86-94. Available from: <http://goo.gl/Pmk72C>.
4. Cali AM, Caprio S. Obesity in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2008 [cited 2015 apr 2];93(11 Suppl1):S31-6. doi: <http://doi.org/fmv93n>.
5. Schröder H, Ribas L, Koebrick C, Funtikova A, Gomez SF, Fito M, et al. Prevalence of Abdominal Obesity in Spanish Children and Adolescents. Do We Need Waist Circumference Measurements in Pediatric Practice? *PLoS One* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 2];9(1):e87549. doi: <http://doi.org/3cm>.
6. Gómez-Ambrosi J, Silva C, Galofré JC, Escalada J, Santos S, Millán D, et al. Body mass index classification misses subjects with increased cardiometabolic risk factors related to elevated adiposity. *Int J Obes (Lond)* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 2];36(2):286-94. doi: <http://doi.org/fbfr3h>.
7. Després JP, Cartier A, Côté M, Arsenault BJ. The concept of cardiometabolic risk: Bridging the fields of diabetology and cardiology. *Ann Med* [Internet]. 2008 [cited 2015 apr 2];40(7):514-23. doi: <http://doi.org/ccrh5p>.
8. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Alméras N, et al. Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? *Circulation* [Internet]. 2000 [cited 2015 apr 2];102(2):179-84. doi: <http://doi.org/3cn>.
9. Arsenault BJ, Lemieux I, Després JP, Wareham NJ, Kastelein JJ, Khaw KT, et al. The hypertriglyceridemic-waist phenotype and the risk of coronary artery disease: results from the EPIC-Norfolk prospective population study. *CMAJ* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 2];182(13):1427-32. doi: <http://doi.org/deknd7>.
10. Bailey DP, Savory LA, Denton SJ, Davies BR, Kerr CJ. The hypertriglyceridemic waist, waist-to-height ratio, and cardiometabolic risk. *J Pediatr* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 2];162(4):746-52. doi: <http://doi.org/f2htx8>.
11. Espinoza M, Ruiz-Fernández N, Barrios E, Reigosa A, Leal U, González JC. [Cardiovascular risk profile and insulin resistance according body mass index, waist circumference and hypertriglyceridemic waist in adult subjects]. *Rev Méd Chile* [Internet]. 2009 [cited 2015 apr 2];137(9):1179-86. Spanish. doi: <http://doi.org/fnkqgw>.
12. Querales M, Rojas S, Quevedo G, Remolina J, Mundaray O, Graterol D. Cintura hipertriglicéridémica y resistencia a la insulina en una comunidad rural y una urbana de Tinaquillo, Venezuela. *Rev Venez Endocrinol Metab* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 2];12(1):25-33. Available from: <http://goo.gl/qga3n3>.
13. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *JAMA* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 2];310(20):2191-4. doi: <http://doi.org/3cp>.
14. Izaguirre de Espinoza I, López de Blanco M. Evaluación del crecimiento y de la maduración física. En: Nutrición Pediátrica. Sociedad Venezolana de Pediatría y Puericultura. 1 ed. Caracas: Editorial Médica Panamericana; 2009. p. 1-40.
15. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ* [Internet]. 2007 [cited 2015 apr 2];85(9):660-7. doi: <http://doi.org/dvww3xv>.
16. Hidalgo G, Flores-Torres J, Rodríguez-Morales A, Vásquez E, Sánchez W, Gollo O, et al. Determinación de puntos de corte para la circunferencia de cintura a través de curvas ROC en población pediátrica de tres regiones de Venezuela evaluada en el SENA-CREDH. *Arch Venez Puer Ped* [Internet]. 2011 [cited 2015 apr 2];74(3):95-9. doi: <http://goo.gl/HwppZY>.

17. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* [Internet]. 2004 [cited 2015 apr 2];114(2 Suppl 4th Report):555-76. Available from: <http://goo.gl/IEM7cw>.
18. Rodríguez-Morales AJ, Sanz R, Mendoza J, Gollo O, Vera Y, Vásquez E, *et al.* Adaptación de los Puntos de Corte del IV Task Force para la Clasificación de la Presión Arterial en Niños, Niñas y Adolescentes Venezolanos. *Acta Cient Estud* [Internet]. 2009 [cited 2105 apr 2];7(3):136-49. Available from: <http://goo.gl/xWVxsd>.
19. Marshall WA, Tanner JM. Variations in Pattern of Pubertal Changes in Girls. *Arch Dis Child* [Internet]. 1969; [cited 2105 apr 2];44(235):291-303. doi: <http://doi.org/dv6hxn>.
20. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the Pattern of Pubertal Changes in Boys. *Arch Dis Child* [Internet]. 1970 [cited 2105 apr 2];45(239):13-23. Doi: <http://doi.org/ct2zzh>.
21. National Institute of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in children and adolescents [Internet]. Summary Report. Bethesda: National Institute of Health; 2012 [cited 2015 apr 2]. NIH Publication N° 12-7486. Available from: <http://goo.gl/Y72RHc>.
22. Di Bonito P, Moio N, Scilla C, Cavuto L, Sibilio G, Sanguigno E, *et al.* Usefulness of the high triglyceride-to-HDL cholesterol ratio to identify cardiometabolic risk factors and preclinical signs of organ damage in outpatient children. *Diabetes Care* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 2];35(1):158-62. doi: <http://doi.org/dnvkwn>.
23. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia* [Internet]. 1985 [cited 2015 apr 2];28(7):412-9. doi: <http://doi.org/dbht47>.
24. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 2];37(Suppl 1):S81-90. doi: <http://doi.org/3cr>.
25. Barja S, Arnaiz P, Domínguez A, Villarreal L, Cassis B, Castillo O, *et al.* [Normal plasma insulin and HOMA values among Chilean children and adolescents]. *Rev Méd Chile* [Internet]. 2011 [cited 2015 apr 2];139(11):1435-43. Spanish. doi: <http://doi.org/3cs>.
26. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB, Froberg K, Ekelund U, Brage S, *et al.* Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet* [Internet]. 2006 [cited 2015 apr 2];368(9532):299-304. doi: <http://doi.org/d9rq9b>.
27. Boddy LM, Murphy MH, Cunningham C, Breslin G, Fowweather L, Gobbi R, *et al.* Physical activity, cardiorespiratory fitness, and clustered cardiometabolic risk in 10- to 12-year-old school children: The REACH Y6 study. *Am J Hum Biol* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 2];26(4):446-51. doi: <http://doi.org/3ct>.
28. Conceição-Machado ME, Silva LR, Santana ML, Pinto EJ, Silva Rde C, Moraes LT, *et al.* Hypertriglyceridemic waist phenotype: association with metabolic abnormalities in adolescents. *J Pediatr* (Rio J) [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 2];89(1):56-63. doi: <http://doi.org/f2j3qd>.
29. Pinto IC, Arruda IK, Diniz A, Cavalcanti AM. Prevalência de excesso de peso e obesidade abdominal, segundo parâmetros antropométricos, e associação com maturação sexual em adolescentes escolares. *Cad Saude Publica* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 2];26(9):1727-37. doi: <http://doi.org/dwvsnm>.
30. Staiano AE, Katzmarzyk PT. Ethnic and sex differences in body fat and visceral and subcutaneous adiposity in children and adolescents. *Int J Obes* (Lond) [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 2];36(10):1261-9. doi: <http://doi.org/3cv>.
31. Guilherme FR, Molena-Fernandes CA, Hintze LJ, Fávero MT, Cuman RK, Rinaldi W. Hypertriglyceridemic waist and metabolic abnormalities in Brazilian schoolchildren. *PLoS One* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 2];9(11):e111724. doi: <http://doi.org/3cw>.
32. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Clustering of metabolic abnormalities in adolescents with the hypertriglyceridemic waist phenotype. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2006 [cited 2015 apr 2];83(1):36-46. Available from: <http://goo.gl/oB7Njv>.
33. Cunha de Oliveira C, Carneiro-Roriz AK, Eickemberg M, Barreto-Medeiros JM, Barbosa-Ramos L. Hypertriglyceridemic waist phenotype: association with metabolic disorders and visceral fat in adults. *Nutr Hosp* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 2];30(1):25-31. doi: <http://doi.org/3cx>.
34. Alavian SM, Motlagh ME, Ardalan G, Motaghian M, Davarpanah AH, Kelishadi R. Hypertriglyceridemic waist phenotype and associated lifestyle factors in a national population of youths: CASPIAN Study. *J Trop Pediatr* [Internet]. 2008 [cited 2015 apr 2];54(3):169-77. doi: <http://doi.org/brqf67>.
35. Ruíz-Fernández N, Espinoza M, Barrios E, Reigosa A. [Cardiometabolic factors in a community located at Valencia city, Venezuela]. *Rev. salud pública (Bogotá)* [Internet]. 2009 [cited 2015 apr 2];11(3):383-94. Spanish. Available from: <http://goo.gl/yGqNjx>.
36. Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, Pallardo LF, *et al.* Lipoprotein ratios: Physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. *Vasc Health Risk Manag* [Internet]. 2009 [cited 2015 apr 2];5(1):757-65. Available from: <http://goo.gl/XI4aXk>.
37. Kahn HS, Valdez R. Metabolic risks identified by the combination of enlarged waist and elevated triacylglycerol concentration. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2003 [cited 2015 apr 2];78(5):928-34. Available from: <http://goo.gl/Ne1NG7>.
38. Coelho M, Oliveira T, Fernandes R. Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. *Arch Med Sci* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 2];9(2):191-200. doi: <http://doi.org/3cz>.
39. Kang YS. Obesity Associated Hypertension: New Insights into Mechanism. *Electrolyte Blood Press* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 2];11(2):46-52. doi: <http://doi.org/3c2>.
40. Virani SS. Non-HDL Cholesterol as a Metric of Good Quality of Care: Opportunities and Challenges. *Tex Heart Inst J* [Internet]. 2011 [cited 2015 apr 2];38(2):160-2. Available from: <http://goo.gl/qDSY3d>.
41. Lamarche B, Tchernof A, Mauriège P, Cantin B, Dagenais GR, Lupien PJ, *et al.* Fasting insulin and apolipoprotein B levels and low-density lipoprotein particle size as risk factors for ischemic heart disease. *JAMA* [Internet]. 1998 [cited 2015 apr 2];279(24):1955-61. doi: <http://doi.org/b45k5v>.
42. Haack RL, Horta BL, Gigante DP, Barros FC, Oliveira I, Silveira VM. The hypertriglyceridemic waist phenotype in young

- adults from the Southern Region of Brazil. *Cad Saude Publica* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 2];29(5):999-1007. doi: <http://doi.org/3c3>.
43. **Machado L, Macías-Tomei C, Mejías A, Sparano A, Arias-Gómez A.** Consulta de detección temprana de factores de riesgo cardiometabólico en pediatría. *Arch Venez Puer Ped* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 2];76(2):79-84. Available from: <http://goo.gl/CUSwGA>.
44. **Ashwell M, Gibson S.** A proposal for a primary screening tool: 'Keep your waist circumference to less than half your height'. *BMC Med* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 2];12:207. doi: <http://doi.org/3c4>.
45. **Macías-Tomei C.** Síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Arch Venez Puer Ped* [Internet]. 2009 [cited 2015 apr 2];72(1):30-7. Available from: <http://goo.gl/c6P4qL>.
46. **Maulino N, Macías-Tomei C, García de Blanco M, Malagola I, Mejías A, Machado L, et al.** Consenso sobre síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Arch Venez Puer Ped* [Internet]. 2009 [cited 2015 apr 2];72(2):73-7. Available from: <http://goo.gl/OTtVde>.



INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49289>**Asociación entre religiosidad y estilo de vida en adolescentes***Association between religiosity and lifestyle among adolescents*Edna Margarita Gómez-Bustamante^{1,2} • Zuleima Cogollo-Milanés^{1,2}

Recibido: 21/02/2015 Aceptado: 25/03/2015

¹ Facultad de Enfermería, Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia.² Grupo Cuidado a la Salud de los Colectivos, Facultad de Enfermería, Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia.Correspondencia: Zuleima Cogollo-Milanés. Facultad de Enfermería, Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia. Teléfono: +57 5 6698181. Avenida del Consulado Calle 30 No. 48 – 152, Cartagena, Colombia. Correo electrónico: zcogollom@unicartagena.edu.co.

| Resumen |

Antecedentes. En adolescentes es inconsistente la asociación entre religiosidad y estilo de vida (actividad física, actividad coital, consumo de cigarrillos, consumo problemático de alcohol y consumo de sustancias ilegales que pueden inducir dependencia). Sin embargo, se conoce poco de la relación entre estas dos variables en adolescentes colombianos.

Objetivo. Establecer la asociación entre religiosidad y estilo de vida en estudiantes de Cartagena, Colombia.

Materiales y métodos. Se realizó un estudio transversal en el que participaron estudiantes entre 13 y 17 años. Se estimó la relación entre inactividad física, experiencia coital alguna vez en la vida, consumo de cigarrillos durante el último mes, consumo problemático de alcohol, consumo de alguna sustancia ilegal alguna vez en la vida y religiosidad.

Resultados. Participaron 1730 estudiantes; media de edad de 14.7 años (DE=1.2) y 52.7% mujeres. Con ajuste por edad y sexo, las asociaciones para baja religiosidad fueron inactividad física (OR=1.00; IC95% 0.80-1.24), experiencia coital (OR=1.38; IC95% 1.09-1.74), consumo de cigarrillos (OR=1.40; IC95% 0.90-2.18), consumo problemático de alcohol (OR=1.20; IC95% 0.87-1.65) y consumo de alguna sustancia ilegal (OR=1.27; IC95% 0.89-1.81).

Conclusión. En esta muestra de estudiantes, la baja religiosidad se relaciona con alguna experiencia coital alguna vez en la vida. Se necesitan más estudios que evalúen el papel de la religiosidad en el estilo de vida de los adolescentes.

Palabras clave: Religión; Cristianismo; Estilo de vida; Adolescente; Estudiantes; Estudios transversales (DeCS).

Gómez-Bustamante EM, Cogollo-Milanés Z. Asociación entre religiosidad y estilo de vida en adolescentes. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):193-8. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49289>.

Summary

Background. Among adolescents, it is inconsistent the association between religiosity and lifestyle (physical activity, coital activity, smoking, alcohol consumption and problematic consumption of illegal substances that can induce dependence). However, there is few information about the relationship between these two variables in Colombian adolescents.

Objective. To establish the association between religiosity and lifestyle among adolescent students in Cartagena, Colombia.

Materials and Methods. A cross-sectional analytical research was carried out including a random sample of adolescent students, aged between 13 and 17 years old. Authors estimated association between physical inactivity, lifetime sexual intercourse, last-month cigarette smoking, abusive alcohol consumption and lifetime illegal substance use, and religiosity.

Results. A group of 1730 students participated in the research, mean age was 14.7 years (SD=1.2), and 52.7% were girls. Associations for low-religiosity were physical inactivity (OR=1.00; 95%CI 0.80-1.24), sexual intercourse (OR=1.38; 95%CI 1.09-1.74), cigarette smoking (OR=1.40; 95%CI 0.90-2.18), abusive alcohol consumption (OR=1.20; 95%CI 0.87-1.65) and illegal substance use (OR=1.27; 95%CI 0.89-1.81), adjusted for age and gender.

Conclusions. In this sample of adolescent students, low religiosity is related to lifetime sexual intercourse. More

research is needed to investigate the relationship between religiosity and lifestyle among adolescents.

Keywords: Religion; Christianity; Adolescent; Students; Cross-Sectional Studies (MeSH).

.....
Gómez-Bustamante EM, Cogollo-Milanés Z. [Association between religiosity and lifestyle among adolescents]. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):193-8. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49289>.

Introducción

En general, se entiende como religión a un conjunto de prácticas y experiencias colectivas alrededor de un sistema de creencias relacionadas con seres de naturaleza divina; y la religiosidad, como el grado de compromiso, adherencia o participación en la creencia y prácticas de una religión particular (1,2).

No obstante, el concepto de religiosidad es polisémico, dinámico y varía en el tiempo. De este modo se describen dos tipos distintos de religiosidad: extrínseca e intrínseca. La primera se entiende como el conjunto de aquellos aspectos de la religión que se comparten entre la comunidad y es fácilmente evidenciable por comportamientos públicos cotidianos en los que se participa. En el otro extremo, se encuentra la religiosidad intrínseca que abarca más la vivencia particular, personal y privada de la religión con un ser superior. Para algunos autores, esta última implica todo aquello que en el tiempo actual se llama *espiritualidad* (1-3).

Se entiende estilo de vida saludable como los comportamientos habituales, actividades, aficiones, costumbres y prácticas, que caracterizan la cotidianidad de las personas o los colectivos y, con frecuencia, de larga duración en el tiempo. En el contexto mundial, varias investigaciones muestran una asociación positiva entre una mayor participación en actividades religiosas y estilos de vida más saludables. Asimismo, se informa que las personas que refieren alta religiosidad presentan un mejor pronóstico, o evolución clínica favorable, una vez se presenta alguna enfermedad, tanto en adultos como en adolescentes (5-9).

No obstante, en adolescentes los datos son menos consistentes sobre la relación o asociación entre la religiosidad y la actividad física, la actividad coital, el consumo de cigarrillos, el consumo problemático de alcohol y el consumo de sustancias ilegales que pueden inducir dependencia (10-21).

Desde la perspectiva de la salud pública, y en particular de la conceptualización de los determinantes sociales en los procesos de salud-enfermedad, es importante tener en cuenta

todos los aspectos relacionados con la religiosidad, y sopesar ésta como un elemento más en la evaluación integral de los adolescentes estudiantes. De igual manera, se debe considerar que la religiosidad puede intervenir en la promoción de estilos de vida saludable en adolescentes estudiantes.

La religiosidad de la población puede ser un punto para el diseño de intervenciones diferenciadas orientadas a la promoción de comportamientos que favorezcan la salud y el bienestar general (22,23). Sobre esto, cabe anotar que, hasta la fecha, en estudiantes colombianos no se ha evaluado sistemáticamente la relación entre religiosidad y estilo de vida. El objetivo de esta investigación fue estimar la relación entre religiosidad y estilo de vida en estudiantes adolescentes de Cartagena, Colombia.

Materiales y métodos

Se diseñó un estudio transversal, de prevalencia analítica, que aprobó el Comité de Ética de la Universidad de Cartagena. Los padres firmaron consentimiento informado y los estudiantes asintieron la participación en la investigación.

Para este estudio se tomó una muestra de 1783 estudiantes de sexto y séptimo grados asistentes a 20 colegios públicos laicos, tomados por conveniencia, de estrato económico de I a IV. Para el cálculo del tamaño de la muestra se consideró una frecuencia esperada de 55 % de baja religiosidad en los participantes, se estimó para un margen del 4 % y la probabilidad de un error alfa del 5 %, y efecto de diseño de tres para contar con intervalos de confianza estrechos (24,25), mediante un muestreo aleatorio por conglomerados en varias etapas de colegios.

En el aula de clases, los participantes diligenciaron un cuestionario anónimo que indagó datos demográficos (edad en años cumplidos, sexo, escolaridad, barrio y estrato de residencia), así como también: nivel de actividad física, experiencia coital, consumo de cigarrillos, consumo de sustancias ilegales y religiosidad (actitud frente al cristianismo).

La actividad física se cuantificó con preguntas que se adaptaron del cuestionario YOUTH 2007 de los Estados Unidos (26). Este cuestionario ha sido usado previamente en otros estudios de la ciudad, con previa adaptación de los incisos al lenguaje usado habitualmente en la región, y ha tenido un buen desempeño. Dicho instrumento ha mostrado excelente confiabilidad prueba-reprueba en diferentes contextos (27,28). Es preciso aclarar que se consideró como inactividad física realizar menos de tres días de actividades para fortalecer o tonificar los músculos durante la última

semana. Para conocer la experiencia coital se preguntó: *¿Ha tenido relación sexual alguna vez en la vida?* Se investigó también el consumo de cigarrillos alguna vez en la vida y durante el último mes.

El consumo problemático de alcohol se estimó con el cuestionario CAGE; se estimó como consumo problemático de alcohol la respuesta afirmativa a dos o más de los cuatro puntos del cuestionario (29). Por otra parte, para evaluar el consumo de alguna sustancia ilegal alguna vez en la vida se preguntó sobre el uso de éxtasis, cannabis, bazuco, cocaína y otras sustancias (inhalantes, consumo de tabletas para el sueño o tabletas para los nervios).

Finalmente, la religiosidad se determinó con la escala breve de Francis de actitud ante el cristianismo que cuantifica específicamente el componente intrínseco de la creencia. Este instrumento de cinco items explora la respuesta afectiva a Dios, Jesús y la oración; cada punto brinda cinco opciones de respuestas que se califican de cero (actitud menos favorable) a cuatro (actitud más favorable). En consecuencia, la escala permite puntuaciones entre cero y veinte; las puntuaciones iguales o inferiores a 18 se tomaron como baja religiosidad (30). Estos instrumentos han mostrado excelente desempeño psicométrico en estudios colombianos previos con poblaciones similares (31).

El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico STATA (32). Se dicotomizaron todas las variables estudiadas. Los estudiantes según su edad se dividieron en menores y mayores de 15 años. Se cuantificó la asociación entre baja religiosidad y las variables estudiadas mediante razones de disparidad (RD) con intervalos de confianza del 95 % (IC95%). Finalmente, las asociaciones se ajustaron para edad y sexo mediante regresión logística binomial.

Resultados

Hicieron parte de esta investigación 1730 estudiantes de la muestra inicialmente calculada de 1783 estudiantes; lo que representó una pérdida aproximada del 3% que no afecta las conclusiones, es decir, que se puedan menoscabar la validez de los hallazgos. En relación con la edad, la media del grupo fue 14.7 años (DE=1.2); 777 estudiantes (44.9%) entre 13 y 14 años y 953 estudiantes (55.1%) entre 15 y 17 años. En lo concerniente al sexo, la muestra la formaron 912 mujeres (52.7%) y 818 hombres (47.3%).

Prevalencias

En relación con las prevalencia de los estilos de vida, se observó que 1217 estudiantes (70.3 %) informaron inactividad

física durante la última semana; 482 (27.8%), experiencia coital alguna vez en la vida; 87 (5%), consumo de cigarrillos durante el último mes; consumo problemático de alcohol, 180 (10.4%); consumo de sustancia ilegal alguna vez en la vida, 140 (8.1%); y 610 (35.3%), baja religiosidad. Todas las escalas que cuantificaron constructo mostraron aceptable desempeño psicométrico, 0.91 para la escala de Francis y; 0.57 para el cuestionario CAGE.

Asociaciones

En lo concerniente a la asociación entre religiosidad y el estilo de vida de los estudiantes participantes, en el cálculo crudo se observó que la experiencia coital y el consumo de cigarrillos mostraron una relación positiva estadísticamente significativa. No obstante, cuando se realizó el respectivo ajuste, con la consideración de la edad y el sexo de los estudiantes participantes, sólo la experiencia coital alguna vez en la vida mantuvo una asociación positiva con la religiosidad. En tabla 1 se presentan las asociaciones crudas y ajustadas para edad y sexo.

Tabla 1. Asociación entre baja religiosidad y estilo de vida en estudiantes de Cartagena, Colombia.

Variable	RD crudo (IC95 %)	RD ajustado (IC95 %)*
Inactividad física	1.10 (0.88-1.37)	1 (0.80-1.24)
Experiencia coital	1.66 (1.33-2.06)	1.38 (1.09-1.74)
Consumo de cigarrillos	1.68 (1.10-2.59)	1.40 (0.90-2.18)
Consumo problemático de alcohol	1.29 (0.94-1.76)	1.20 (0.87-1.65)
Consumo de alguna sustancia ilegal	1.29 (0.90-1.82)	1.27 (0.89-1.81)

* Ajustado por edad y sexo.

Discusión

La baja religiosidad se asocia positivamente a alguna experiencia coital alguna vez en la vida en adolescentes de Cartagena, Colombia. Otros comportamientos del estilo de vida son independientes de la religiosidad.

En el presente estudio se observó una asociación positiva significativa entre baja religiosidad y experiencia coital alguna vez en la vida. Esta relación se muestra muy consistente en varios estudios previos. Por ejemplo, Sinha *et al.* observaron que la importancia de la religión en la vida se asoció a menor frecuencia de relaciones sexuales, no así la asistencia a una congregación religiosa (10). Por su parte, Mohammad *et al.* encontraron que los adolescentes con convicciones religiosas robustas informaron menos relaciones sexuales que quienes se consideraron moderados en la creencia religiosa (11).

Finalmente, Ogland *et al.* informaron que los adolescentes católicos fueron quienes manifestaron un inicio de relaciones sexuales mayor que otros grupos religiosos (12).

En lo concerniente al consumo de cigarrillos, en la presente investigación no se observó asociación entre religiosidad y consumo de cigarrillos durante el último mes. Este hallazgo es consecuente con lo que informaron Cogollo-Milanés y De La Hoz-Restrepo, que no observaron relación entre baja religiosidad y consumo de algún cigarrillo durante el último mes (13). Asimismo, Ritt-Olson *et al.* mostraron una baja correlación entre consumo de cigarrillos y espiritualidad en adolescentes de “bajo riesgo” de comportamientos disociales o consumo de sustancias (14). No obstante, Sinha *et al.* y Bezerra *et al.* hallaron que la frecuencia de fumadores fue significativamente mayor en adolescentes que no informaron práctica religiosa (10,15). Asimismo, Rueda-Jaimes *et al.* revelaron una asociación significativa entre las puntuaciones para religiosidad y consumo diario de cigarrillos durante el último mes (16); y Ritt-Olson *et al.* indicaron una correlación modesta entre el consumo de cigarrillos y la espiritualidad en adolescentes de “alto riesgo” comportamientos problema para la propia integridad física y emocional (14).

En relación con el consumo problemático de alcohol, en el presente estudio se encontró independencia entre religiosidad y consumo problemático de alcohol. Este hallazgo es similar a lo que informaron Ritt-Olson *et al.*, quienes documentaron una correlación leve entre el consumo de alcohol y la espiritualidad en adolescentes de “bajo riesgo” (14). Sin embargo, Sinha *et al.*, Bezerra *et al.*, Brown *et al.* y Galduroz *et al.* encontraron que la religiosidad fue factor protector, la alta religiosidad se relacionó con menor consumo de alcohol en población adolescentes (10,15,17,18). Y en el mismo sentido, Ritt-Olson *et al.* hallaron una correlación negativa modesta entre el consumo de alcohol y la espiritualidad en adolescentes de “alto riesgo” de comportamientos disociales (14).

En lo que atañe a la asociación entre religiosidad y consumo de sustancias ilegales, la presente investigación reveló una asociación no significativa entre las variables. Este dato es consistente con lo que hallaron Sinha *et al.*, estos autores no observaron relación entre religiosidad y consumo de marihuana (10). Igualmente, Ritt-Olson *et al.* en adolescentes tanto de “bajo riesgo” como de “alto riesgo”, el consumo de marihuana mostró correlaciones bajas con las puntuaciones para espiritualidad (14). No obstante, Sanchez *et al.*, Pavani *et al.* y Rueda-Jaimes *et al.* mostraron que los adolescentes que informaron consumo de alguna sustancia ilegal fueron significativamente menos religiosos que los pares no consumidores (19-21).

En lo relacionado con religiosidad e inactividad física, en el presente estudio no se observó asociación estadísticamente

significativa. No se encontraron investigaciones que presentaran esta relación. Sin embargo, en un estudio se observó que la religión se asoció a la percepción y control del peso corporal y, en consecuencia, esto podría relacionarse con el nivel de actividad física (33).

Es posible que las divergencias en la mayoría de las asociaciones guarden relación con las formas de medición de las variables, en particular, la cuantificación de religiosidad. En la mayoría de los estudios precedentes se cuantificó el informe de una práctica religiosa o la asistencia a la iglesia, con excepción del estudio de Ritt-Olson *et al.* (14); mientras que el presente estudio se midió como un constructo por medio del uso de una escala. El conjunto de ítems de una escala muestra mayor confiabilidad que cualquier pregunta individual (30). De la misma forma, es necesario considerar las características de la población y el análisis estadístico; en algunos de estos estudios no se ajustaron las variables asociadas, lo que puede sobreestimar las asociaciones al no controlar eventuales factores de confusión (34).

En general, los estudios muestran una relación significativa entre religiosidad y estilo de vida en adolescentes (35), con lo cual se puede decir que la religiosidad regula el estilo de vida. La mayoría de las religiones prohíben expresamente comportamientos que se consideran no saludables como el consumo de alcohol o cigarrillos. Asimismo, parece que el apoyo social que reciben las personas que se involucran en prácticas religiosas se relaciona con un estilo de vida más saludable que se observa en algunos adolescentes con una alta vinculación a una creencia religiosa (9,36).

Para el personal de enfermería es importante considerar las necesidades religiosas cuando se plantea la prevención y el cuidado de un paciente o colectivo, ya que las creencias y las expectativas relacionadas con la vivencia de lo religioso de una persona pueden tener efectos sobre el bienestar físico de la persona (37,38).

La satisfacción de las necesidades religiosas de las personas o colectivos puede suponer que los profesionales de la enfermería muestren un interés genuino y respeto por las creencias religiosas, que a su vez posibilite y facilite el recibimiento de ayuda; esto en conjunto permite el establecimiento de relaciones significativas entre las personas que brindan y las que reciben cuidados en salud-enfermedad (39,40).

Se concluye que en estudiantes adolescentes de Cartagena, Colombia, la baja religiosidad se relaciona con experiencia coital alguna vez en la vida. La religiosidad no guarda asociación significativa con la inactividad física, el consumo de cigarrillos, sustancias ilegales o el consumo problemático

de alcohol. Es necesario corroborar estos hallazgos en otras ciudades y realizar otros estudios que evalúen la asociación entre religiosidad y otros aspectos relevantes del estilo de vida de la población de estudiantes colombianos.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Este estudio lo financió la Vicerrectoría de Investigaciones de la Universidad de Cartagena (Acta de Compromiso No 054-20069).

Agradecimientos

Nuestro gratitud al doctor Adalberto Campo-Arias, MD, MSc por la revisión crítica de este informe.

Referencias

1. **Mueller PS, Plevak DJ, Rummans TA.** Religious involvement, spirituality and medicine: implications for clinical practice. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2001 [cited 2015 apr 23];76(12):1225-35. doi: <http://doi.org/fj22bn>.
2. **Koenig HG.** Religion, spirituality, and medicine: research findings and implications for clinical practice. *South Med J* [Internet]. 2004 [cited 2015 apr 23];97(12):1194-200. doi: <http://doi.org/fjqc6s>.
3. **Peach HG.** Religion, spirituality and health: how should Australian's medical professionals respond? *Med J Aust* [Internet]. 2003 [cited 2015 apr 23]; 178(2): 86-8. Available from: <http://goo.gl/Hlus4b>.
4. **Rueda-Silva LVE, Malbergier A, de Andrade-Stempliuk V, de Andrade A.** Fatores associados ao consumo de álcool e drogas entre estudantes universitários. *Rev Saúde Pública* [Internet]. 2006 [cited 2015 apr 23];40(2):280-8. doi: <http://doi.org/dqvjs8>.
5. **Gillum RF, Ingram DD.** Frequency of attendance at religious services, hypertension, and blood pressure: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Psychosom Med* [Internet]. 2006 [cited 2015 apr 23];68(3):382-5. doi: <http://doi.org/dcj5hs>.
6. **Viana FJ, Faúndes A, de Mello M, de Sousa MH.** Factors associated with safe sex among public school students in Minas Gerais, Brazil. *Cad Saude Publica* [Internet]. 2007 [cited 2015 apr 23];23(1):43-51. doi: <http://doi.org/ff8jng>.
7. **de Azevedo M, Botega NJ, Dalgalarrrondo P, Marín-León L, de Oliveira HB.** Prevalence of alcohol abuse and associated factors in a population-based study. *Rev Saude Publica* [Internet]. 2007 [cited 2015 apr 23];41(4):502-9. doi: <http://doi.org/bksc3h>.
8. **Dew RE, Daniel SS, Goldston DB, McCall WV, Kuchibhatta M, Schleifer C, et al.** A prospective study of religion/spirituality and depressive symptoms among adolescent psychiatric patients. *J Affect Disord* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 23];120(1-3):149-57. doi: <http://doi.org/d7g374>.
9. **Alves RR, Alves H, Barboza RR, Souto W.** The influence of religiosity on health. *Cienc Saude Colect* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 23]; 15(4):2105-11. doi: <http://doi.org/fnmess>.
10. **Sihna JW, Cnaan RA, Gelles RJ.** Adolescent risk behaviors and religion: Findings from a national study. *J Adolesc* [Internet]. 2007 [cited 2015 apr 23];30(2):231-49. doi: <http://doi.org/dd35sq>.
11. **Mohammad K, Abadi FK, Mohammadi MR, Alikhani S, Zare M, Tehrani FM, et al.** Sexual risk-taking behaviors among boys aged 15–18 years in Tehran. *J Adolesc Health* [Internet]. 2007 [cited 2015 apr 24];41(4):407-14. doi: <http://doi.org/fcz4qn>.
12. **Ogland CP, Xu X, Bartkowski JP, Ogland EG.** The association of religion and virginity status among Brazilian adolescents. *J Adolesc Health* [Internet]. 2011 [cited 2015 apr 24];48(6):651-3. doi: <http://doi.org/b2n4n3>.
13. **Cogollo-Milanés Z, de La Hoz F.** [Cigarette smoking and the risk of high-school students becoming dependent on nicotine]. *Rev Salud Pública* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 24];12(3):434-45. Spanish. doi: <http://doi.org/bzhcg5>.
14. **Ritt-Olson A, Milam J, Unger JB, Trinidad D, Teran L, Dent CW, et al.** The protective influence of spirituality and “health-as-a-value” against monthly substance use among adolescents varying in risk. *J Adolesc Health* [Internet]. 2004 [cited 2015 apr 24];34(3):192-9. doi: <http://doi.org/ddbxc2>.
15. **Bezerra J, Gomes-Barros MV, Marinho-Tenório MC, Miranda-Tassitano R, Honda-Barros SS, Hallal PC.** Religiosidade, consumo de bebidas alcoólicas e tabagismo em adolescentes. *Rev Panam Salud Publica* [Internet]. 2009 [cited 2015 apr 24];26(5):440-6. Available from: <http://goo.gl/6ybVvS>.
16. **Rueda-Jaimes GE, Camacho-López PA, Rangel-Martínez AM, Campo-Arias A.** [Prevalence and Factors Associated with Daily Cigarette Intake among Adolescent Students]. *Rev Colomb Psiquiatr* [Internet]. 2009 [cited 2015 apr 24];38(4):669-80. Spanish. Available from: <http://goo.gl/fycvWc>.
17. **Brown TL, Parks GS, Zimmerman RS, Phillips CM.** The role of religion in predicting adolescent alcohol use and problem drinking. *J Stud Alcohol* [Internet]. 2001 [cited 2015 apr 24];62(5):696-705. doi: <http://doi.org/347>.
18. **Galduróz JCF, Sanchez Z, Opaleye E, Noto AR, Fonseca A, Gomes PL, et al.** Fatores associados ao uso pesado de álcool entre estudantes das capitais brasileiras. *Rev Saúde Pública* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 24];44(2):267-73. doi: <http://doi.org/cjp3rc>.
19. **Sánchez Z, Garcia-de Oliveira L, Nappo S.** Fatores protetores de adolescentes contra o uso de drogas com ênfase na religiosidade. *Ciênc Saúde Colect* [Internet]. 2004 [cited 2015 apr 24];9(1):43-55. doi: <http://doi.org/fxchrr>.
20. **Borges-Pavani RA, Silva E, de Moraes MS, Chiaravallotti-Neto F.** Caracterização do consumo de maconha entre escolares do ensino médio de São José do Rio Preto, SP, Brasil, 2003. *Rev Bras Epidemiol* [Internet]. 2007 [cited 2015 apr 24];10(2):157-67. doi: <http://doi.org/dtb2rr>.
21. **Rueda-Jaimes GE, Rangel-Martínez-Villalba AM, Camacho PA, Duarte-Pineda E.** Factores asociados al uso de sustancias ilícitas en adolescentes escolarizados. *Rev Colomb Psiquiatr* [Internet]. 2011 [cited 2015 apr 24];40(1):38-48. doi: <http://doi.org/f2s3nj>.

22. **Jabbour S, Fouad FM.** Religion-based tobacco control interventions: how should WHO proceed? *Bull World Health Organ* [Internet]. 2004 [cited 2015 apr 24];82(12):923-7. Available from: <http://goo.gl/Rr3Z5c>.
23. **Griffith DM, Campbell B, Allen JO, Robinson KJ, Kretman S.** YOUR Blessed Health: an HIV-prevention program bridging faith and public health communities. *Public Health Report* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 24];125(Suppl. 1):4-11. Available from: <http://goo.gl/AcyxeH>.
24. **Gómez-Restrepo C, Sánchez-Pedraza R.** Cálculo del tamaño de la muestra en psiquiatría y salud mental. *Rev Colomb Psiquiatr* [Internet]. 1998 [cited 2015 apr 24];27(2):131-42. Available from: <http://goo.gl/Fbve1D>.
25. **Rondón MA, Rodríguez VA.** Algunos conceptos básicos para el cálculo del tamaño de la muestra. *Univ Med* [Internet]. 2007 [cited 2015 apr 24];48(3):334-9. Available from: <http://goo.gl/ncXra3>.
26. Center for Disease Control. 2007 Youth Risk Behavior Survey. [Internet] Available from: <http://www.cdc.yrbs>.
27. **Brener ND, Kann L, McManus T, Kinchen SA, Sundberg EC, Ross JG.** Reliability of the 1999 youth risk behavior survey questionnaire. *J Adolesc Health* [Internet]. 2002 [cited 2015 apr 24];31(4):336-42. doi: <http://doi.org/bb9r3p>.
28. **Bae J, Joung H, Kim JY, Kwon KN, Kim YT, Park SW.** Test-retest reliability of a questionnaire for the Korea Youth Risk Behavior Web-based Survey. *J Prev Med Public Health* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 24];43(5): 403-10. doi: <http://doi.org/d8bfh4>.
29. **Ewing JA.** Detecting alcoholism. The CAGE questionnaire. *JAMA* [Internet]. 1984 [cited 2015 apr 24];252(14):1905-7. doi: <http://doi.org/ff9cgd>.
30. **Campo-Arias A, Oviedo HC, Cogollo Z.** Internal consistency of a five-item form of the Francis scale of attitude toward Christianity among adolescent students. *J Soc Psychol* [Internet]. 2009 [cited 2015 apr 24];149(2):258-62. doi: <http://doi.org/dj9hvx>.
31. **Gómez-Bustamante EM, Cogollo Z.** [Predictive factors related to general well-being in adolescent students in Cartagena, Colombia]. *Rev Salud Publica* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 25];12(1):61-70. doi: <http://doi.org/fn54f3>.
32. StataCorp. Stata Statistical Software: Release 9. College Station, TX: StataCorp LP;2005. Available from: <http://goo.gl/LZYJNz>.
33. **Kim KH.** Religion, weight perception, and weight control behavior. *Eat Behav* [Internet]. 2007 [cited 2015 apr 25];8(1):121-31. doi: <http://doi.org/fp832s>.
34. **Hernández-Ávila M, Garrido F, Salazar-Martínez E.** Sesgos en estudios epidemiológicos. *Salud Pública Mex* [Internet]. 2000 [cited 2015 apr 25];42(5):438-46. doi: <http://doi.org/bgz9rx>.
35. **Rew L, Wong YJ.** A systematic review of associations among religiosity/spirituality and adolescent health attitudes and behaviors. *J Adolesc Health* [Internet]. 2006 [cited 2015 apr 25];38(4):433-42. doi: <http://doi.org/c8vxvc>.
36. **Oman D, Thoresen CE.** 'Does religion cause health?': Differing interpretations and meanings. *J Health Psychol* [Internet]. 2002 [cited 2015 apr 25];7(4):365-80. doi: <http://doi.org/dtzs45>.
37. **Sawatzky R, Pesut B.** Attributes of spiritual care in nursing practice. *J Holist Nurs* [Internet]. 2005 [cited 2015 apr 25];23(1):19-33. doi: <http://doi.org/ds7j7p>.
38. **Díaz-Heredia LP, Muñoz-Sánchez AI.** Spirituality and low-risk consumption of alcohol in young adults. *Invest. Educ. Enferm* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 25];31(2):287-94. Available from: <http://goo.gl/IaSXzp>.
39. **George LK, Larson DB, Koenig HG, McCullough ME.** Spirituality and health: What we know, what we need to know. *J Soc Clin Psychol* [Internet]. 2000 [cited 2015 apr 25];19(1): 102-16. doi: <http://doi.org/dfc7fw>.
40. **Chiu L, Emblen JD, Van Hofwegen L, Sawatzky R, Meyerhoff H.** An integrative review of the concept of spirituality in the health sciences. *West J Nurs Res* [Internet]. 2004 [cited 2015 apr 25];26(4): 405-28. doi: <http://doi.org/ffg9bz>.

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48349>

Dermatitis asociada a incontinencia en adultos: un problema sin definición, revisión sistemática

*Incontinence-associated dermatitis: a problem without definition, systematic review*Renata Virginia González-Consuegra¹ • Lizeth Hasbleidy Mora-Carvajal¹ • Jhonatan Sebastián Celis-Moreno¹ • Gustavo David Matiz-Vera¹

Recibido: 19/12/2014 Aceptado: 06/02/2015

¹ Facultad de Enfermería, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, D.C., Colombia.Correspondencia: Renata Virginia González-Consuegra. Calle 45 No. 45-47, interior 4, apartamento 203, Bogotá, D.C., Colombia. Teléfono: +57 3125855723. Correo electrónico: rvgonzalezc@unal.edu.co.

| Resumen |

Antecedentes. La prevalencia de la dermatitis, asociada a incontinencia urinaria, fecal o mixta, está entre 5.6% y 50%, con una tasa de incidencia entre 3.4% y 25%. Estas lesiones infravaloradas no se afrontan adecuadamente por desconocimiento de sus implicaciones y su cuidado, lo que exige conocer la producción científica al respecto, estandarizando estos procesos en personas con riesgo de padecerla.

Objetivo. Describir la producción científica disponible que aborde la gestión de los cuidados de las personas adultos mayores que presentan dermatitis asociada a incontinencia urinaria, fecal o mixta.

Materiales y métodos. Se llevó a cabo una revisión sistemática de literatura científica en las bases de datos Ovid Nursing, SciELO, Biblioteca Virtual en Salud, Pubmed, Scopus, EBSCOhost, ScienceDirect, Cuiden, JSTOR y Springer Journal, sin fecha límite, en cualquier idioma. Se valoraron los artículos mediante el sistema GRADE.

Resultados. Se encontraron 45 artículos, en su mayoría de Norteamérica y Europa, de los cuales un 15.22% abordan temas de epidemiología, 15.22% tratan sobre factores de riesgo, 32.61% sobre prevención primaria, 8.70% sobre diagnóstico, 17.39%, tratamiento, 4.35%, medición del problema y 6.52%, rehabilitación. La metodología en el 53% de los artículos correspondió a ensayos clínicos.

Conclusión. La toma de decisiones con respecto al diagnóstico, la prevención y el tratamiento de la dermatitis asociada a incontinencia, deben apoyarse en los múltiples factores de riesgo y etiológicos de las lesiones de piel que puedan tener relación con la dependencia, los cuales, sin lugar a dudas, orientarán el mecanismo de producción y así, la intervención de la enfermedad.

Palabras clave: Dermatitis; Incontinencia urinaria; Incontinencia fecal; Atención de enfermería; Anciano (DeCS).

.....
González-Consuegra RV, Mora-Carvajal LH, Celis-Moreno JS, Matiz-Vera GD. Dermatitis asociada a incontinencia en adultos: un problema sin definición, revisión sistemática. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):199-208. doi: [http:// dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48349](http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48349).

Summary

Background. The prevalence of dermatitis associated to urinary, fecal or mixed incontinence, is between 5.6% and 50%, with an incidence rate between 3.4% and 25%. These lesions are underestimated and not properly addressed because their implications and treatment are unknown. This requires knowledge of the scientific production about the issue and standardization of these processes on people at risk for this condition.

Objective. To describe the available scientific production that addresses the management of care of elderly adults having incontinence associated to urinary, fecal, or mixed dermatitis.

Materials and methods. A systematic search for scientific literature was conducted using the databases Ovid Nursing, SciELO, Virtual Health Library, PubMed, Scopus, EBSCOhost, ScienceDirect, Cuiden, JSTOR, and Springer Journal, with no time limit, in any language. Articles were rated by using the GRADE system.

Results. There were found 45 papers, mostly from North America and Europe, 15.22% of which address issues of epidemiology, 15.22% are about risk factors, 32.61% about primary prevention, 8.70% on diagnosis, 17.39% on treatment, 4.35% on problem measurement, and 6.52% on rehabilitation. The methodology in 53% of the articles was based on clinical trials.

Conclusions. The decisions regarding diagnosis, prevention and treatment of dermatitis associated to incontinence, should be supported by the multiple etiologic and risk factors of skin lesions that may be related to dependence. Such factors, undoubtedly, will guide the production mechanism and thus, the intervention of the disease.

Keywords: Dermatitis; Fecal incontinence; Urinary incontinence; Nursing care; Aged (MeSH).

.....
González-Consuegra RV, Mora-Carvajal LH, Celis-Moreno JS, Matiz-Vera GD. [Incontinence-Associated Dermatitis: a problem without definition, systematic review]. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):199-208. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48349>.

Introducción

La dermatitis asociada a la incontinencia (DAI) según Gray (1), se define como la inflamación de la piel al contacto de la orina o materia fecal en la región perineal o piel perigenital. Son lesiones relacionadas con situaciones de salud, en pacientes —generalmente— de edad avanzada, con alguna patología asociada a la incontinencia urinaria o fecal, con uso de ropa interior absorbente y reposo en cama por tiempo prolongado.

Las lesiones por incontinencia se caracterizan por la frecuencia y tipo de incontinencia (urinaria, fecal o mixta), condiciones de la piel (inflamación, edema) y factores que deterioran la integridad de la piel (humedad, pH, componentes químicos y agentes patógenos de la orina o heces); además existen grupos de personas más vulnerables a desarrollar deterioro de la integridad cutánea, relacionado con la incontinencia como: adultos mayores, pacientes neurológicos, con mayor prevalencia en mujeres (2).

Indagar la prevalencia e incidencia de la DAI es complicado por la escasa evidencia científica publicada; sin embargo,

Junkin *et al* (3) en su estudio piloto en tres hospitales con 976 pacientes (igual proporción entre mujeres y hombres), se encontró que: 34,9 % se consideraban continentes, 20,3 % con incontinencia urinaria (IU), 13 % con incontinencia fecal (IF) y ambos con el 4,7 %. De los pacientes incontinentes, el 54 % tenía lesión en la zona perineal, 33 % tenía úlcera por presión (UPP), 27 % DAI y 18 % infección por hongos, hallando prevalencia general por DAI del 5 %.

El cuidado de la piel en personas que presentan o están en riesgo de padecer DAI urinaria, fecal o mixta, involucran un abordaje integral desde la prevención, el diagnóstico y tratamiento por parte del equipo de enfermería. Con respecto a la dependencia en el cuidado, las personas con IU o IF tornan la piel más vulnerable y frágil debido a la humedad y la irritación provocada por la orina, las heces y el sudor, perjudicando el funcionamiento normal de la piel (4), por la inflamación, alcalinización cutánea, alteración de la capa dermolípida y fuerzas externas (5).

Por otra parte, se encuentra que los síntomas de la IU disminuyen la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) (6). Según el documento técnico del Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP) de incontinencia y UPP (7), la tasa de mortalidad en pacientes incontinentes es baja, pero la morbilidad y la disminución de la CVRS son significativas. Siete de cada diez pacientes tardarán cuatro años en acudir a los servicios de salud para solicitar ayuda (8).

Un inconveniente en las instituciones de salud en las que se presentan DAI es que suelen confundirse con UPP. La identificación oportuna y adecuada puede mejorar el tratamiento y el manejo de la lesión; por lo tanto, es responsabilidad del equipo de enfermería contar con los conocimientos adecuados para establecer esta diferencia y brindar el cuidado más cualificado.

Objetivo

Describir la producción científica disponible que aborde la gestión de los cuidados de las personas adultas mayores que presentan DAI urinaria, fecal o mixta.

Materiales y métodos

Revisión sistemática de la literatura científica en diez bases de datos: Ovid Nursing, Scielo, Biblioteca Virtual en Salud, Pubmed, Scopus, Ebsco, ScienceDirect, Cuiden, JSTOR, Springer Journal, sin límite de fecha, relacionada con el tema de DAI urinaria, fecal o mixta en adultos. Las bases de datos fueron seleccionadas teniendo en cuenta la publicación de artículos

de carácter relevante a nivel científico en los idiomas inglés, español, portugués entre otros. Se usaron descriptores en inglés y su correspondiente en español: “*IAD*”, “*URINARY*”, “*FECAL OR MIXED*”, “*ELDERLY AND CARE*”, aplicando el operador booleano AND. Considerando los Tesoros de las bases de datos más apropiados del área temática: DECS -descriptores en ciencias de la salud- en bases de datos iberoamericanas y MESH —*Medical Subject Headings*— en las bases de datos en inglés, se realizó una revisión de los *abstracts* y títulos para verificar la pertinencia del tema de estudio y la duplicación de artículos entre bases de datos.

Para la evaluación de los artículos se usó la herramienta GRADE. La información se organizó en tablas de datos del programa Excel 2010, mediante los siguientes criterios

de compilación: área temática, título del estudio, años de publicación, *journal* o revista de origen, nombre de autores, tipo de publicación. Para el análisis de la información se cumplió la lectura crítica, se establecieron frecuencias simples y cifras porcentuales.

Resultados

Luego de la revisión general de los títulos y *abstracts*, de las 3419 publicaciones halladas en la búsqueda inicial, se verificó la pertinencia con el objeto de estudio, asegurando la no repetitividad de las publicaciones en las bases de datos. Se seleccionaron inicialmente 75 artículos, de los cuales se excluyeron 30 por corresponder a revisiones de tema, revisiones sistemáticas o no ser investigaciones propiamente dichas. Figura 1.

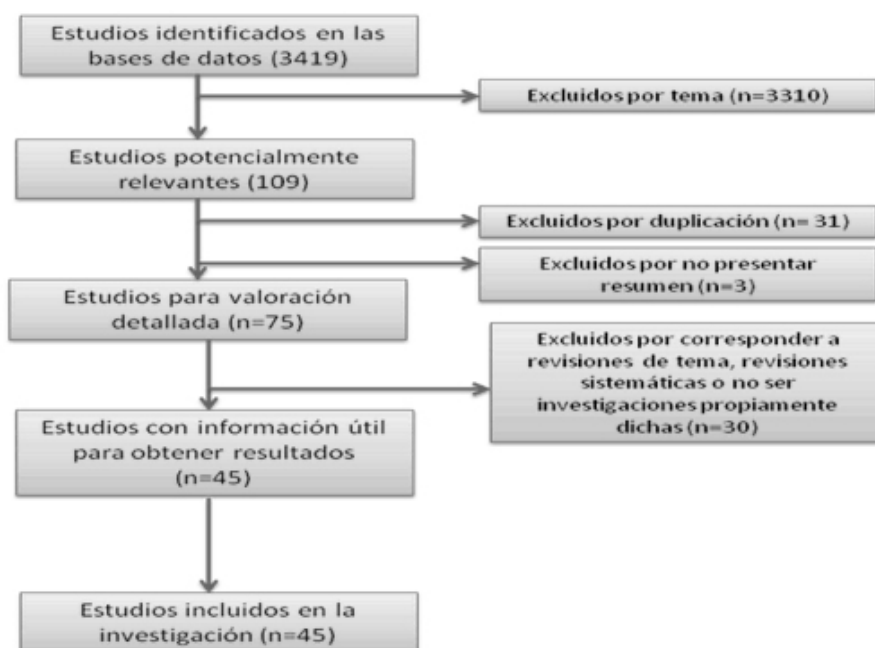


Figura 1. Diagrama de flujo sobre los estudios incluidos en la investigación.

Los hallazgos muestran mayor número de publicaciones en la base de datos de Ovid Nursing. La metodología prevalente corresponde a ensayos clínicos (n=24), seguida de estudios descriptivos, informe de caso y estudios metodológicos.

La presente investigación es única y se constituye en un aporte primordial, por cuanto no hay antecedentes en la literatura similares que aborden el tema de DAI integralmente; las existentes se centran en revisiones sistemáticas y consensos que contemplan las temáticas: epidemiología (9), factores de riesgo (10-13), prevención (2,13-18), diagnóstico (19-21) y tratamiento (1,4,22-25).

Publicaciones y país de origen

Por país, se destaca la mayor frecuencia en: Estados Unidos de Norteamérica que aporta el 53 % (3,8,26-35,37-40,45,46,49,50,57,58,63,67,69), Reino Unido con 16 % (17,41,43,47,48,61,67), Alemania 7 % (11,36,50) y Bélgica 4 % (52,55). Los hallazgos no muestran publicaciones latinoamericanas.

Publicaciones, año de la publicación y frecuencia

La DAI es una temática reciente y de escasa publicación, siendo la más antigua en 1992 con un artículo, posteriormente

ha ido tímidamente en ascenso hasta el año 2011 con 7 publicaciones (15,56 %), 6 en 2012, 4 en 2013 y el presente año 2014 a junio con 1 artículo. Figura 2.

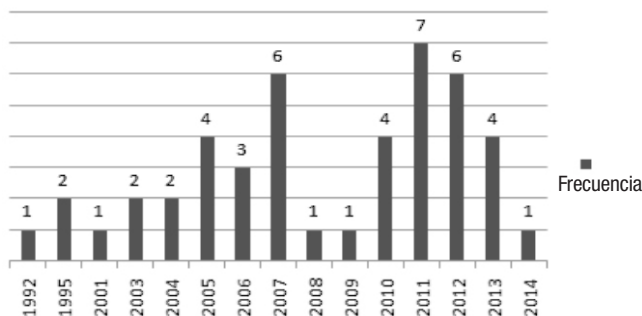


Figura 2. Año de publicación.

Temática del objeto de estudio

Los hallazgos muestran que las publicaciones abordan diferentes temas referentes a la DAI urinaria, fecal o mixta en adultos. Se realizó la clasificación teniendo en cuenta la frecuencia en los resultados. Tabla 1.

Tabla 1. Clasificación temática del tema.

Área temática	Frecuencia	Porcentaje
Epidemiología de casos de DAI que se presentan en adultos	7	15.56 %
Factores de riesgo asociados a la exposición a orina y heces.	7	15.56 %
Prevención primaria.	16	35.56 %
Diagnóstico y diferenciación con otro tipo de lesiones en la zona perianal.	4	8.89 %
Tratamiento.	6	13.33 %
Medición del problema a través de instrumentos.	2	4.44 %
Rehabilitación	3	6.67 %
TOTAL	45	100 %

Epidemiología de casos de DAI que se presentan en adultos

Se encontraron 7 estudios epidemiológicos. Tres estudios de incidencia (9,26,27) y cuatro estudios de prevalencia (3,9,28,29).

En los estudios de incidencia se encontró la caracterización de la población con una muestra de 2107 personas de hogares geriátricos y residentes de la comunidad, con IU e IF, 931 mujeres, 1213 adultos mayores, entre estos 259 mayores de 90 años, la mayoría caucásicos, 786 afroamericanos, 6 hispanos, 2 asiáticos y 1 nativo americano, con ropa interior absorbente permanente. Del total de la muestra, 100 presentaron DAI y las partes más afectadas fueron los glúteos, la zona anal y la

zona sacra. El inicio promedio de ocurrencia fue de 13 días y 10 días para la curación, la gravedad de la DAI se consideró moderada y grave y no hay correlación entre la gravedad y el desarrollo de la DAI, y entre el género y el desarrollo de la DAI (9,26,27).

Los estudios de prevalencia muestran que en un total de 1755 personas participantes (98 con IU, 16 con IF y 126 con mixta), la IU es mayor en mujeres que en hombres, mientras la IF es mayor en hombres. La población de estudio tiene una media de edad de 55 años. 119 personas con IF, IU o mixta presentaron DAI, en zona glútea, coccígea y anal, en un periodo de 15 días, con una recuperación de 9 días (3,28-30).

Bliss *et al* (30) tomaron un registro en 31 estados de Estados Unidos de Norteamérica, 555 hogares geriátricos, obteniendo 59.558 historias clínicas de residentes, siendo el 70 % mujeres, con una edad media de 83 años, 86.2 % etnia blanca, 10.5 % afroamericanos, 1.7 % hispanos, 1.2 % asiáticos y 0.4 % indígenas. Del total de los residentes, 59.8 % presentaba incontinencia, de los cuales 7.7 % IU, 12.4 % IF y 39.7 % mixta. Del total, 5.7 % presentaron DAI, de los cuales 73 % eran incontinentes, 10 % IU, 15 % IF y 48 % mixta, 67.6 % mujeres y 86.4 % etnia blanca. La mayoría de estudios sobre la epidemiología de la DAI, en general fue medida en muestras no representativas, en centros de atención de largo plazo durante un determinado tiempo.

Factores de riesgo

Se incluyeron 7 artículos sobre el tema, estudios descriptivos (11,30,33,34), ensayos clínicos (31,35) e informes de caso (36), con un número de 3813 participantes, de centros para adultos mayores y Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) quirúrgicos y de trauma, con edades entre los 18 y 103 años. Se examinaron las propiedades de la piel intacta en los glúteos y zona subumbilical. En el estudio midieron el pH y la hidratación de la piel, ya que afecta el medio ambiente perineal y contribuye al desarrollo de la DAI. Se encontró que en los pacientes con incontinencia mixta fue mayor la humedad y pH de la piel (6.7 a 6.8 después de una micción), en la zona coccígea y zona sacra en comparación con la zona subumbilical. El pH de la almohadilla absorbente y la sudoración excesiva se relacionaron significativamente con el pH de la piel (31).

Lyder *et al* (32), observaron que la DAI se desarrolla en menos de 2 días, cuando la persona presenta IF e IU, sumado a un régimen inadecuado del cuidado de la piel perianal. En personas con deterioro cognitivo el riesgo a padecer estas lesiones es mayor (33).

Las personas que padecen comorbilidades como la diabetes, la obesidad y alguna alteración funcional o psíquica, requieren

cuidados especiales para prevenir la DAI, por cuanto éstos se constituyen en factores de riesgo (11).

El desconocimiento en la identificación y manejo de manera integral de la DAI se constituye en un factor de riesgo para su aparición y complicación, siendo responsabilidad del equipo de gestión del cuidado de la salud quienes sólo se enfocan en el manejo de la infección como complicación y en la protección de la piel sana perilesional (34).

Prevención primaria

Se tuvieron en cuenta 16 estudios, entre ensayos clínicos (8,37,38,41,43-50), informes de casos (58,68) y estudios descriptivos (42,51), donde se comparaban protocolos de cuidado incluyendo diferentes productos: ropa interior absorbente, cremas hidratantes y nuevos dispositivos recolectores como bolsas perianales, los cuales destacan la importancia del uso de un protector de la piel perianal para evitar la pérdida de la integridad cutánea.

Por otra parte, se evaluaron 3060 pacientes con predominio femenino en 80.1 % con IU, IF o mixta, internados en UCI y centros de adultos mayores, de ciudades de Norteamérica y Europa. Los pacientes evaluados presentaban comorbilidades como enfermedades neurológicas con estancias prolongadas mayores de 14 días.

Sobre esto, Hunter *et al* (37), Park *et al* (38) y Palese *et al* (42) afirman que un protocolo de cuidado de la piel estructurado junto con la educación al equipo de salud disminuye la aparición de la DAI, siendo menor el riesgo de aparición de UPP tipo I y II. El protocolo está constituido por un producto de limpieza de la piel, una película de barrera protectora, un dispositivo de drenaje y el cambio periódico de este cuando esté indicado (8,43).

Por su parte, Hoggarth *et al* (43) evaluaron las propiedades de productos barrera a base de vaselina, óxido de zinc y dimeticona. La vaselina demostró mayor eficacia contra los irritantes y la maceración de la piel proporcionando hidratación en comparación con la dimeticona que proporciona mayor humedad pero no es efectiva contra los irritantes y la maceración. No obstante, el óxido de zinc demostró mayor eficacia contra la irritación pero no proporcionó hidratación adecuada ni previene la maceración, por lo cual hace que este producto sea difícil de remover.

Otro aspecto relevante es el contacto con los cuidadores informales de los pacientes, en busca de elevar su nivel de alfabetización en salud sobre el manejo de la incontinencia y el riesgo de lesiones de piel perineal, ya que es potencialmente

valioso para mejorar los resultados en salud y la capacidad de prestación de cuidados (51).

Diagnóstico y diferenciación con otro tipo de lesiones en la zona perianal

A través de lo observado, se encuentra que la clasificación de UPP y la diferenciación de la DAI son difíciles. La clasificación y diferenciación incorrecta hacen que la prevención y tratamiento sean incorrectos. Para Beeckman *et al* (52), la educación es importante para difundir ideas basadas en la evidencia sobre el tema para mejorar las habilidades de clasificación. La *Pressure Ulcer Classification* (PUCLAS), es una herramienta de educación en habilidades de clasificación para el personal de enfermería, mediante el cual, con su uso, las enfermeras mejoraron la clasificación de UPP y la diferenciación de la DAI de manera significativa, por ende, resultó ser eficaz para facilitar el aprendizaje sobre este tema.

El diagnóstico se basa principalmente en la inspección visual de la piel. La importancia del diagnóstico recae al hecho de que a menudo la DAI es confundida con UPP, lo cual genera intervenciones inadecuadas y, con ello, un incremento en el daño a la piel (53). Bien lo sustentan García *et al* (54), al afirmar que la prevención y el tratamiento de las lesiones requiere un diagnóstico correcto, con diferenciación de la causa y gestión del riesgo.

Medición del problema a través de instrumentos

Esta categoría se encuentra poco estudiada, ya que la comparación con UPP sigue predominando, además se encuentra una disfunción en los instrumentos de evaluación de las heridas; sin embargo, la evaluación del estado de la piel se realizó a través de una herramienta específica para DAI que fue utilizada para observar la superficie (cm²), enrojecimiento y profundidad de cualquier lesión en la piel perineal (55).

Otro instrumento encontrado es la Escala de Severidad de Lesiones Cutáneas por Incontinencia (ESLCI) que valora el área enrojecida, la severidad del enrojecimiento, el área que presenta denudación de la piel y la intensidad de la lesión (56). Yeoman *et al* (58) diseñaron la herramienta *Perirectal Skin Assessment Tool* (PSAT), con el propósito de evaluar el grado de deterioro de la piel después del tratamiento de los pacientes con cáncer con un protocolo de cuidado de la piel, el cual demostró que su efectividad es muy limitada. Por otro lado, Borchert *et al*. (59) proponen el modelo de Brown para desarrollar la escala del grado de dermatitis perineal, esta herramienta fue más precisa para medir la efectividad de las intervenciones de enfermería. Además consideraron la herramienta *Perineal Assessment Tool*

(PAT) que evalúa el tipo e intensidad de la irritación, el tiempo que la piel se expone a irritantes, la condición de la piel y los factores asociados, también utilizaron una nueva herramienta: el Instrumento *Incontinence-Associated Dermatitis and its Severity* (IADS) en el cual evalúan la ubicación, el enrojecimiento y la pérdida de piel.

A pesar de que se encuentran herramientas para evaluar la DAI, no son de total confiabilidad y validez por cuanto carecen de estudios metodológicos rigurosos para ser instrumentos generales; y la diversidad cultural de cada país hace más complicada esta tarea.

La disminución de la CVRS de los individuos que presentan DAI, sus familias y su comunidad

Las personas que presentan DAI se ven afectadas en la CVRS por el uso de almohadillas absorbentes, la percepción de humedad constante, el sentimiento de angustia y el dolor físico (24,60,61). De igual manera, tanto el aumento en los costos en salud directos e indirectos, como los productos utilizados en el tratamiento de la DAI y el profesional de salud que lo realiza, impactan la dimensión económica en las personas que la sufren o tienen riesgo de sufrirla (62).

Tratamiento

6 estudios: 3 ensayos clínicos (55,63,64), 2 estudios descriptivos (57,65) y 1 informe de casos (66), con una muestra total de 417 personas con IU e IF en hogares geriátricos, encontraron algunas premisas sobre el tratamiento de la DAI tales como: la utilización de películas de barreras, la práctica de limpieza con un limpiador y no con agua y jabón, realizar la limpieza después de cada descarga, la utilización de una fórmula de dimeticona y desviar las heces o la orina de la piel (55,57,63-65). Cabe destacar que el uso de óxido de zinc es adecuado para el tratamiento de la DAI, sin embargo en el estudio de Driver (65) refieren que retirar el óxido de zinc es sumamente complicado porque le suma fricción a la dermatitis agravando la lesión de piel, además se estableció que el uso de otros productos como hidrogeles y toalla desechable para limpieza sin aditivos han sido efectivos para el tratamiento.

Beeckman *et al* (55) destaca la utilización de una almohadilla 3 en 1 que incluía una almohadilla prehumedecida, una fórmula de Dimeticona al 3 % y una capa protectora, frente a jabón de pH neutro y agua convencional para tratar la DAI, con ello encontraron una reducción significativa en la prevalencia de la DAI, así como también una tendencia a lesiones menos graves con el uso de esta almohadilla. Es de suma importancia reconocer que la utilización de un protocolo de cuidado de la

piel proveído por los profesionales de la salud está encaminado a limpiar, humedecer y proteger.

Rehabilitación

La recuperación de personas que presentaron DAI se abordó a través de 3 estudios abordaron la recuperación de personas con DAI, de los cuales 2 son ensayos clínicos (67,68) y el otro es un estudio de caso (69), con una muestra total de 121 personas mayores de 65 años, de hospitales médicos y residentes de la comunidad con una proporción mayor de sexo femenino que masculino, 61 personas con IU y 60 sanos. A los sanos se les indujo dermatitis por humedad en los miembros superiores lográndose una recuperación total de la lesión mediante el uso del bálsamo de Perú, aceite de ricino y ungüento de tripsina, en virtud de que estos productos actuaban como protectores de la humedad, aumentaban la microcirculación epidérmica logrando una pronta recuperación de la lesión (67). Igual sucedió con los pacientes con IU, quienes se recuperaron totalmente de la dermatitis con el uso de estos mismos productos.

En los 3 estudios (67-69), refieren que la rehabilitación sólo se puede dar si la humedad cesa, por esta razón productos que desvían las descargas son fundamentales para la recuperación del paciente con DAI, como se presenta en la investigación de Sugama *et al* (68), donde se utilizó una almohadilla absorbente modificada, en la cual las descargas de orina quedaban en un punto localizado y no se dirigían a los glúteos, disminuyendo así la probabilidad de humedad.

Discusión

Las investigaciones sobre el cuidado de la piel han sido diversas durante los últimos años y han abordado diferentes implicaciones para la salud de las personas. En su mayoría, la producción científica sobre la DAI aborda la prevención, el diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación de las heridas, pero no es suficiente, por lo que aún es confundida y tratada como las UPP estadio I o II, en virtud de la poca atención específica que ha merecido tradicionalmente la DAI. Con respecto a la diferenciación de las lesiones de piel, en el estudio de García *et al* (54), construyeron una nueva teoría de mediano rango de enfermería a partir de un mapa conceptual en el que mostraban 7 tipos de lesiones de piel relacionadas con la dependencia que interpretan las posibilidades de las etiologías y factores de riesgo, lo cual permite su abordaje de manera idónea y clarifica las diversas dimensiones que intervienen; favoreciendo la evidencia científica para el cuidado de enfermería de las personas con lesiones de piel de diversa etiología, coincidiendo con los hallazgos de la presente investigación que destaca la humedad asociada a la

incontinencia como factor que determina la diferencia entre una UPP y otros tipos de lesiones, entre ellas la DAI.

En Colombia, es escasa la evidencia científica que haga referencia al comportamiento epidemiológico y a la historia natural o algún otro indicador sobre el paciente con DAI, salvo los resultados de un estudio del Centro Dermatológico Federico Lleras, que muestran una incidencia de 0.05 % en niños menores de 5 años durante el año 2012 (70). Un estudio nacional reciente señala la prevalencia de las UPP, e indica que la etiología más frecuente es la presión, seguido por la cizalla, humedad e incontinencia. La humedad y la incontinencia están relacionadas en el 26 y 24 % de los casos respectivamente. En algunos casos se presenta la combinación de varias de las causas encontrándose que el 16 % corresponde a presión con humedad, incontinencia y cizalla; el 15 % a presión con incontinencia; el 13 % a presión con humedad; el 10 % a presión, humedad y cizalla; 7 % a presión, humedad e incontinencia y, por último, el 3 % a presión, incontinencia y cizalla (71).

La presente investigación abordó con certeza la producción científica existente respecto a DAI, lo que permite entrever vacíos que hacen imperiosa la necesidad de investigaciones que ayuden a dilucidar sobre otras etiologías de lesiones de piel y sus respectivos abordajes desde la epidemiología, prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación sobre la DAI, para fortalecer el conocimiento de los profesionales de la salud y en busca de alternativas adecuadas a la realidad científica y social, que contribuyan a mejorar la calidad de los cuidados y elevar la CVRS de las personas con DAI o a riesgo de padecerlas.

Conclusiones

La DAI ha sido subvalorada por parte de las instituciones de salud, lo cual exige la toma de conciencia por parte de los gestores, a fin de estandarizar procesos administrativos y de cuidado en busca de visibilizar el problema y su abordaje de forma integral, que involucre a todos los profesionales de la salud a cargo del cuidado de la piel de las personas que la presentan o están en un riesgo de desarrollarla.

Establecer la diferenciación entre la DAI y las UPP es complicado por las escasas herramientas que se encuentran para diagnosticar la DAI. Sin embargo, la literatura científica reciente da una posibilidad de delimitar diferencias mediante el conocimiento de la teoría de mediano rango que considera 7 tipos de lesiones de piel relacionadas con la dependencia. Con lo anterior se busca que la comunidad científica continúe proporcionando evidencia para el estudio de esta enfermedad y, asimismo, es ésta la intencionalidad que muestran los resultados de la presente investigación.

Los hallazgos conducen a escalas de medición de la DAI que no son concluyentes y que bien pudieran ser una ruta interesante en el desarrollo de investigaciones futuras, y así se puedan validar, verificar y dar fiabilidad a estos instrumentos y adaptarlos a la sociedad Colombiana para contribuir a un diagnóstico adecuado por el personal de salud y la utilización posterior de medidas de prevención y tratamiento pertinentes en la rehabilitación del paciente.

La toma de decisiones con respecto al diagnóstico, la prevención y el tratamiento de la DAI debe ir soportada en los factores multifactoriales de riesgo y etiológicos de las lesiones de piel que puedan tener relación con la dependencia, que sin lugar a dudas orientarán su mecanismo de producción y, de igual modo, su intervención.

La prevención de la DAI en la atención de las personas adultas mayores con riesgos de lesiones perineales atribuidos a humedad debe incluir: evaluación y gestión de la etiología de la incontinencia, evaluación de los riesgos de la piel perineal, limpieza suave e hidratación en esta zona, aplicación de barreras protectoras, tratamiento de la infección secundaria de la piel —en caso de lesión— y el uso de dispositivos de contención; adicional a esto, es fundamental la educación sobre el tema a los cuidadores formales e informales para que este régimen surta un efecto significativo en los pacientes.

Se hace necesario implementar Guías de Práctica Clínica (GPC) basadas en la evidencia científica, con lo que se busca dar importancia a la humedad como factor clave en la génesis de lesiones perianales, las cuales son muchas veces clasificadas erróneamente y ello conduce a tratamientos inadecuados, empeorando el problema.

La piedra angular del cuidado de las lesiones de la piel relacionadas con la DAI es la educación real y continua tanto para el equipo de salud desde la prevención, el diagnóstico y el tratamiento, abordando las complicaciones y la rehabilitación, como para los cuidadores, quienes se pueden involucrar a través de programas educativos permanentes con dinámicas activas cuyos protagonistas principales sean los pacientes y sus familiares.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

El trabajo de investigación recibió financiación de la Dirección de Investigación de la Universidad Nacional sede Bogotá (DIB) y del Centro de Extensión e Investigación de la Facultad de Enfermería de la Universidad Nacional de

Colombia (CEI), como apoyo a los grupos de investigación (Semillero de Investigación de Cuidado Perioperatorio).

Agradecimientos

Los autores agradecen a la DIB y al CEI de la Facultad de Enfermería de la Universidad Nacional de Colombia, quienes financiaron el presente trabajo de investigación a través de la convocatoria “Programa Nacional de Semilleros de Investigación, Creación e Innovación de la Universidad Nacional de Colombia 2013-2015”, proyecto código HERMES 20546.

Referencias

1. Gray M. Optimal management of incontinence-associated dermatitis in the elderly. *Am J Clin Dermatol* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 13];11(3):201-10. doi: <http://doi.org/d874r7>.
2. Black JM, Gray M, Bliss DZ, Kennedy-Evans KL, Logan S, Baharestani MM, et al. MASD part 2: incontinence-associated dermatitis and intertriginous dermatitis: a consensus. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 13];38(4):359-70. doi: <http://doi.org/dvk8xn>.
3. Junkin J, Moore-Lisi G, Lerner-Selekof J. What we don't know can hurt us. Pilot Prevalence Survey of Incontinence and Related Perineal Skin Injury in Acute Care [abstract]. Presented at the Clinical Symposium on Advances in Skin and Wound Care [Internet]. Las Vegas. 2005 [cited 2015 mar 13]. Available from: <http://goo.gl/eFQuCE>.
4. Ersser SJ, Getliffe K, Voegeli D, Regan S. A critical review of the inter-relationship between skin vulnerability and urinary incontinence and related nursing intervention. *Int J Nurs Stud* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 13];42(7):823-35. doi: <http://doi.org/bhczg6>.
5. Gray M. Preventing and managing perineal dermatitis: a shared goal for wound and continence care. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2004 [cited 2015 mar 13];31(1 Suppl):S2-9. doi: <http://doi.org/c47j6n>.
6. Martínez-Agulló E, Ruiz-Cerdá J, Gómez-Pérez L, Rebollo P, Pérez M, Chaves J, et al. [Impact of urinary incontinence and overactive bladder syndrome on health-related quality of life of working middle-aged patients and institutionalized elderly patients]. *Actas Urol Esp* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 13];34(3):242-50. Spanish. doi: <http://doi.org/f2hzms>.
7. García-Fernández FP, Ibars-Moncasí P, Martínez-Cuervo F, Perdomo E, Rodríguez-Palma M, Rueda-López J, et al. Serie Documentos técnicos GNEAUPP N° X. Incontinencia y úlceras por presión. Madrid: Laboratorios Indas S.A.; 2006. Available from: <http://goo.gl/5xbFSh>.
8. Bliss D, Zehrer C, Savik K, Smith G, Hedblom E. An economic evaluation of four skin damage prevention regimens in nursing home residents with incontinence: economics of skin damage prevention. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2007 [cited 2015 mar 13];34(2):143-52. doi: <http://doi.org/ck3pp9>.
9. Willson MM, Angyus M, Beals D, Callan L, Francis K, Kingan MJ, et al. Executive summary: A quick reference guide for managing fecal incontinence (FI). *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 13];41(1):61-9. doi: <http://doi.org/2tb>.
10. Gray M, Bohacek L, Weir D, Zdanuk J. Moisture vs pressure: making sense out of perineal wounds. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2007 [cited 2013 mar 13];34(2):134-42. doi: <http://doi.org/czh57p>.
11. Kottner J, Blume-Peytavi U, Lohrmann C, Halfens R. Associations between individual characteristics and incontinence-associated dermatitis: A secondary data analysis of a multi-centre prevalence study. *Int J Nurs Stud* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 16];51(10):1373-80. doi: <http://doi.org/2w7>.
12. Runeman B. Skin interaction with absorbent hygiene products. *Clin Dermatol* [Internet]. 2008 [cited 2015 mar 16];26(1):45-51. doi: <http://doi.org/c3zsvf>.
13. García P, Pancorbo P, Verdú J. [Effectiveness of No Sting Barrier Film for preventing skin damage. A systematic review]. *Gerokomos* [Internet]. 2009 [cited 2015 mar 16];20(1):29-40. Spanish. doi: <http://doi.org/fbmrz2>.
14. Doughty D, Junkin J, Kurz P, Selekof J, Gray M, Fader M, et al. Incontinence-Associated Dermatitis: Consensus statements, evidence-based guidelines for prevention and treatment, and current challenges. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 16];39(3):303-15. doi: <http://doi.org/2w8>.
15. Silverstein MA, Gips CD. Skin care for incontinent patients. *Am J Nurs* [Internet]. 1952 [cited 2015 mar 16];52(1):63-4. doi: <http://doi.org/d5vfc3>.
16. Nix D, Haugen V. Prevention and management of incontinence-associated dermatitis. *Drugs Aging* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 16];27(6):491-6. doi: <http://doi.org/dmcx2c>.
17. Kottner J, Lichterfeld A, Blume-Peytavi U. Maintaining skin integrity in the aged: A systematic review. *Br J Dermatol* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 16];169(3):528-42. doi: <http://doi.org/2xb>.
18. Lambert D. Prevention of incontinence-associated dermatitis in nursing home residents. *Ann Longterm Care* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 16];20(5):25-9. Available from: <http://goo.gl/M4MEjF>.
19. Arndt JV, Kelechi TJ. An Overview of Instruments for Wound and Skin Assessment and Healing. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 16];41(1):17-23. doi: <http://doi.org/2xc>.
20. Junkin J, Selekof L. Beyond “diaper rash”: Incontinence-associated dermatitis: does it have you seeing red? *Nursing* [Internet]. 2008 [cited 2015 mar 16];38 (11 suppl):56hn1-10. doi: <http://doi.org/2xd>.
21. Zulkowski K. Diagnosing and treating moisture-associated skin damage. *Adv Skin Wound Care* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 17];25(5):231-6. doi: <http://doi.org/2xf>.
22. Gray M, Beeckman D, Bliss DZ, Fader M, Logan S, Junkin J, et al. Incontinence-Associated Dermatitis: A comprehensive review and update. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 17];39(1):61-74. doi: <http://doi.org/fxkz98>.
23. Beeckman D, Schoonhoven L, Verhaeghe S, Heyneman A, Defloor T. Prevention and treatment of incontinence-associated dermatitis: literature review. *J Adv Nurs* [Internet]. 2009 [cited 2015 mar 17];65(6):1141-54. doi: <http://doi.org/dz9djj>.

24. **Bardsley A.** Prevention and management of incontinence-associated dermatitis. *Nurs Stand* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 18];27(44):41-6. doi: <http://doi.org/dz9djj>.
25. **Da Rosa NM, Inoue KC, Santos-Silvino MC, Felix ML.** Treatment For Dermatitis Associated With Incontinence In Institutionalized Elderly: Integrative Review. *Rev Rene* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 18];14(4):1031-40. Available from: <http://goo.gl/gCeTfX>.
26. **Rohwer K, Bliss DZ, Savik K.** Incontinence-associated dermatitis in community-dwelling individuals with fecal incontinence. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 19];40(2):181-4. doi: <http://doi.org/2zj>.
27. **Zimmaro-Bliss D, Zehrer C, Savik K, Thayer D, Smith G.** Incontinence-associated skin damage in nursing home residents: a secondary analysis of a prospective, multicenter study. *Ostomy Wound Manage* [Internet]. 2006 [cited 2015 mar 19];52(12):46-55. Available from: <http://goo.gl/ABqh8r>.
28. **Long MA, Reed LA, Dunning K, Ying J.** Incontinence-associated dermatitis in a long-term acute care facility. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 19];39(3):318-27. doi: <http://doi.org/2zk>.
29. **Junkin J, Selekof J.** Prevalence of incontinence and associated skin injury in the acute care inpatient. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2007 [cited 2015 mar 19];34(3):260-9. doi: <http://doi.org/d6cffw>.
30. **Bliss DZ, Savik K, Harms S, Fan Q, Wyman JF.** Prevalence and correlates of perineal dermatitis in nursing home residents. *Nurs Res* [Internet]. 2006 [cited 2015 mar 19];55(4):243-51. doi: <http://doi.org/ctzg6z>.
31. **Shigeta Y, Nakagami G, Sanada H, Konya C, Sugama J.** Factors influencing intact skin in women with incontinence using absorbent products: results of a cross-sectional, comparative study. *Ostomy Wound Manage* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 19];56(12):26-33. Available from: <http://goo.gl/fv45Bb>.
32. **Lyder CH, Clemes-Lowrance C, Davis A, Sullivan L, Zucker A.** Structured skin care regimen to prevent perineal dermatitis in the elderly. *J ET Nurs* [Internet]. 1992 [cited 2015 mar 19];19(1):12-6. doi: <http://doi.org/dv4w4w>.
33. **Bliss DZ, Savik K, Thorson MA, Ehman SJ, Lebak K, Beilman G.** Incontinence-associated dermatitis in critically ILL adults: time to development, severity, and risk factors. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 19];38(4):433-45. doi: <http://doi.org/b3s9hb>.
34. **Bayón-García C, Binks R, De Luca E, Dierkes C, Franci A, Gallart E, et al.** Prevalence, management and clinical challenges associated with acute faecal incontinence in the ICU and critical care settings: The FIRST™ cross-sectional descriptive survey. *Intensive Crit Care Nurs* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 19];28(4):242-50. doi: <http://doi.org/2zm>.
35. **Mayrovitz HN, Sims N.** Biophysical Effects of Water and Synthetic Urine on Skin. *Adv Skin Wound Care* [Internet]. 2001 [cited 2015 mar 19];14(6):302-8. doi: <http://doi.org/crj2xw>.
36. **Seyfarth F, Schliemann S, Antonov D, Elsner P.** Dry skin, barrier function, and irritant contact dermatitis in the elderly. *Clin Dermatol* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 19];29(1):31-6. doi: <http://doi.org/dsg5kx>.
37. **Hunter S, Anderson J, Hanson D, Thompson P, Langemo D, Klug MG.** Clinical trial of a prevention and treatment protocol for skin breakdown in two nursing homes. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2003;30(5):250-8. doi: <http://doi.org/dg2bvm>.
38. **Park KH, Kim KS.** Effect of a Structured Skin Care Regimen on Patients with Fecal Incontinence: A Comparison Cohort Study. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2014;41(2):161-7. doi: <http://doi.org/2zn>.
39. **Pringle J.** CE Credit: 9 Myths of Incontinence in Older Adults. *Am J Nurs* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 19];105(6):68-9. doi: <http://doi.org/b255tw>.
40. **Nix DH.** Validity and reliability of the Perineal Assessment Tool. *Ostomy Wound Manage* [Internet]. 2002 [cited 2015 mar 19];(2):43-6,48-9. Available from: <http://goo.gl/tt7nm>.
41. **Narayanan S, Van Vleet J, Strunk B, Ross RN, Gray M.** Comparison of pressure ulcer treatments in long-term care facilities: Clinical outcomes and impact on cost. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 19];32(3):163-70. doi: <http://doi.org/d6mkfv>.
42. **Palese A, Carniel G.** The effects of a multi-intervention incontinence care program on clinical, economic, and environmental outcomes. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 19];38(2):177-83. doi: <http://doi.org/cjgghr>.
43. **Hoggarth A, Waring M, Alexander J, Greenwood A, Callaghan T.** A controlled, three-part trial to investigate the barrier function and skin hydration properties of six skin protectants. *Ostomy Wound Manage* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 19];51(12):30-42. doi: <http://goo.gl/yTt1sN>.
44. **Denat Y, Khorshid L.** The Effect of 2 Different Care Products on Incontinence-Associated Dermatitis in Patients with Fecal Incontinence. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 19];38(2):171-6. doi: <http://doi.org/d3m2cz>.
45. **Brown DS.** Perineal dermatitis risk factors: clinical validation of a conceptual framework. *Ostomy Wound Manage* [Internet]. 1995 [cited 2015 mar 19];41(10):46-8, 50, 52-3. PubMed PMID: 8679050.
46. **Eigsti JE.** Innovative solutions: Beds, baths, and bottoms: A quality improvement initiative to standardize use of beds, bathing techniques, and skin care in a general critical-care unit. *Dimens Crit Care Nurs* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 19];30(3):169-76. doi: <http://doi.org/ddjw8n>.
47. **Bale S, Tebble N, Jones V, Price P.** The benefits of implementing a new skin care protocol in nursing homes. *J Tissue Viability* [Internet]. 2004 [cited 2015 mar 19];14(2):44-50. doi: <http://doi.org/2zw>.
48. **Fader M, Clarke-O'Neill S, Cook D, Dean G, Brooks R, Cottenden A, et al.** Management of night-time urinary incontinence in residential settings for older people: an investigation into the effects of different pad changing regimes on skin health. *J Clin Nurs* [Internet]. 2003 [cited 2015 mar 19];12(3):374-86. doi: <http://doi.org/chz9k9>.
49. **Brunner M, Droegemueller C, Rivers S, Deuser WE.** Prevention of incontinence-related skin breakdown for acute and critical care patients: comparison of two products. *Urol Nurs* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 19];32(4):214-9. Available from: <http://goo.gl/99n64N>.

50. **Beguín AM, Malaquin-Pavan E, Guihaire C, Hallet-Lezy AM, Souchon S, Homann V, et al.** Improving diaper design to address incontinence associated dermatitis. *BMC Geriatrics* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 19];10(86):1-10. doi: <http://doi.org/bgxsks>.
51. **Bliss D, Rolnick C, Jackson J, Arntson C, Mullins J, Hepburn K.** Health literacy needs related to incontinence and skin damage among family and friend caregivers of individuals with dementia. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 19];40(5):515-23. doi: <http://doi.org/2zz>.
52. **Beeckman D, Schoonhoven L, Fletcher J, Furtado K, Heyman H, Paguay L, et al.** Pressure ulcers and incontinence-associated dermatitis: effectiveness of the Pressure Ulcer Classification education tool on classification by nurses. *Qual Saf Health Care* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 19];19(5):e3. doi: <http://doi.org/cmdk8c>.
53. **Houwing RH, Arends JW, Canniga-van Dijk MR, Koopman E, Haalboom JR.** Is the distinction between superficial pressure ulcers and moisture lesions justifiable? A clinical-pathologic study. *Skinmed* [Internet]. 2007 [cited 2015 mar 19];6(3):113-7. doi: <http://doi.org/bj5bp5>.
54. **García-Fernández FP, Agreda JJ, Verdú J, Pancorbo-Hidalgo PL.** A New Theoretical Model for the Development of Pressure Ulcers and Other Dependence-Related Lesions. *J Nurs Scholarsh* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 19];46(1):28-38. doi: <http://doi.org/wjgt>.
55. **Beeckman D, Verhaeghe S, Defloor T, Schoonhoven L, Vanderwee K.** A 3-in-1 perineal care washcloth impregnated with dimethicone 3 % versus water and pH neutral soap to prevent and treat incontinence-associated dermatitis: a randomized, controlled clinical trial. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 19];38(6):627-34. doi: <http://doi.org/cc3jbv>.
56. **Rueda-López J, Guerrero A, Segovia T, Muñoz-Bueno AM, Bermejo M, Rosell C.** [Diaper rash. Local treatment with barrier products and quality of life]. *Gerokomos* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 19];23(1):35-41. Spanish. doi: <http://doi.org/2z3>.
57. **Padmanabhan A, Stern M, Wishin J, Mangino M, Richey K, DeSane M, et al.** Clinical Evaluation of a Flexible Fecal Incontinence Management System. *Am J Crit Care* [Internet]. 2007 [cited 2015 mar 19];16(4):384-93. Available from: <http://goo.gl/Rj1osO>.
58. **Yeomans A, Davitt M, Peters CA, Pastuszek C, Cobb S.** Efficacy of chlorhexidine gluconate use in the prevention of perirectal infections in patients with acute leukemia. *Oncol Nurs Forum* [Internet]. 1991 [cited 2015 mar 19];18(7):1207-13. PMID:1945967. Available from: <http://goo.gl/wXf7dN>.
59. **Borchert K, Bliss DZ, Savik K, Radosevich D.** The Incontinence-Associated Dermatitis and Its Severity Instrument: Development and Validation. *J Wound Ostomy Continence Nurs* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 20];37(5):527-35. doi: <http://doi.org/bj7rd6>.
60. **Getliffe K, Fader M, Cottenden A, Jamieson K, Green N.** Absorbent products for incontinence: 'treatment effects' and impact on quality of life. *J Clin Nurs* [Internet]. 2007 [cited 2015 mar 20];16(10):1936-45. doi: <http://doi.org/ff33n4>.
61. **Martínez-Córcoles B, Salinas AS, Giménez J, Donate M, Pastor H, Virseda J.** [Quality of life in patients with urinary incontinence]. *Actas Urol Esp* [Internet]. 2008 [cited 2015 mar 20];32(2):202-10. Spanish. doi: <http://doi.org/f2h9zn>.
62. **Farage MA, Miller KW, Berardesca E, Maibach HI.** Incontinence in the aged: contact dermatitis and other cutaneous consequences. *Contact Dermatitis* [Internet]. 2007 [cited 2015 mar 20];57(4):211-17. doi: <http://doi.org/fnf6dx>.
63. **Shin YS, Kim HJ, Moon NK, Ahn YH, Kim KO.** The effects of uncoated paper on skin moisture and transepidermal water loss in bedridden patients. *J Clin Nurs* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 20];21(17-18):2469-76. doi: <http://doi.org/23k>.
64. **Timmons J, Bertram M, Pirie G, Duguid K.** Aquaform® hydrogel—A new formulation for an improved wound care performance. *Wounds UK* [Internet]. 2008 [cited 2015 mar 20];4(2):69-73. Available from: <http://goo.gl/DkpXhZ>.
65. **Driver DS.** Perineal Dermatitis in Critical Care Patients. *Crit Care Nurse* [Internet]. 2007 [cited 2015 mar 20];27(4):42-6. Available from: <http://goo.gl/IFhCoi>.
66. **Beeckman D, Woodward S, Gray M.** Incontinence-associated dermatitis: step-by-step prevention and treatment. *Br J Community Nurs* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 20];16(8):382-9. doi: <http://doi.org/23m>.
67. **Gray M.** Influence of delivery vehicle on topical therapy for partial-thickness perineal wounds. *Wounds: A compendium of clinical research and practice* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 20];(Suppl 1):2-6. Available from: <http://goo.gl/aYVVXH>.
68. **Sugama J, Sanada H, Shigeta Y, Nakagami G, Konya C.** Efficacy of an improved absorbent pad on incontinence-associated dermatitis in older women: cluster randomized controlled trial. *BMC Geriatrics* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 20];12(2):1-7. doi: <http://doi.org/23n>.
69. **Ress J, Pagnamenta F.** Best practice guidelines for the prevention and management incontinence dermatitis. *Nursing Times* [Internet]. 2009 [cited 2015 mar 20];105(36):24-6. Available from: <http://goo.gl/fUI3MT>.
70. **Casadiño EJ.** Perfil epidemiológico. Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta. *Oficina de Docencia e Investigación* [Internet]. Consolidado 2012 [cited 2015 mar 20]. Available from: <http://goo.gl/xgJrMe>.
71. **González-Consuegra RV, Cardona-Mazo DM, Murcia-Trujillo PA, Matiz-Vera GD.** [A preliminary report regarding pressure ulcer prevalence in Colombia]. *Rev. Fac. Med.* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 20];62(3):369-77. Spanish. doi: <http://doi.org/23p>.

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.45529>

Inicio de diálisis y mortalidad en una población con enfermedad renal crónica en Colombia

*Dialysis initiation and mortality in a program for chronic kidney disease prevention in Colombia***Mauricio Sanabria-Arenas¹ • Justo Paz-Wilches² • Stefano Laganis-Valcarcel¹ • Fabián Muñoz-Porras¹ • Patricia López-Jaramillo¹ • Jasmin Vesga-Gualdrón¹ • Delia Perea-Buenaventura¹ • Ricardo Sánchez-Pedraza³****Recibido:** 22/11/2014 **Aceptado:** 15/12/2014¹ Renal Therapy Services RTS. Bogotá, D.C., Colombia.² Mutual SER, EPS-S. Bogotá, D.C., Colombia.³ Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina. Bogotá, D.C., Colombia.

Correspondencia: Ricardo Sánchez-Pedraza. Facultad de Medicina, Oficina 202, Ciudad Universitaria. Bogotá, Colombia. Teléfono +57 1 3165000, ext.: 15117. Correo electrónico: rsanchezpe@unal.edu.co.

| Resumen |

Antecedentes. La enfermedad renal crónica (ERC) se asocia con una alta morbilidad. En todo el mundo, se han desarrollado programas preventivos con el fin de afrontar tal enfermedad, que han resultado eficaces para lograr mejores desenlaces clínicos. En Colombia, una red de centros clínicos renales comenzó un programa preventivo secundario donde los pacientes de ERC reciben cuidado multidisciplinario con el objetivo de controlar la mortalidad y retrasar el inicio de diálisis.

Objetivo. Determinar la frecuencia de inicio de diálisis y mortalidad en un grupo de adultos con ERC avanzada y evaluar qué variables clínicas y demográficas se asocian con estos desenlaces.

Materiales y métodos. Estudio de cohorte retrospectiva en el que se evaluaron 511 pacientes con ERC en estadios 3 a 5, admitidos en un programa de prevención entre abril 2010 y mayo 2013. Se calcularon tasas de densidad de incidencia. La asociación entre los factores clínicos y demográficos con los desenlaces se evaluó usando regresión de Cox.

Resultados. Los 551 pacientes evaluados contribuyeron con 1199 años-riesgo; tuvieron una mediana de 6 visitas durante el seguimiento. Del total de pacientes, 301 (54.6%) fueron mujeres; la media de edad fue de 75.8 años; las principales causas de ERC fueron hipertensión en 431 pacientes (78.2%) y diabetes en 101 (18.3%). En el momento de ingreso al estudio, la mediana de tasa de filtración glomerular (TFG) fue de 40.9 ml/min/1.73m² y la de índice de masa corporal (IMC) fue de 22.9 kg/m².

La tasa de inicio de diálisis fue 2.1 por 100 pacientes-año; se observó que otras causas de ERC (diferentes a hipertensión) y la diabetes predicen mayor riesgo de dicho desenlace; por el contrario, una mayor TFG y una mayor edad, menor riesgo.

La tasa de mortalidad fue 2.9 por 100 pacientes-año, los mejores predictores encontrados para este desenlace fueron TFG, IMC y sexo masculino; la elevación de la TFG y del IMC están asociadas con menor riesgo. La tasa de mortalidad fue mayor que la tasa de inicio de diálisis.

Conclusión. Una mayor TFG disminuye el riesgo para ambos desenlaces; a diferencia de otros estudios, la edad avanzada parece ser predictor de bajo riesgo de mortalidad y no fue un buen predictor de inicio de diálisis.

Palabras clave: Insuficiencia renal; Mortalidad; Diálisis; Incidencia; Factores de riesgo (DeCS).

.....
Sanabria-Arenas M, Paz-Wilches J, Laganis-Valcarcel S, Muñoz-Porras F, López-Jaramillo P, Gualdrón-Vesga J, Perea-Buenaventura D, Sánchez-Pedraza R. Ingreso a diálisis y mortalidad en un programa de prevención de la enfermedad renal crónica en Colombia. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):209-16. Spanish. doi:<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.45529>.

Summary

Background. Chronic kidney disease (CKD) has been associated with high mortality rate. Preventive programs have been

developed to face the burden of this disease worldwide. These programs have proved efficient at achieving better outcomes. In Colombia, a renal facilities network began a secondary preventive program where CKD patients receive multidisciplinary care aimed at controlling mortality and delaying initiation of dialysis.

Objective. To determine the frequency of dialysis initiation and mortality in a group of patients older than 18 with advanced CKD, and to evaluate demographic and clinical factors associated with these outcomes.

Materials and Methods. In a retrospective cohort study, we evaluated 511 patients with advanced CKD stages 3 to 5, admitted in a preventive program between April 2010 and May 2013. Incidence density rates were calculated. Associations between clinical and demographic factors and outcomes were tested using Cox regression.

Results. A total of 551 patients contributed with 1199 years-in-risk; they had a median of 6 visits during follow-up. Out of the total of patients, 301(54.6%) were female; mean age was 75.8 years; main causes of CKD were hypertension for 431 patients (78.2%) and diabetes for 101 (18.3%). Baseline median of glomerular filtration rate (GFR) was 40.9 ml/min/1.73m² and body mass index (BMI) was 22.9 kg/m².

Rate of initiation of dialysis was 2.1 per 100 patient-years; other causes of CKD (different to hypertension) and diabetes were better predictors for this outcome; higher GFR and older age were associated with low risk of dialysis initiation. The mortality rate was 2.9 per 100 patient-years; high GFR and high BMI were predictors of low risk for this outcome. The mortality rate was higher than the rate of dialysis initiation.

Conclusions. This data confirms that higher GFR results in lower risk for both outcomes, unlike other reports, older age seems to indicate a low risk of mortality, and was not a good predictor for dialysis initiation.

Keywords: Kidney failure; Mortality; Dialysis; Incidence; Risk factors (MeSH).

Sanabria-Arenas M, Paz-Wilches J, Laganis-Valcarcel S, Muñoz-Porras F, López-Jaramillo P, Gualdrón-Vesga J, Perea-Buenaventura D, Sánchez-Pedraza R. [Dialysis initiation and mortality in a program for chronic kidney disease prevention in Colombia]. Rev. Fac. Med. 2014; 63(2):209-16. Spanish. doi:<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.45529>.

Introducción

En el mundo se hace cada vez más evidente el cambio en el perfil epidemiológico de la población, producto de una mayor

prevalencia de las enfermedades crónicas. En respuesta a esto, las políticas de salud promueven la prevención y la gestión clínica como un abordaje eficaz para hacer frente a la carga que representan estas enfermedades; muy especialmente, la enfermedad renal, puesto que implica una alta comorbilidad y un gran peso económico para los sistemas de salud (1-7).

El primer reto para las instituciones de salud que se decidan por este abordaje preventivo es coordinar los esfuerzos en los diferentes niveles de atención para fortalecer los sistemas de referencia y contra- referencia. De esta manera y una vez identificados los pacientes con factores de riesgo, su intervención en todos los niveles permitirá el cumplimiento de metas terapéuticas (8-11). Los programas de prevención de la enfermedad renal crónica con intervención multidisciplinaria y educación a pacientes (proporcionados de manera periódica y en coordinación con diferentes niveles de atención en salud) se constituyen en una herramienta eficaz de gestión de enfermedad en la búsqueda de mejores desenlaces clínicos (12-16). Está ampliamente documentado que el control de los factores de riesgo retrasa la progresión de la ERC. Devins (17) demostró cómo un programa de intervención estructurado retarda significativamente la progresión de la ERC y la entrada a diálisis, en comparación con el cuidado estándar (17 vs. 14,1 meses); también se ha demostrado un impacto positivo en el control de la mortalidad (18). Tal como está descrito, los pacientes con ERC presentan un riesgo muy elevado de muerte; inclusive, mayor que el riesgo de ingresar a terapia de reemplazo renal (TRR) (19-21).

La edad, la tasa de filtración glomerular (TFG), el sexo masculino, la diabetes, la proteinuria y el índice de masa corporal (IMC) son los factores que, con mayor frecuencia, se asocian con el riesgo tanto de mortalidad como de progresión e inicio de diálisis (22-29). Jungers (30) identificó la causa de la ERC, el género y la proteinuria como factores independientes de mayor riesgo de progresión e inicio de diálisis.

Los programas preventivos de la ERC y los cuidados predialíticos también favorecen mejores desenlaces clínicos al inicio de diálisis. Goldstein (31) compara la mortalidad durante el primer año de ingreso a diálisis de pacientes con y sin cuidado predialítico, con porcentajes del 8% vs. 18% respectivamente; en hospitalización, también observó mejores resultados durante el primer año de diálisis: los pacientes que recibieron cuidado predialítico tuvieron 7 días hospitalarios al año vs. los que no lo recibieron, quienes estuvieron 69.

La atención del paciente con ERC en Colombia involucra no solo aspectos directamente relacionados con la gestión clínica sino también, y con frecuencia, con condiciones socioeconómicas y de dispersión geográfica, que dificultan el acceso y continuidad en la atención. En otras latitudes,

una gran distancia entre la residencia del paciente y el lugar donde debe ser atendido se ha asociado con mal control de la enfermedad y sus consecuencias (32). Con este contexto, y para subsanar estas posibles barreras, se implementó un programa de prevención para pacientes en estadios avanzados de la ERC pertenecientes al régimen subsidiado en salud y ubicados en la región caribe colombiana. El programa cuenta con el trabajo conjunto de equipos de salud multidisciplinarios y especializados, dedicados tanto a garantizar estrategias de acceso, continuidad y adherencia como a la prevención y gestión de la enfermedad, en la búsqueda de mejores desenlaces en salud para esta población.

El objetivo del presente estudio fue establecer la frecuencia de dos desenlaces de gran relevancia clínica en pacientes con ERC (ingreso a diálisis y mortalidad) y determinar el grupo de variables que mejor predicen el desarrollo de dichos desenlaces en una cohorte de pacientes manejados en dicho programa de prevención en Colombia.

Métodos

Se utilizó un diseño de cohorte retrospectiva en el que se tomaron los pacientes que ingresaron a un programa de prevención de la ERC, pertenecientes a la Administradora del Régimen Subsidiado (ARS) Mutual Ser, que atiende pacientes en la región del caribe colombiano. El estudio se realizó durante el periodo comprendido entre el 1 de abril de 2010 y el 31 de mayo de 2013. Tuvo como criterios de elegibilidad los siguientes: presentar ERC en estadios 3, 4 o 5, tener más de 18 años, haber completado al menos un año dentro del programa y tener al menos tres consultas durante su participación en el mismo.

Las variables incluidas para análisis fueron edad, sexo, régimen de seguridad social, nivel de Sisben (Sistema de Identificación y Clasificación de Potenciales Beneficiarios para Programas Sociales), causa de enfermedad renal, presencia de hipertensión arterial o diabetes, IMC y TFG. Se evaluó también albúmina, hemoglobina, hemoglobina glicosilada (HbA1c), colesterol LDL y proteinuria en orina de 24 horas, todas estas tomadas al inicio del seguimiento.

Las variables consideradas en el presente estudio se obtuvieron de la historia clínica automatizada de RTS, que se utiliza para el registro de datos demográficos clínicos y de laboratorio de los pacientes (RENIR®). Esta base de datos cuenta con la estructura y controles de calidad que garantizan la validez de la información. Las variables de interés que fueron extraídas de RENIR® se manejaron en una base de datos exclusiva para el estudio que siempre garantiza la confidencialidad de la información.

Para el análisis del componente descriptivo, se utilizaron porcentajes en el caso de variables categóricas y medias o medianas con sus correspondientes indicadores de dispersión (desviación estándar [DE] o rango) para las variables continuas. La frecuencia de eventos clínicos de interés (mortalidad e inicio de terapia dialítica) se expresó en términos de tasas de incidencia, tomando como unidad evento por 100 pacientes/año.

El componente analítico implicó el uso de modelos multivariantes en los cuales se consideraron dos escenarios, uno como ingreso a diálisis y otro como mortalidad. Las variables independientes que fueron medidas repetidamente en los distintos seguimientos fueron manejadas dentro de los modelos multivariantes como covariables dependientes de tiempo. Este tipo de modelos tuvieron un enfoque predictivo. Para seleccionar el conjunto de variables que mejor predijera el desenlace estudiado, se utilizaron estrategias stepwise sobre modelos de riesgos proporcionales de Cox. Para los métodos stepwise, se seleccionó una probabilidad de entrada de 0,2.

El supuesto de proporcionalidad de los riesgos fue evaluado, para cada variable incorporada en los modelos, mediante el uso de métodos gráficos y pruebas basadas en residuales de Schoenfeld. La violación del supuesto de proporcionalidad fue resuelta mediante el uso de modelos paramétricos: para seleccionar el tipo de distribución de estos modelos, se evaluó la forma de la función de peligro y se compararon diferentes modelos, con base en el criterio de Akaike. Para ambos modelos (desenlaces de mortalidad e ingreso a diálisis) se encontró violación del supuesto de proporcionalidad de los riesgos; por ello, se recurrió al uso de modelos paramétricos. En ambos casos, los valores del criterio de información de Akaike más bajos correspondieron a la distribución Gompertz; debido a esto, se utilizó el modelamiento con este tipo de distribución.

Los análisis estadísticos se realizaron con el programa STATA 12®. Para todas las pruebas de hipótesis se usaron dos colas y niveles de significación del 5%, excepto para los procedimientos stepwise, caso en el que se aceptaron niveles de significación menos estrictos.

La ejecución del presente estudio fue aprobada y monitorizada por un comité de ética institucional.

Resultados

Se evaluaron 551 pacientes que, durante el tiempo de seguimiento, aportaron entre 3 y 26 controles médicos. La mediana de tiempo entre las consultas fue de 167 días (RIC 99). La totalidad de los pacientes pertenecieron al régimen subsidiado en salud; de estos, el 72.2% (N=398) estaban en el nivel 1 del Sisben.

El 54.6% (N=301) de los pacientes fueron mujeres, la edad tuvo una media de 75.8 (DE=10.4) años. Respecto a la distribución por causas de la ERC, se observó que la principal causa fue la hipertensión arterial (N=431, 78.2%) seguida por la diabetes (N=101, 18.33%). En la Tabla 1 se describe al detalle la distribución por causas de la ERC.

Tabla 1. Distribución según causas de la enfermedad renal crónica.

Causa ERC	Frecuencia	%	Acumulado
Hipertensión arterial	431	78.22	78.22
Diabetes	101	18.33	96.55
Obstructiva	8	1.45	98
Glomerulonefritis/autoinmune	5	0.91	98.91
Otros	3	0.54	99.46
Desconocida	2	0.36	99.82
Enfermedad renal poliquística	1	0.18	100
Total	551	100	

Independiente de la causa de la ERC, el 98.9% (N=545) de los pacientes eran hipertensos al ingreso a la cohorte. El mayor porcentaje de pacientes se encontró en el estadio 3 (N=438; 79.49%), la Figura 1 muestra la distribución de pacientes según el estadio de la ERC.

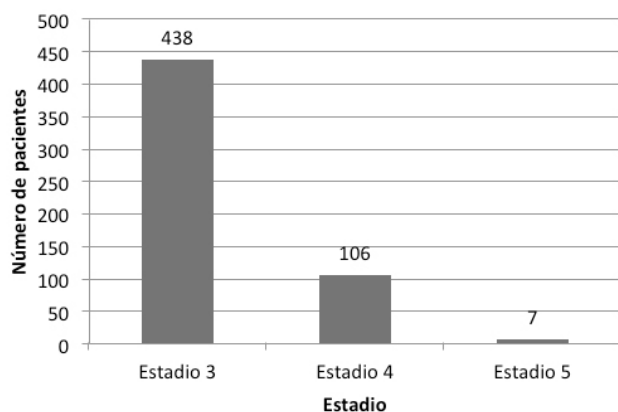


Figura 1. Distribución de pacientes según estadio de la enfermedad renal crónica.

En la muestra estudiada al ingreso a la cohorte, la mediana de IMC fue de 22,9 Kg/m² (rango entre 14,06 y 38,35) y la de tasa de filtración glomerular estimada (TFG) de 40,9 ml/min (rango entre 13,2 y 59,5); las variables de laboratorio clínico evaluadas mostraron que la mediana de albúmina fue de 4 g/dl (rango entre 3 y 5), la de hemoglobina 12,1 g/dl (rango entre 6,1 y 16,2), la de hemoglobina glicosilada en diabéticos 6,8% (rango entre 6 y 8,4), la de colesterol LDL fue de 105,05 mg/dl (rango entre 32,9 y 281) y la mediana de proteinuria en orina de 24 horas fue de 0,17 g (rango entre 0.13 y 1.67).

Del total de pacientes 31 salieron durante el periodo del estudio, las causas fueron: mejoría de la TFG en 28 casos, abandono del programa en 2 casos, y 1 paciente se retiró por cambio de asegurador.

Los resultados de los análisis para los desenlaces de inicio de diálisis y mortalidad se muestran a continuación:

Inicio de diálisis

Para este desenlace, los 551 pacientes aportaron un total de 1199,3 años de seguimiento dentro de la cohorte; con este denominador, los 25 casos de inicio de diálisis suponen una tasa de incidencia de 2,1 inicios de diálisis por 100 pacientes/año (IC95%: 1.41 a 3.09).

De acuerdo con la modalidad de diálisis, para los pacientes en diálisis peritoneal (DP) la tasa fue de 1.42 ingresos por 100 pacientes/año (IC 95%: 0,88 a 2,28) y para los pacientes en hemodiálisis (HD) la tasa fue de 0,67 ingresos por 100 pacientes/año (IC 95%: 0,33 a 1,33). El 88% (N=22) de los pacientes que ingresaron a diálisis lo hicieron de manera planeada y solo 3 pacientes tuvieron urgencia dialítica.

Para determinar las variables que mejor predicen el ingreso a diálisis, en el modelo multivariable se consideraron como variables independientes las siguientes: sexo, nivel de Sisben, edad, causa de enfermedad renal, presencia de hipertensión arterial, IMC y TFG en la primera consulta.

No se incluyeron en el modelo las variables de laboratorio clínico debido al alto número de valores faltantes. Con base en el procedimiento stepwise, el mejor modelo incluyó las variables de sexo, IMC, edad, causa de la ERC (la categoría de referencia fue hipertensión arterial) y TFG.

La variable que mostró mayor fuerza de asociación, controlada por el efecto de las demás variables incluidas en el modelo, fue "otras causas de ERC" de esta manera, si la enfermedad renal es producida por otras causas en lugar de hipertensión arterial (categoría de referencia), el riesgo de ingresar a diálisis es 5,4 veces mayor; por otro lado, si la causa de ERC es diabetes y no hipertensión, el riesgo es 3,1 veces mayor; también se encontró como posible factor de riesgo el sexo masculino, aunque dicha variable presentó una significación marginal dentro del modelo.

Los factores que se asociaron con menor riesgo de ingreso a diálisis durante el seguimiento fueron la TFG y la edad. Según el modelo, por cada mililitro/minuto que aumenta la TFG, disminuye el riesgo de ingresar a diálisis durante el seguimiento en un 35%; mientras que, por cada año de edad

adicional, el riesgo de ingresar a diálisis disminuye en 7%; el IMC también mostró una tendencia a asociarse con menor riesgo de ingresar a diálisis, pero mostró una significación marginal dentro del modelo (tabla 2).

Tabla 2. Modelo que mejor predice el ingreso a diálisis.

Variable	Razón de peligro	IC 95%		Valor p
Sexo masculino	2.29	0.97	5.42	0.05
IMC ¹	0.91	0.82	1.01	0.07
Edad ²	0.93	0.91	0.96	<0.001
Otras causas de ERC ³	5.40	1.48	19.64	0.01
Diabetes ³	3.11	1.14	8.46	0.03
TFG ⁴	0.65	0.57	0.74	0.00

IC: Intervalo de confianza; IMC: Índice de masa corporal; ERC: Enfermedad renal crónica; TFG: Tasa de filtración glomerular.

¹ Por cada unidad que aumenta el IMC disminuye el riesgo de ingresar a diálisis.

² Por cada año que aumenta la edad disminuye el riesgo.

³ Se tomó como referente la hipertensión arterial.

⁴ Por cada unidad que aumenta la TFG disminuye el riesgo.

Mortalidad

Para este desenlace, el total de tiempo aportado por la cohorte de pacientes fue de 1199,2 años. Se presentaron 35 muertes, lo que representa una tasa de mortalidad de 2,9 por 100 pacientes/año (IC 95%:2.1 a 4.1).

Para el modelo multivariable, se consideraron como variables independientes las siguientes: sexo, nivel de Sisben, edad, causa de enfermedad renal, presencia de hipertensión arterial, IMC y TFG. Al igual que para el modelo de inicio de diálisis, no se incluyeron las variables de laboratorio, debido al alto número de valores faltantes durante el seguimiento.

La determinación de las variables que mejor predicen mortalidad se basó en la misma distribución de probabilidad y en el mismo conjunto de variables independientes usados para el modelo que tomó como desenlace de inicio de diálisis. Con base en un procedimiento stepwise el mejor modelo incluyó las variables de sexo, IMC, edad, causa de la ERC (la categoría de referencia fue hipertensión) y TFG. Las variables que mejor predicen mortalidad fueron IMC, TFG y sexo masculino; puede verse que por cada unidad que aumenta el IMC se disminuye en 11% el riesgo de mortalidad (tabla 3).

Tabla 3. Modelo que mejor predice mortalidad.

Variable	Razón de peligro	IC 95%		Valor p
Sexo masculino	1.64	0.84	3.21	0.05
TFG ¹	0.97	0.95	1.00	0.07
IMC ²	0.89	0.81	0.98	0.01

IC: Intervalo de confianza; TFG: Tasa de filtración glomerular; IMC: Índice de masa corporal.

¹ Por cada unidad que aumenta la TFG disminuye el riesgo.

² Por cada unidad que aumenta el IMC disminuye el riesgo.

Discusión

En este estudio se evidencia el impacto favorable en los principales desenlaces (baja mortalidad e ingreso a diálisis) producto de la intervención multidisciplinaria y coordinada en una población mayoritariamente hipertensa, de edad avanzada, y con disminución importante de la función renal; estos resultados son similares a los que se han descrito en otros muchos artículos que evalúan los programas preventivos (33,34). Una posible explicación a la baja tasa de ingreso a diálisis observada pudiera ser el hecho de que para la mayoría de los pacientes la causa de la ERC fue la hipertensión, y está demostrado que los pacientes hipertensos son más susceptibles de lograr una progresión más lenta, incluso recuperación de la función renal, y menor riesgo de ingreso a diálisis si tienen una intervención adecuada (35).

Igual que en otros reportes, la tasa de inicio de diálisis fue menor que la de mortalidad, y se observaron resultados similares en cuanto a predictores de desenlaces como fueron la causa de la ERC, la TFG y el sexo (36-40). El factor edad mostró que a mayor edad menor riesgo de ingreso a diálisis, hecho que podría estar relacionado con un periodo de seguimiento no muy extenso en este estudio, a lo que se sumaría un número bajo de ingresos a diálisis; y quizás, en esta población de edad avanzada, se pudiera favorecer el tratamiento médico frente a la diálisis. Por otra parte, la asociación entre el mayor IMC y el menor el riesgo de mortalidad, que ya ha sido documentado como un hallazgo de “epidemiología reversa” en población en diálisis y también, pero menos frecuente en pacientes con ERC (41), sigue sin tener una explicación contundente, algunos han planteado que se debe a factores de confusión como la inflamación crónica y malnutrición frecuente en estos pacientes (42); esta misma situación pudiera explicar nuestros resultados.

La asociación entre el mayor IMC y el menor el riesgo de mortalidad observada ha sido descrita por otros autores como un hallazgo de “epidemiología reversa”, tanto en población

en diálisis como en pacientes con ERC (43). Esto, aunque sigue sin tener una explicación contundente, se ha atribuido a factores de confusión como la inflamación crónica y la malnutrición altamente prevalentes en estos pacientes (44).

Cabe resaltar los hallazgos relacionados con las causas de egreso del programa durante el seguimiento (solo dos pacientes abandonaron el programa) y el bajo porcentaje de urgencias dialíticas; que pudieran reflejar la eficacia del programa preventivo en términos de seguimiento a la adherencia y el control clínico. La intervención en el programa de prevención favoreció el logro de los objetivos principales que se proponen los programas de prevención: Como es el evitar el inicio no planeado de terapia de reemplazo renal y minimizar las complicaciones derivadas de este (45-46).

Este estudio tiene las limitaciones propias de una cohorte retrospectiva, especialmente, por algunos datos faltantes que no permitieron la evaluación de predictores de riesgo como la proteinuria o los marcadores inflamatorios.

En conclusión, presentamos evidencia de desenlaces favorables en términos de mortalidad e ingreso a diálisis en una población con ERC en un programa de prevención. La más elevada TFG, al inicio, fue la variable de mayor valor predictivo para ambos desenlaces.

Futuros estudios deben profundizar en factores determinantes de la velocidad de progresión de la ERC y en cómo influyen otras condiciones, como las socioeconómicas, en el control de la ERC en contextos específicos.

Conflicto de intereses

Mauricio Sanabria, Stefano Laganis, Fabian Muñoz, Patricia López, Jasmín Vesga y Delia Perea son empleados de RTS Colombia. Ricardo Sánchez recibió financiación de RTS Colombia para efectuar el análisis estadístico de los datos. Justo Paz no declara ningún potencial conflicto de interés.

Financiación

El presente estudio fue financiado por un presupuesto para investigación de RTS Colombia.

Agradecimientos

Agradecimientos al Equipo Técnico del Área de Gestión de Riesgo de Mutual Ser EPS, y de la Fundación SerSocial por su dedicación en la operación de este programa de prevención de la enfermedad renal.

Referencias

1. **Couser WG, Remuzzi G, Mendis S, Tonelli M.** The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney Int* [Internet]. 2011 [cited 2014 dec 24]; 80(12): 1258-70. doi: <http://doi.org/d3z47w>.
2. **Tonelli M, Wiebe N, Culleton B, House A, Rabbat C, Fok M, et al.** Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2006 [cited 2014 dec 24]; 17(7):2034-47. Available from: <http://goo.gl/ebcvQ>.
3. **Vanholder R, Massy Z, Argiles A, Spasovski G, Verbeke F, Lameire N.** Chronic kidney disease as cause of cardiovascular morbidity and mortality. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2005 [cited 2014 dec 29]; 20(6):1048-56. doi: <http://doi.org/dxt2nr>.
4. **Nugent R, Fathima S, Feigl AB, Chyung D.** The burden of chronic kidney disease on developing nations: A 21st century challenge in global health. *Nephron Clin Pract* [Internet]. 2011 [cited 2014 dec 29]; 118:e269-77. doi: <http://doi.org/dffh6s>.
5. **Jamerson KA, Townsend RR.** The attributable burden of hypertension: focus on CKD. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 2011 [cited 2014 dec 29]; 18(1):6-10. doi: <http://doi.org/c4zjbg>.
6. **Schoolwerth AC, Engelgau MM, Rufo KH, Vinicor F, Hostetter TH, Chianichiano D, et al.** Chronic kidney disease: a public health problem that needs a public health action plan. *Prev Chronic Dis* [Internet]. 2006 [cited 2014 dec 29]; 3(2):A57. Available from: <http://goo.gl/R19Jga>.
7. **Thorp ML, Eastman L, Smith DH, Johnson ES.** Managing the burden of chronic kidney disease. *Dis Manag* [Internet]. 2006 [cited 2014 dec 29]; 9(2):115-21. doi: <http://doi.org/d8fwkt>.
8. **Beaulieu M, Levin A.** Analysis of multidisciplinary care models and interface with primary care in management of chronic kidney disease. *Semin Nephrol* [Internet]. 2009 [cited 2014 dec 29]; 29(5):467-74. doi: <http://doi.org/b98qdc>.
9. **Shahinian VB, Saran R.** The role of primary care in the management of the chronic kidney disease population. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 2010 [cited 2014 dec 29]; 17(3):246-53. doi: <http://doi.org/bh28qk>.
10. **Richards N, Harris K, Whitfield M, O'Donoghue D, Lewis R, Mansell M, et al.** Primary care-based disease management of chronic kidney disease (CKD), based on estimated glomerular filtration rate (eGFR) reporting, improves patient outcomes. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2008 [cited 2014 dec 29]; 23(2):549-55. doi: <http://doi.org/fbfx6x>.
11. **Jones C, Roderick P, Harris S, Rogerson M.** An evaluation of a shared primary and secondary care nephrology service for managing patients with moderate to advanced CKD. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2006 [cited 2014 dec 29]; 47(1):103-14. doi: <http://doi.org/cvb255>.
12. **Strand H, Parker D.** Effects of multidisciplinary models of care for adult pre-dialysis patients with chronic kidney disease: a systematic review. *Int J Evid Based Healthc* [Internet]. 2012 [cited 2014 dec 29]; 10(1):53-9. doi: <http://doi.org/xzpz>.
13. **Thanamayooran S, Rose C, & Hirsch DJ.** Effectiveness of a multidisciplinary kidney disease clinic in achieving treatment guideline targets. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2005 [cited 2014 dec 29]; 20(11):2385-93. doi: <http://doi.org/b3sn9w>.

14. Hopkins RB, Garg AX, Levin A, Molzahn A, Rigatto C, Singer J, *et al.* Cost-effectiveness analysis of a randomized trial comparing care models for chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2011 [cited 2014 dec 29];6(6):1248-57. doi: <http://doi.org/c327c9>.
15. Curtis BM, Ravani P, Malberti F, Kennett F, Taylor PA, Djurdjev O, *et al.* The short- and long-term impact of multi-disciplinary clinics in addition to standard nephrology care on patient outcomes. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2005 [cited 2014 dec 29];20:147-54. doi: <http://doi.org/dh4hb5>.
16. Rocco MV. Disease management programs for CKD patients: the potential and pitfalls. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2009 [cited 2014 dec 29];53(3 Suppl 3):S56-63. doi: <http://doi.org/cfgk8k>.
17. Devins GM, Mendelssohn DC, Barre PE, Binik YM. Predialysis psychoeducational intervention and coping styles influence time to dialysis in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2003 [cited 2014 dec 29];42(4):693-703. doi: <http://doi.org/c74qb9>.
18. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* [Internet]. 2004 [cited 2014 dec 29];351(13):1296-05. doi: <http://doi.org/bngjj6>.
19. Khan UA, Garg AX, Parikh CR, Coca SG. Prevention of chronic kidney disease and subsequent effect on mortality: a systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE* [Internet]. 2013 [cited 2014 dec 29];8(8):e71784. doi: <http://doi.org/xzq>.
20. Muntner P, Judd SE, Gao L, Gutiérrez OM, Rizk DV, McClellan W, Cushman M, *et al.* Cardiovascular risk factors in CKD associate with both ESRD and mortality [Internet]. *J Am Soc Nephrol*. 2013 [cited 2014 dec 29];24(7):1159-65. doi: <http://doi.org/xzr>.
21. Dalrymple LS, Katz R, Kestenbaum B, Shlipak MG, Sarnak MJ, Stehman-Breen C, *et al.* Chronic kidney disease and the risk of end-stage renal disease versus death [Internet]. *J Gen Intern Med*. 2011 [cited 2014 dec 29];26(4):379-85. doi: <http://doi.org/b458g7>.
22. Remuzzi G, Benigni A, Remuzzi A. Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies and diabetes [Internet]. *J Clin Invest*. 2006 [cited 2014 dec 29];116(2):288-96. doi: <http://doi.org/crq7qb>.
23. Sud M, Tangri N, Levin A, Pintilie M, Levey AS, Naimark DM. CKD Stage at nephrology referral and factors influencing the risks of esrd and death [Internet]. *Am J Kidney Dis*. 2014 [cited 2014 dec 29];63(6):928-36. doi: <http://doi.org/xzs>.
24. Lee GS. Retarding the progression of Diabetic nephropathy in type 2 diabetes mellitus: Focus on hypertension and proteinuria. *Ann Acad Med Singap* [Internet]. 2005 [cited 2014 dec 29];34:24-30. Available from: <http://goo.gl/nYvMNB>.
25. Thomas SM, Viberti GC. Cardiovascular risk in diabetic kidney disease: a model of chronic renal disease. *Kidney Int*. 2005 [cited 2014 dec 29];68 suppl 98:S18-20. doi: <http://doi.org/fhmfp2>.
26. Patel UD, Young EW, Ojo AO, & Hayward RA. CKD progression and mortality among older patients with diabetes. *Am J Kidney Dis*. 2005 [cited 2014 dec 29];46(3):406-14. doi: <http://doi.org/bj5xvk>.
27. Hoefield RA, Kalra PA, Baker P, Lane B, New JP, O'Donoghue DJ, *et al.* Factors associated with kidney disease progression and mortality in a referred CKD population [Internet]. *Am J Kidney Dis*. 2010;56(6):1072-81. doi: <http://doi.org/dtj43q>.
28. Lea JP. Metabolic syndrome, CKD progression, and death: the good, the bad, and the ugly [Internet]. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013 [cited 2014 dec 29];8(6):893-5. doi: <http://doi.org/dtj43q>.
29. Mohsen A, Brown R, Hoefield R, Kalra PA, O'Donoghue D, Middleton R, *et al.* Body mass index has no effect on rate of progression of chronic kidney disease in subjects with type 2 diabetes mellitus [Internet]. *J Nephrol*. 2012 [cited 2014 dec 29];25(3):384. doi: <http://doi.org/fxthzj>.
30. Jungers P, Hannedouche T, Itakura Y, Albouze G, Descamps-Latscha B, Man NK. Progression rate to end-stage renal failure in non-diabetic kidney diseases: a multivariate analysis of determinant factors. *Nephrol Dial Transplant*. 1995;10(8):1353-60.
31. Goldstein M, Yassa T, Dacouris N, & McFarlane P. Multidisciplinary predialysis care and morbidity and mortality of patients on dialysis. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2004 [cited 2015 jan 22];44(4):706-14. doi: <http://doi.org/fbdhvk>.
32. Rucker D, Hemmelgarn BR, Lin M, Manns BJ, Klarenbach SW, Ayyalasomayajula B, *et al.* Quality of care and mortality are worse in chronic kidney disease patients living in remote areas. *Kidney Int* [Internet]. 2010 [cited 2014 jan 22];79(2):210-17. doi: <http://doi.org/bnjwvt>.
33. Bayliss EA, Bhardwaja B, Ross C, Beck A, Lanese DM. Multidisciplinary team care may slow the rate of decline in renal function. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2011 [cited 2015 jan 22];6(4):704-10. Available from: <http://goo.gl/D5OotR>.
34. Wu IW, Wang SY, Hsu KH, Lee CC, Sun CY, Tsai CJ, *et al.* Multidisciplinary predialysis education decreases the incidence of dialysis and reduces mortality—a controlled cohort study based on the NKF/DOQI guidelines. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2009 [cited 2015 jan 22];24(11):3426-33. doi: <http://doi.org/bngbtm>.
35. Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE). Pobreza monetaria y multidimensional [Internet]. Bogotá, D. C.: DANE; 2013 [cited 2014 jan 22]. Available from: <http://goo.gl/2iG3jy>.
36. Hu B, Gadegbeku C, Lipkowitz MS, Rostand S, Lewis J, Wright JT, *et al.* Kidney function can improve in patients with hypertensive CKD. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2012 [cited 2015 jan 22];23(4):706-13. doi: <http://doi.org/zmv>.
37. Levey AS, Schoolwerth AC, Burrows NR, Williams DE, Stith KR, McClellan W, *et al.* Comprehensive public health strategies for preventing the development, progression, and complications of CKD: report of an expert panel convened by the Centers for Disease Control and Prevention. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2009 [cited 2014 jan 2015];53(3):522-35. doi: <http://doi.org/bngdq9>.
38. Eriksen B, Ingbreten OC. The progression of Chronic Kidney Disease: A 10 year population based study of the effects of gender and age. *Kidney Int* [Internet]. 2006 [cited 2014 jan 22];69:375-82. doi: <http://doi.org/czktps>.
39. Neugarten J, Acharya A, Silbiger SR. Effect of gender on the progression of nondiabetic renal disease a meta-analysis. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2000 [cited 2015 jan 22];11(2):319-29. doi: <http://goo.gl/G2NLri>.

40. **Tangri N, Stevens LA, Griffith J, Tighiouart H, Djurdjev O, Naimark D, & Levey AS.** A predictive model for progression of chronic kidney disease to kidney failure. *JAMA* [Internet]. 2011 [cited 2014 jan 22];305(15):1553-9. doi: <http://doi.org/ft7sbr>.
41. **Hemmelgarn BR, Manns BJ, Zhang J, Tonelli M, Klarenbach S, Walsh M, et al.** Association between multidisciplinary care and survival for elderly patients with chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2007 [cited 2015 dec 22];18(3):993-9. doi: <http://doi.org/cmtht9>.
42. **Murtagh FE, Marsh JE, Donohoe P, Ekbal NJ, Sheerin NS, Harris FE.** Dialysis or not? A comparative survival study of patients over 75 years with chronic kidney disease stage 5. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2007 [Internet];22(7):1955-62. doi: 10.1093/ndt/gfm153.
43. **Evans M, Fryzek JP, Elinder CG, Cohen SS, McLaughlin JK, Nyrén O, et al.** The natural history of chronic renal failure: results from an unselected, population-based, inception cohort in Sweden. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2005 [cited 2015 jan 22];46(5):863-70. doi: <http://doi.org/fj3ptc>.
44. **Kovesdy CP, Anderson JE, Kalantar-Zadeh K.** Paradoxical association between body mass index and mortality in men with CKD not yet on dialysis. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2007 [cited 2015 jan 22];49(5):581-91.
45. **Singhal R, Hux JE, Alibhai SM, Oliver MJ.** Inadequate pre-dialysis care and mortality after initiation of renal replacement therapy. *Kidney international* [Internet]. 2014 [cited 2015 jan 22].86:399-406. doi: <http://doi.org/zmw>.
46. **Jungers P, Massy ZA, Nguyen-Khoa T, Choukroun G, Robino C, Fakhouri F, et al.** Longer duration of predialysis nephrological care is associated with improved long-term survival of dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2001 [cited 2015 jan 22];16(12):2357-64. doi: <http://doi.org/frbh5s>.

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.44051>

El entorno familiar y social de la madre como factor que promueve o dificulta la lactancia materna

*The family and social environment of the mother as a factor that promotes or hinders breastfeeding*Fabiola Becerra-Bulla¹ • Libertad Rocha-Calderón¹ • Dayana Milena Fonseca-Silva¹ • Laura Andrea Bermúdez-Gordillo¹

Recibido: 17/06/2014 Aceptado: 20/02/2015

¹ Departamento de Nutrición Humana. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá D. C., Colombia.

Correspondencia: Fabiola Becerra-Bulla. Carrera 30 No. 45-03, Bogotá D.C., Colombia. Teléfono: +57 1 3165000. Extensión: 15108. Correo electrónico: fbecerrab@unal.edu.co.

| Resumen |

Antecedentes. Existe suficiente evidencia científica sobre las bondades de la práctica de la lactancia materna para el binomio madre-hijo. Se plantean diversas políticas y programas encaminados a promover, proteger y apoyar la lactancia materna, muchas veces, haciendo caso omiso de múltiples factores que la permean, como factores sociales, culturales, familiares y personales que pueden hacer que sea una experiencia exitosa o no.

Objetivo. Identificar los factores determinantes de tipo social, cultural y familiar que inciden en el éxito o fracaso de la práctica de la lactancia materna.

Materiales y métodos. Se realizó una búsqueda sistemática en bases de datos como: Scielo, Medigraphic, Redalyc, SINAB Universidad Nacional, Dial Net, ScienceDirect, MedLine, PubMed, Cochrane Database, Elsevier y EBSCOhost. Se revisaron estudios descriptivos, analíticos, de revisión de temas, de casos y controles realizados en los últimos diez años.

Resultados. Entre los factores que protegen la lactancia materna se encuentran: el apoyo de la familia, el acompañamiento de la pareja y el haber tenido una experiencia previa positiva con otros hijos. El rol que ejerce la abuela es discordante en distintos estudios. La mayoría de estudios refieren que a mayor nivel de escolaridad hay mayor prevalencia de lactancia materna. Las madres trabajadoras lactan menos tiempo a sus hijos, aunque en entornos laborales donde la madre está protegida con políticas legales, la duración es mayor. Y las madres que permanecen en la casa lactan más.

Conclusión. Tener presente el entorno materno es fundamental en la planeación de programas y proyectos que promuevan la lactancia.

Palabras clave: Lactancia; Familia; Ambiente; Condiciones sociales; Características culturales (DeCS).

.....
Becerra-Bulla F, Rocha-Calderón L, Fonseca-Silva DM, Bermúdez-Gordillo LA. El entorno familiar y social de la madre como factor que promueve o dificulta la lactancia materna. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):217-27. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.44051>.

Summary

Background. There is enough scientific evidence about the benefits of the practice of breastfeeding for mother and child. Various policies and programs to promote, protect and support breastfeeding are raised, often ignoring the many factors that pervade it, such as social, cultural, family and personal factors that can make it a successful experience or not.

Objective. To identify the determinants of social, cultural and family type that affect the success or failure of the practice of breastfeeding.

Materials and Methods. A systematic database search was conducted through Scielo, Medigraphic, Redalyc, SINAB National University, Dial Net, ScienceDirect, Medline, PubMed, Cochrane Database, Elsevier and EBSCOhost. There was a revision of descriptive, analytical and subject-review

studies, as well as of cases and controls carried out during the past decade.

Results. Among the factors that protect breastfeeding are family support, sentimental partner support and previous positive experience with other children. The role played by the grandmother is discordant in different studies. Most of the studies state that the higher the level of education, the greater the prevalence of breastfeeding. Working mothers breastfeed their children for a shorter period of time; however, the duration is longer when mothers are protected by legal policies in their workplaces. Mothers who stay at home breastfeed their children more.

Conclusions. Keeping in mind the maternal environment is essential in the planning of programs and projects that promote breastfeeding.

Keywords: Breastfeeding; Family; Environment; Social conditions; Cultural characteristics (MeSH).

.....
Becerra-Bulla F, Rocha-Calderón L, Fonseca-Silva DM, Bermúdez-Gordillo LA. [The family and social environment of the mother as a factor that promotes or hinders breastfeeding]. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):217-27. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.44051>.

Introducción

Actualmente son bien conocidos los beneficios de la lactancia materna en el nivel biológico, psicológico, socioeconómico, medioambiental y familiar. Sin embargo, resulta preocupante que se esté perdiendo como “forma de alimentación habitual del lactante y del niño pequeño” (1). Por tanto, es indispensable estudiar los factores que han llevado a la disminución de las medias de lactancia materna exclusiva y total. Según la *Encuesta Nacional de Situación Nutricional 2010* para Colombia la duración de la lactancia materna exclusiva fue de 1.8 meses y 14.9 meses la duración total, con una disminución de 0.4 meses en la exclusiva y un mantenimiento constante de la total con respecto a la misma encuesta para el año 2005 (2).

La lactancia materna es “un tema crucial en salud pública bajo continua revisión” (2). Por tal motivo, ha sido promovida, apoyada y defendida por distintas organizaciones de índole público y privado, tanto en el orden nacional como el internacional. No obstante, los avances han sido insuficientes para llevar a medias ideales y tasas de inicio que permitan un estado nutricional, un crecimiento y un desarrollo del niño pequeño adecuados, por lo que se requieren esfuerzos en el reconocimiento de las barreras y agentes protectores de la lactancia. Esta se debe reconocer como una práctica social,

en torno a la cual surgen numerosos actores que la permean. Además, no son solo la madre y su hijo quienes determinan su instauración y mantenimiento.

El “entorno social y familiar de la madre es trascendental para el éxito de la lactancia materna” (3), ya que es una influencia cultural y una fuente de apoyo potencial para la toma de decisiones con respecto a la forma de alimentación que ella considerará como adecuada para su hijo. De este modo, se pretende diferenciar los entornos facilitadores o no de la lactancia, al reconocer las redes de apoyo como “las relaciones interpersonales que vinculan a las personas con otras de su entorno y les permiten mantener o mejorar su bienestar” (4), y dentro de las cuales se encuentran el ámbito laboral, familiar, académico y social de la persona; asimismo si se consideran los conocimientos que tiene la madre al respecto, como creencias sociales adquiridas, altamente influenciadas por ellos.

De acuerdo a lo anterior, se hizo una búsqueda sistemática de artículos de investigación o de revisión sobre la influencia que ejercen la familia, el entorno académico y laboral en la decisión de la forma de alimentación que se ofrecerá al lactante. También en cómo y cuánto tiempo será ofrecida, entendiendo que se deben tener en cuenta en la formulación de programas o proyectos dirigidos a las madres gestantes o lactantes como herramienta para la promoción de la lactancia.

Materiales y métodos

Se realizó una búsqueda sistemática de artículos de revisión e investigación con carácter cuantitativo publicados entre el año 2004 y el año 2014, relacionados con el entorno familiar, escolar y laboral de la madre y su influencia en el inicio, la duración y el éxito de la lactancia materna, en las bases de datos: Scielo, Medigraphic, Redalyc, SINAB Universidad Nacional, Dial Net, ScienceDirect, MedLine, PubMed, Cochrane, Database, Elsevier y ebscohost.

Se revisaron 116 artículos cuyos títulos hacían referencia al papel de la familia, el entorno laboral y educativo de la madre en el inicio, éxito o duración de la lactancia, factores relacionados con su desarrollo adecuado o su abandono para indagar si analizaban estos temas. Sin embargo, se descartaron 52 artículos en los que, pese a que el título así lo establecía, no se trataba el tema del entorno de la madre y se centraban en factores biológicos o económicos, conocimientos de la madre o papel del personal de salud en la instauración de la lactancia. De los 64 artículos restantes se descartaron 11 por limitaciones idiomáticas o porque no se logró el entendimiento adecuado del contenido por la forma en que se disponía la información.

Resultados

Papel de la familia

Respecto al papel de la familia, Losa *et al.* encontraron que el 86% de un grupo de madres en Estados Unidos consideraron a su familia como fuente de apoyo para la lactancia, dicho porcentaje superó al obtenido para los profesionales de la salud que correspondió solamente al 14% (5).

Kessler, al igual que Palomares *et al.*, señalaron una relación entre la intención y la probabilidad de la madre de amamantar a su hijo con la preferencia de su familia por leche materna y con el hecho de que la madre hubiera sido amamantada en su etapa de lactante con un Odd Ratio que muestran una asociación positiva estadísticamente significativa (5,6).

En el estudio de Puente *et al.* sobre motivos para abandonar la lactancia, el 20.2 % de un grupo de madres adolescentes refirieron la influencia de la familia y allegados, en tanto que el 13.3 % señaló un inadecuado apoyo familiar (7).

Por su parte, Marín y Gutiérrez encontraron que el 96% de una muestra de 28 primigestantes dijo haber recibido algún tipo de apoyo durante el proceso de amamantamiento; en el cual la abuela materna tuvo el mayor porcentaje con un 71%, seguida del esposo con un 61% y la hermana 57%. El apoyo brindado consistió principalmente en colocación del niño al pecho (54%), cuidados de los pezones agrietados (46%), importancia de brindar leche materna (43%) y una actitud positiva hacia la lactancia (39%) (8).

En relación con lo anterior, en mujeres brasileñas se encontró que las madres que dependieron de la ayuda familiar tenían un menor riesgo [OR= 0.49, IC95 % (0.29 a 0.84)] de proporcionar leches artificiales (9).

Por otra parte, en el estudio realizado en mujeres chilenas por Cardalda *et al.* se encontró por un lado que el apoyo familiar ocupó el segundo lugar como facilitador de la lactancia y, por otro, fue considerado como factor que la dificultó en un 19.3% (10).

Broché *et al.*, en una muestra de mujeres venezolanas, encontraron que el 63.16% de los lactantes con familias disfuncionales recibieron lactancia por un período inferior a 4 meses. Mientras que, en las familias funcionales el 95% lactaron más de 4 meses (11).

Al considerar el tipo de familia, el estudio realizado por Garfias *et al.* encontró que el pertenecer a una familia extensa

fue un factor de riesgo para el abandono de la lactancia materna (RR=1.48 IC95% (1.35–4.63) P=0.005) (12).

En el contexto colombiano, Gamboa con mujeres santandereanas encontró que el 64.6% de ellas se sentían motivadas a la lactancia materna por el ejemplo de otros familiares y, que en las mujeres que recibieron apoyo, la familia ocupó el tercer lugar con un 58.7% (13).

Del mismo modo, Pinilla, Domínguez y García mostraron que, para el caso de madres adolescentes, el soporte familiar fue determinante en la elección de la lactancia materna como método de alimentación de su hijo con una razón de prevalencia de 2.2 (IC95 %=1.0–4.8) (14).

En otro caso, Piñeros y Camacho manifestaron que madres en Villavicencio con hijos menores de 6 meses se sintieron apoyadas por la familia en un 59.3% y por el esposo en un 24.7%, afirmando que el apoyo se basaba en caricias, masajes o ayudas económicas (15). De igual manera, Díaz *et al.*, en un estudio realizado con madres de Cartagena, encontraron que el 72.5% de ellas recibió información sobre la lactancia por parte de algún integrante de su familia, lo cual se correlacionó con la lactancia materna exclusiva (OR: 1.90 IC: 1.23 a 2.29) y que contar con una familia nuclear promovió la lactancia materna (OR: 1.82 IC: 1.26 a 2.63) (16).

Igualmente, en madres adolescentes de Medellín, aquellas que pertenecían a una familia extensa o mono parental presentaron mayor riesgo de abandonar la lactancia materna que aquellas con familia nuclear (OR 2.06; P= 0.015 IC95%= 1.113 – 3.764) (17).

Al analizar la influencia de la pareja, Helck *et al.* encontraron que, al nacimiento del niño, las mujeres solteras que no lo lactaron correspondieron al 20.5 % mientras que las casadas a un 9.2 % (18).

El estudio de Rius Peris encontró que de las mujeres cuyas parejas eran partidarias de la lactancia materna un 92.4 % la habían suministrado frente a un 7.6 % que continuó prefiriendo la leche artificial. Del mismo modo, aquellas mujeres con pareja no partidaria prefirieron la leche artificial con mayor facilidad (71.4%) (19).

Ahora bien, Navarro encontró que la pareja fue la persona que en el 82.4% de los casos transmitió el principal apoyo a las mujeres para la lactancia al mes de nacimiento y que continuó siendo el mayor apoyo a los dos meses con un 78.6% (20).

En el estudio realizado por Flórez *et al.*, en binomios madre e hijo mexicanos, se encontró que de las madres que tenían

pareja un 78.4% lactaron por 6 meses y más, mientras que solo el 21.6% lactó por 5 meses o menos (21). Al respecto, Félix, Martínez y Sotelo encontraron que en México una de las causas asociadas al abandono de la lactancia fue la falta de apoyo brindado por la pareja (RM de 3.1, $p < 0.02$, IC: 14-8.42) (22).

En mujeres cubanas, los estudios mostraron que aquellas con situación conyugal estable presentaron mejores cifras en relación con la lactancia, que aquellas solteras o divorciadas. Igualmente, en el estudio realizado por Avalos, el mayor porcentaje de madres que lactaron adecuadamente (6 meses o más) estuvo en el grupo de madres con pareja socialmente estable o las acompañadas (37.9%) y en las casadas (22.2%); mientras que las solteras correspondieron únicamente a un 1.9% (23). Similares resultados encontraron Herrero y Pérez (24).

Por su parte, Díaz-Campos y Díaz-Ortiz encontraron que mujeres cubanas casadas lactaron hasta los 4 meses en un 24.8%, de 4 a 6 meses en un 17.4% y más de 6 meses en un 8.1%. Mientras que las que tenían unión estable (8.1%) lo hicieron por menos de 4 meses o de 4 a 6 meses y 17.4% lo hicieron por más de 6 meses (25).

Sin embargo, Pino *et al.*, no encontraron una asociación estadísticamente significativa entre el estado civil y la lactancia materna ($P=0.265$) cuando se analizaron los resultados para una muestra de madres chilenas (26).

Un estudio en Brasil encontró que a la mayoría de las madres (93.3%) les hubiese gustado recibir ayuda de sus parejas durante la lactancia, aunque el 21.3% no sabía el tipo de ayuda que deseaba recibir, en tanto que el 64.9% afirmó que podrían ayudar con las tareas domésticas y el cuidado de niños (27). Además, en este estudio se realizó una intervención educativa para comparar los resultados de la lactancia cuando no había intervención, cuando se hacía únicamente a la madre y cuando se realizaba tanto a la madre como al padre, y se encontró que la lactancia materna exclusiva fue mayor en el grupo intervenido con los padres (16.5% a los 4 meses, 11% en el grupo intervenido únicamente con las madres y 5.7% del grupo control). De manera que la inclusión de los padres redujo significativamente el riesgo de abandono de la lactancia materna exclusiva (HR: 0.80, IC 95%: 0.65-0.98) (27).

Los resultados para Colombia fueron similares a los de otros países. El estudio de Piñeros y Camacho mostró que de las mujeres que no lactaron adecuadamente un 14% eran casadas, frente a un 38% que eran solteras (15). Gamboa por su parte, encontró que las mujeres refirieron la actitud positiva del esposo como motivación para la lactancia materna en un 60.4% (13).

En cuanto al papel de la abuela (tras una intervención educativa en una población senegalesa), se observó un incremento en el asesoramiento en conductas saludables respecto al amamantamiento (29-46% *pretest* al 92-98% *posttest*). De dichas conductas en las mujeres expuestas al consejo de la abuela materna (35-57% frente al 93-98%), en otro estudio se consideró un factor de refuerzo para la lactancia por el 23.5% de las madres entrevistadas (5). Asimismo, en Missouri, el hecho de que la abuela hubiera lactado fue relevante para las gestantes al momento de amamantar ($p < 0.004$; OR=4.5 IC95% [1.55-13.09]) (5).

Por su parte, Rius-Peris identificó que si la abuela materna era partidaria de la lactancia materna un 45.6% de madres prefirió alimentar a su hijo de esta forma; mientras que si la abuela prefirió la leche artificial, el porcentaje descendió a 41.2% (19).

Turnbull *et al.*, en México, encontraron que las mujeres refirieron a su madre (94.7%) y a su suegra (42.1%) como redes positivas para la lactancia materna. Sin embargo, en otros casos fueron referidas como redes negativas (26.7%) (28).

En una población de madres brasileñas, la administración de biberón se asoció de manera positiva con la convivencia con la abuela materna más no con la paterna (OR: 2.58 IC95% (1.14–5.87) $P < 0.015$), lo cual también sucedió con la introducción de aguas o infusiones (PR regresión de Cox con IC95 %: 1.51 [1.10-2.09]; $p = 0.011$) (5).

De modo contradictorio, estudios de Bolivia refirieron que no había asociación positiva entre la actitud de la abuela hacia la lactancia y el patrón de alimentación en términos de lactancia materna exclusiva (OR=0.91; IC95% [1.51-4.38]) ni leche materna a demanda (OR=0.99; IC95% [0.47-2.06]) (5).

En el caso colombiano, se encontró que, en madres adolescentes, la influencia de la suegra fue un factor importante para la selección de la leche materna en la alimentación de sus hijos, con una razón de prevalencia de 2.9 (IC95%: 2.0–4.4) (14).

Al relacionar la lactancia con los otros hijos, en diferentes contextos se manifestó que el hecho de haber alimentado a un hijo previo con leche artificial o de no haber amamantado con anterioridad aumentó la probabilidad de abandono de la lactancia materna (29,30), mientras que haber amamantado anteriormente, en especial cuando la experiencia fue positiva, favoreció el inicio de la lactancia materna exclusiva (21,31, 32).

En cuanto a la paridad, en madres venezolanas, no se encontró una asociación significativa entre ésta y el abandono de la lactancia materna exclusiva ($p > 0.05$) (33).

Influencia del nivel educativo de la madre

En mujeres californianas, Helck *et al.* hallaron que aquellas con menor nivel educativo tuvieron mayor probabilidad de no lactar. A saber: de las mujeres que no lactaron nunca: 16.7% no terminaron bachillerato, 17.1% lo terminaron, 11% tenía algún estudio universitario y 4.4% se había graduado de la universidad o tenía más estudios. Así el OR para la probabilidad de no lactar fue mayor para aquellas con nivel educativo inferior (18).

En España, Rius-Peris encontró que la proporción de madres que inician lactancia materna es mayor cuanto más alto es su nivel de estudio, de modo que aquellas que tenían estudios primarios la iniciaron en un 74.6%, las de estudios secundarios en un 82.6% y las de universitarios en 87.9%. En dicha investigación tener estudios universitarios fue un factor protector de la lactancia (OR: 1.68 IC95% (1.18 a 2.41)) (19). De manera similar, Hernández encontró que el nivel de educación materno fue la segunda variable con mayor influencia sobre la probabilidad de recibir leche materna y que el riesgo de ser alimentado con leche artificial fue 1.5 veces más alto en el menor nivel educativo (34).

Por su parte, Roig *et al.* identificaron que un menor nivel educativo estaba asociado con abandono más rápido de la lactancia materna exclusiva antes de los 6 meses (HR=2.0 IC95% (1.27-3.15)) (30).

Los resultados para México obtenidos por González *et al.* fueron diferentes. En su estudio, la lactancia fue mayor en mujeres que tenían 6 a 9 años de educación con respecto a las que tenían una cantidad de tiempo mayor o menor. Así pues, de 1 a 6 años: media de lactancia de 8.9 meses con 12.8% de lactancia materna exclusiva menor a 6 meses; de 6 a 9 años: media de lactancia de 12.6 meses con 16.9% de lactancia materna exclusiva a 6 meses; de 9 a 12 años: media de lactancia de 8.6 meses con 13.3% de lactancia exclusiva a 6 meses; y más de 12 años de educación: media de lactancia de 4.6 meses con 11.1% de lactancia materna exclusiva a 6 meses (35). En este país un estudio en madres adolescentes, estableció que el segundo motivo de abandono de la lactancia exclusiva para ellas fue el regreso a la escuela (13.6%) (36).

En el estudio en Cuba, Avalos señaló que el 43.8% de las madres que tenían un nivel educativo preuniversitario o técnico, la lactancia materna exclusiva duró 6 meses y más; mientras que en las universitarias esta cifra fue 3.2%, y para las que alcanzaron un nivel secundario de 8.8% (23). Similares fueron los hallazgos de Herrero y Pérez, en cuyo estudio hubo un predominio de los niveles escolares más elevados en aquellas madres que ofrecieron leche materna hasta los 6

meses, específicamente técnico medio (33.3%) y universitaria (28.2%) (24). Al igual que en México, en madres adolescentes de Cuba, una de las causas principales para el abandono de la lactancia materna exclusiva fue el reingreso a las actividades escolares (40.4%) (7).

Da costa-Morgano *et al.* hallaron que en Rio de Janeiro, la baja educación materna aumentó las posibilidades de suministro de otros líquidos o alimentos, incluidas las fórmulas (OR: 4.37 IC95% (1.32–14.5) para mujeres de formación secundaria incompleta) (9).

Por el contrario, en el estudio realizado por Pino *et al.* en Chile, el nivel de escolaridad no influyó en la lactancia ($p=0.112$); aunque en la muestra estudiada, las madres con estudios superiores no proporcionaron lactancia materna exclusiva a sus hijos (26). Otros autores, en ese país, encontraron una relación entre una lactancia materna exitosa y una menor escolaridad materna (OR 4.7 IC95% 2.4–9.2) (33).

En Colombia, Piñeros y Camacho identificaron en un grupo de mujeres que a menor nivel de escolaridad hay una mayor proporción de mujeres que lactan inadecuadamente: de las mujeres que no lactaron adecuadamente 34.1% tenían bachillerato completo, 42.3% no lo habían completado, 7.1% tenían primaria completa y 7.1% universidad completa (15).

Respecto a la relación de los motivos de abandono temprano de la lactancia materna exclusiva con la escolaridad de las madres en Colombia, se observó que el principal motivo de abandono fueron los problemas con la producción de leche en todas las madres, pero especialmente en aquellas cuyo grado de escolaridad era la primaria. En las madres universitarias y con carrera tecnológica o técnica, uno de los motivos principales fue la realización de otras actividades u ocupaciones, las cuales se incrementan con el nivel de escolaridad de las mismas (37).

Papel del entorno laboral

Diferentes estudios señalaron que el trabajar y, sobretudo hacerlo fuera del hogar, fue un factor que llevó a las madres a no iniciar o a abandonar de forma precoz la lactancia materna exclusiva, y reemplazarla con fórmulas lácteas, complementación temprana con otros alimentos y un mayor uso del biberón (6,9,25,26,38,39). Mientras que el permanecer en el hogar fue un factor protector relacionado con aumento en la duración y mayor tasa de exclusividad en los primeros 6 meses (21,22,35).

Por el contrario, Herrero y Pérez encontraron que dentro de un grupo de madres cubanas que no abandonaron la lactancia

antes de los 6 meses predominaron las profesionales (33.3%), y las que la abandonaron el mayor porcentaje eran amas de casa (29.6%). De esta manera, al calcular el riesgo relativo para abandonar la lactancia materna antes de los 6 meses en las amas de casa, éste fue significativo aunque solo de 1.15 (24).

Heymann *et al.*, pretendiendo hacer un análisis de diferencias en las tasas de lactancia con respecto a la existencia de políticas laborales referentes a su protección en diferentes países, encontraron que en aquellos que tenían políticas que garantizaban descansos remunerados para la lactancia, al menos hasta que el niño cumpliera los 6 meses de edad, hubo tasas significativamente más altas de lactancia materna exclusiva; incluso al controlar el PIB nacional *per capita*, porcentaje de la población que vive en una zona urbana, la tasa de alfabetización de las mujeres y el año de obtención de los datos. De esta manera, garantizar estos permisos se asoció con un aumento de 8.86 puntos porcentuales en la tasa de lactancia materna exclusiva de los bebés menores de 6 meses ($p < 0.05$) (40).

Según el estudio de Alotaibi-Modhi, las madres que trabajaban tuvieron menor probabilidad de obtener el apoyo de sus maridos para amamantar (chi-cuadrado 14.7, $p < 0.001$). También se encontró que las mujeres no trabajadoras fueron más propensas a tener un parto normal mientras que hubo una mayor tasa de cesáreas en las trabajadoras (Chi-cuadrado 23.7, $p < 0.001$). Ahora bien, los niños que nacieron por parto normal tuvieron 2.7 veces menos probabilidad de tener dificultades para sujetar el pecho de la madre (Chi-cuadrado 6.12, $p < 0.014$) (39).

En cuanto a la intensidad horaria, Alotaibi-Modhi encontró que de las mujeres que trabajaban entre 7-8 horas al día, el 41.7% amamantaron, y el 58.3% no lo hizo. Cuando la intensidad horaria aumentó a más de 8 horas diarias se encontró que el 94.6% no amamantaban (39).

En dicho estudio no se encontró relación entre la existencia de salas o descansos para la extracción y los patrones de la lactancia; sin embargo, si la madre hizo uso de estos espacios se encontraron tasas mayores (Chi-cuadrado 5.15, $p = 0.023$). De otra parte, el hecho de que la madre hiciera uso de los descansos para la lactancia estuvo relacionado con el hecho de que el empleador lo facilitara (Chi-cuadrado 17, $p < 0.001$) (39).

Yi-Chun *et al.*, en Taiwán, mostraron que durante la licencia de maternidad, un 56.3% de madres alimentaron a sus hijos solo con leche materna pero que, a pesar de contar con una sala amiga de la lactancia en su lugar de trabajo y con descansos para la extracción de leche, solo el 10.6 % continuó dando pecho después de regresar al trabajo. Este estudio identificó que respecto al trabajo los factores que más desalentaron la

lactancia fueron: el trabajo por turnos, el horario inflexible y no conocer las políticas de lactancia materna que existen en su trabajo. En este sentido, las mujeres que conocían sobre la sala de lactancia continuaron lactando en un 13.6%, mientras que las que conocían acerca de los descansos para la extracción lo hicieron en un 20.1% (41).

Discusión de resultados

En los estudios revisados, el apoyo instrumental y emocional, los consejos e información recibidos por parte de la familia son determinantes para la decisión de alimentar al bebé con lactancia materna.

En este contexto, uno de los determinantes para la lactancia es la ayuda práctica; es decir, que los miembros de la familia asuman tareas que, en teoría, son de la mujer, esto permite que ella se dedique más al bebé y, consecuentemente, al amamantamiento. Otro elemento relevante son las manifestaciones de afecto y cariño por parte de los familiares (42). Henry encontró que las mujeres parecían estar más felices y más descansadas durante su embarazo o en el nacimiento de su bebé cuando recibían apoyo emocional suficiente de sus maridos o parientes cercanos (43).

Según lo encontrado, el papel protector de la familia está relacionado con menor nivel de estrés de la madre, que conlleva a un manejo más tranquilo de los problemas que puedan surgir en la lactancia; así como con el hecho de que la mujer cuente con un mayor tiempo para lactar, derivado de una menor presión para la realización de otras actividades.

Otro hallazgo importante es que la funcionalidad y buenas relaciones en la familia aumentaron la probabilidad de una lactancia más exitosa, puesto que la madre puede estar más enfocada en la lactancia que en otros problemas que pudiera tener una familia sin estabilidad. Al respecto, Cárdenas *et al.* señalan que uno de los factores más importantes para la lactancia exitosa es que la madre se encuentre en una situación feliz y relajada, dado que preocupaciones y tristeza son las formas más eficaces de disminuir o eliminar las secreciones mamarias (44).

Ahora bien, algunos estudios mostraron que la familia fue un factor de riesgo para abandonar la lactancia materna, especialmente la exclusiva. Estudios en mujeres brasileñas han mostrado que dicho abandono está determinado por mitos existentes en las familias, tales como que otros alimentos hacen que el niño duerma mejor o que la leche materna es insuficiente para la nutrición adecuada al niño. Estos mitos infunden miedo y potencian las dudas en la madre sobre la calidad y la cantidad de la leche, en un momento en el que se

encuentra vulnerable a influencias externas, aumentando las probabilidades de que introduzca otros alimentos (45).

En las madres adolescentes, por su parte, la familia puede ser fuente de desaliento puesto que tiende a haber en su familia una actitud condenatoria, discriminatoria y de rechazo (46). Entonces, la familia puede considerarse como un factor de riesgo aún mayor en las adolescentes, dado que es más frecuente la actitud negativa que la orientativa frente a la lactancia y los demás procesos de crianza del niño.

En cuanto al papel del esposo, en el estudio de Swain y Aparecida, se encontró que éste es una fuente de apoyo emocional muy importante que se constituye como estímulo positivo y da seguridad y fuerza de voluntad para seguir adelante con el proceso de amamantamiento (47). Contar con dicho apoyo, como se constata en esta revisión, depende del estado civil y, por tanto, del acompañamiento en el hogar de estas mujeres, encontrándose mejores índices en las mujeres acompañadas, sea cual fuere la relación, que en aquellas solteras o divorciadas.

En el estudio de Paula, Sartori y Martins se encontró que los padres tienen poca participación en los controles prenatales, lo que hace que estén poco informados con respecto a aspectos como la duración adecuada de la lactancia. Del mismo modo, con el proceso de amamantamiento. Adicional a esto, el estudio considera que una mayor participación en la consulta prenatal del padre favorecería que el padre fuera la preferencia del padre por la lactancia materna como forma de alimentar al niño y la voluntad de los padres para ser más activos en el proceso, ayudando y alentando a la pareja (48).

Por otra parte, el discurso de las madres permite identificar que otras mujeres de su familia (en especial la abuela) son un apoyo decisivo para las transformaciones presentes en el puerperio, ya que ayudan la adaptación para la nueva realidad del ejercicio de la maternidad y estimulan el amamantamiento a través de sus acciones, su ejemplo, la confianza y la seguridad que puedan aportar convirtiéndose en estímulo y apoyo (47,49).

Sin embargo, la abuela también se relacionó con la introducción temprana de otros alimentos. Al respecto, Silva *et al.* identificaron buena disposición de las abuelas para el apoyo ante los problemas que puedan surgir con la lactancia, que esta mediada por la existencia de mitos y creencias que parten de la experiencia propia y del momento histórico en que lactaron, en el cual la práctica del amamantamiento estaba, en algunos casos, desestimulada (49).

Ahora bien, el estudio realizado por Henry *et al.* encontró que las madres más jóvenes tendían a ser solteras y vivían con

una pariente mayor a ellas y de sexo femenino, generalmente la madre o la abuela (43). Si se tiene en cuenta que convivir con la abuela y la soltería fueron identificados, en diferentes estudios, como factores de riesgo para la lactancia, se puede considerar una relación sinérgica entre estos factores. Dicha relación puede verse con mayor frecuencia en el embarazo temprano, donde ambas situaciones son más usuales.

De otra parte, el papel de las experiencias previas positivas se relaciona con un aumento en la confianza y la seguridad de las madres que posibilita mayor éxito en la lactancia.

Para el nivel educativo, los resultados no fueron consistentes; sin embargo, la gran mayoría encontró una relación entre esta variable y el éxito de la lactancia e identificaron el regreso a las actividades escolares como factor que promueve el abandono de la lactancia materna. Al respecto, Brown y Nichols refieren que son pocos los espacios con que se cuenta en el ámbito escolar para la promoción de la lactancia y que, cuando estos se encuentran, no son difundidos de manera efectiva o hay muchos trámites y papeleos para su solicitud que entorpecen la posibilidad de su uso desfavoreciendo la lactancia materna.

Del mismo modo, explican que la lactancia se ve dificultada por el tiempo que debe dedicar la madre a las labores escolares y que, al respecto, la planificación de las clases, los horarios y la inflexibilidad, por parte de los compañeros para la organización en la elaboración de trabajos, impiden a las madres dedicar el tiempo necesario a las labores de la crianza.

Como factores facilitadores de la lactancia, en el entorno escolar, se encuentran las salas amigas; sin embargo, según refieren los mismos estudiantes, falta una mayor difusión de este tipo de políticas (50).

Según lo expuesto en esta revisión, en determinados contextos existen índices superiores de lactancia en mujeres con mayor nivel de educación. Un estudio realizado en estudiantes de pregrado en China encontró que a mayor edad hay mejores conocimientos con respecto a la lactancia y apreciación de sus beneficios ($P=0,007$), incluso después de controlar variables como género y carrera, de manera que los estudiantes mayores reconocían diferencias entre el perfil nutricional de la leche materna y las fórmulas, y que los niños alimentados con fórmula se enferman con mayor frecuencia que aquellos alimentados con leche materna (51).

La madre con un mayor nivel educativo que no conoce los beneficios de la leche materna tendrá ventaja para entender las recomendaciones, lo cual es importante si se tiene en cuenta que la educación es la herramienta fundamental para la promoción de la lactancia, puesto que las mujeres no

amamantan por instinto y el amamantamiento es una destreza que se debe aprender, estimular y apoyar (44).

Por otra parte, los compañeros de estudio pueden ser una fuente de información errónea en el entorno escolar que impide la realización exitosa de la lactancia. En el entorno universitario de China, el mismo estudio encontró que los estudiantes tienen mitos como que la lactancia materna es dolorosa (34.2%), los senos se caen (43.1%) y que restringe la libertad de las madres (52.5%). Además, el 58.2% de los estudiantes informó que se sentirían avergonzados si ellos o sus parejas amamantarán en público, del mismo modo la aceptación de la lactancia materna en público fue baja (34.7%) (51).

Si se tiene en cuenta que las mujeres con menor escolaridad corresponden en considerable proporción a adolescentes que no han finalizado sus estudios, entonces, dentro del análisis del nivel de escolaridad deben considerarse los problemas asociados al embarazo temprano, tales como: el desconocimiento, la falta de preparación, la experiencia en el cuidado de un nuevo ser, la angustia y las presiones sociales, económicas, emocionales y psicológicas que llevan a estas madres adolescentes a sentirse sobrecargadas física y emocionalmente, lo cual dificulta la lactancia (46,52).

En cuanto al entorno laboral, Swain y Aparecida encontraron, al igual que esta revisión, que el reingreso al trabajo fue un motivo frecuente de abandono de la lactancia y refirieron que está relacionado con el conflicto de roles entre ser madre y trabajadora, lo cual implica mayor necesidad de apoyo social o familiar para continuar con el amamantamiento (47).

Las mujeres identifican que el desconocimiento o la posible negligencia de los empleadores con relación a la legislación de protección a la maternidad generan conflictos en la relación de trabajo y angustia materna para hacer valer sus derechos (47). Lo anterior coincide con esta revisión, en la cual ambientes laborales en los que el conocimiento de las normas era mayor y se contaba con más herramientas para su ejercicio, los índices de mantenimiento y duración de la lactancia eran mayores que en aquellos entornos en los que, aunque existían espacios, no eran del interés del empleador, percibiéndose que en el entorno laboral no apoyan a la mujer que amamanta de manera efectiva. Como refieren Abdulwadud y Snow, se requiere del apoyo del empleador para que el regreso de la madre al trabajo no se constituya una barrera para la lactancia, pues es posible que las mujeres la continúen de manera exclusiva hasta los 6 meses si se cuenta con un entorno laboral de apoyo, en donde además se suministre la información pertinente acerca de la leche materna (53).

Sin embargo, la realidad percibida por las mujeres es una falta de apoyo del entorno laboral en la que se impone a la mujer que elija entre el trabajo y la crianza (54). Al respecto, teniendo en cuenta que en la actualidad hay una mayor integración de las mujeres en el mercado laboral y que muchas llevan puestos clave en las empresas, hacer uso, por ejemplo, de la licencia de maternidad se dificulta al existir el riesgo de perder su posición profesional (55). Las medidas de defensa de la lactancia deben trascender para llegar a una apropiación del conocimiento que lleve a actitudes y prácticas adecuadas en torno a la lactancia, lo cual se logra a partir de una conciencia social de la importancia de la misma.

Por otra parte, el desconocimiento de la madre de la protección legal con que cuenta para la lactancia (52) lleva a que ella misma no sea gestora de sus derechos y, por tanto, a que estos no sean reconocidos en un entorno en el que priman los intereses económicos.

De igual manera, cabe resaltar que en entornos socioeconómicos desfavorables, la necesidad de trabajar es mayor y por tanto el riesgo de abandonar la lactancia también lo es (56), por lo que podría decirse que las intervenciones laborales deberían tener un mayor énfasis en estos contextos.

Conclusiones

El entorno es determinante para el inicio, el éxito y la duración de la lactancia materna, puesto que es el referente de la madre y le puede ofrecer las herramientas para garantizar el derecho a la alimentación adecuada que tiene su hijo. En ese sentido, es fundamental que los programas y proyectos que apoyen, promuevan y protejan la lactancia tengan en cuenta el entorno laboral, educativo y familiar de la madre, de manera que se extienda la educación a estos niveles y se promueva una información adecuada a las personas que rodean a la madre. Asimismo, se den las condiciones favorables para la lactancia en los lugares en que la madre desempeña otros roles como mujer, y la generación de sentimientos y actitudes apropiados en torno a la lactancia que generen responsabilidad social a su favor.

Recomendaciones

Se sugiere la revisión del impacto que tienen otros entornos sociales a los cuales se encuentra expuesta la madre para fortalecer la evidencia sobre la importancia de tener en cuenta factores que van más allá de lo abordado en los programas de promoción de los sistemas de salud actuales.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. **Aguilar M.** Lactancia materna. Madrid: ELSEVIER España S.A; 2005.
2. Instituto Colombiano de Bienestar familiar. Encuesta nacional de la situación nutricional en Colombia—ENSIN 2010. 1ª Edición. Bogotá D.C., Colombia [Internet]; 2011 [cited 2015 may 05]. Available from: <http://goo.gl/a2PrRW>.
3. Asociación Española de Pediatría. Manual de lactancia materna: de la teoría a la práctica. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana; 2008.
4. Montes de Oca V. Redes de apoyo social de personas mayores: elementos teórico-conceptuales. Santiago de Chile [Internet]; 2003 [cited 2015 may 05]. Available from: <http://goo.gl/xbAKgX>.
5. **Losa-Iglesias ME, Rodríguez-Vázquez R, Becerro de Bengoa-Vallejo R.** [The Grandmother's Role in Breastfeeding]. *Aquichan* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 05];13(2):270–9. Spanish. doi: <http://doi.org/4bw>.
6. **Palomares-Gimeno MJ, Fabregat E, Folch S, Escrig B, Escoín F, Gil-Segarra C.** [Support to breastfeeding in a basic health area; prevalence and related socioeconomic factors]. *Rev Pediatr Aten Primaria* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 05];13(49):47-62. Spanish. Available from: <http://goo.gl/D1SDR5>.
7. **Puente-Perpiñan M, Alvear-Coquet N, de los Reyes-Losada A, Ricardo-Falcón TR.** ¿Por qué las madres adolescentes abandonan la lactancia materna exclusiva? *Rev Cubana Aliment Nutr* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 05];20(2):280-6. Available from: <http://goo.gl/FLRy6t>.
8. **Marín-Arias L, Gutiérrez OY.** Percepciones de las madres lactantes sobre el apoyo recibido durante el amamantamiento de sus hijos. *Nutr Hosp* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 05];27(supl 3):79. Available from: <http://goo.gl/AbzMsy>.
9. **Da costa Morgano CM, Werneck GL, Hasselmann MH.** [Social network, social support and feeding habits of infants in their fourth month of life]. *Ciênc. saúde coletiva* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 05];18(2):367–76. Portuguese. doi: <http://doi.org/4bx>.
10. **Cardalda EB, Martínez J, Alcalá A, Talavera J, Hernández S, Dávila M, et al.** Factores facilitadores y dificultades para una lactancia exitosa en diferentes grupos ocupacionales de madres puertorriqueñas. *Rev. Puertorriq. Psicol* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 05];23(1):91–108. Available from: <http://goo.gl/FPdK7Z>.
11. **Broche-Candó RC, Sánchez-Sarria OL, Rodríguez-Rodríguez D, Pérez-Ulloa LE.** [Sociocultural and psychological factors linked to exclusive breastfeeding]. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 05];27(2):254-60. Spanish. Available from: <http://goo.gl/0FVq3S>.
12. **Garfias-Barrera A, Márquez-Cardoso E, Moreno-Aguilera F, Bazán-Castro M.** Factores de riesgo maternos y familiares que influyen en el abandono de la lactancia materna. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas* [Internet]. 2007 [cited 2015 may 05];12(1):53–7. Available from: <http://goo.gl/91x8Dk>.
13. **Gamboa EM, López N, Prada GE, Gallo KY.** [Knowledge, attitudes and practices related to breast-feeding in women in reproductive age in a vulnerable population]. *Rev Chil Nutr* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 05];35(1):43-52. Spanish. doi: <http://doi.org/bkk6dg>.
14. **Pinilla-Gómez E, Domínguez-Nariño CC, García-Rueda A.** [Adolescent mothers a challenge facing the factors influencing exclusive breastfeeding]. *Enferm Glob* [Internet]. 2014 [cited 2015 may 05];13(1):59-82. Spanish. doi: <http://doi.org/4bz>.
15. **Piñeros BS, Camacho NJ.** Factores que inciden en la suspensión de la lactancia materna exclusiva. *Orinoquia* [Internet]. 2004 [cited 2015 may 05];8(1):6-14. Available from: <http://goo.gl/1qROgE>.
16. **Díaz CE, López R, Herrera I, Arena D, Giraldo C, González L.** Factors associated with breastfeeding in children less than one year of age in the city of Cartagena, Colombia. *Colombia Médica* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 05];42(2 supl 1):26–34. Spanish. Available from: <http://goo.gl/KBqUzW>.
17. **Gómez-Aristizábal LY, Díaz-Ruiz CE, Manrique-Hernández RD.** [Factors associated with exclusive breastfeeding until the sixth month in teenage mothers: Medellín, 2010]. *Rev. salud pública* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 05];15(3):374-85. Spanish. Available from: <http://goo.gl/ExJ2Jz>.
18. **Helck K, Braveman P, Cubbin C, Chávez GF, Kiely JL.** Socioeconomic Status and Breastfeeding initiation Among California Mothers. *Public Health Rep* [Internet]. 2006 [cited 2015 may 05];121(1):51–9. Available from: <http://goo.gl/MFnXGD>.
19. **Rius J.** Factores asociados al inicio y al abandono precoz de la lactancia materna. 1ª Ed. Valencia España: Universidad de Valencia Servicio de Publicaciones; 2011.
20. **Navarro-Gil C.** [Prevalence of exclusive maternal breastfeeding and causes of abandonment, in the first two months of life, in the regions of Jacetania and Alto Gállego]. *Mednat* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 05];7(2):61–5. Spanish. Available from: <http://goo.gl/IgmxIR>.
21. **Flores-Díaz AL, Bustos-Valdés MV, González-Solis R, Mendoza-Sánchez HF.** [Maternal Breastfeeding-related Factors in a Group of Mexican Children]. *Archivos en medicina familiar* [Internet]. 2006 [cited 2015 may 05];8(1):33–9. Spanish. Available from: <http://goo.gl/IgmxIR>.
22. **Félix VJ, Martínez CE, Sotelo HE.** Prevalencia y factores biosociales asociados al abandono de la lactancia materna exclusiva. *Pediatría de México* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 05];13(2):47–56. Available from: <http://goo.gl/gP5eEy>.
23. **Avalos-González MM.** [Behavior of some biosocial factors related to breastfeeding in babies aged less than 1 year]. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 05];27(3):323–31. Spanish. Available from: <http://goo.gl/tL9TYQ>.
24. **Herrero LA, Gorrita-Pérez RR.** ¿Cómo influyen diferentes factores psicosociales en el abandono precoz de la lactancia materna? *Revista de Ciencias Médicas de La Habana* [Internet]. 2009 [cited 2015 may 06];15(3):28-34. Available from: <http://goo.gl/SX8ysi>.

25. Díaz-Campos A, Díaz-Ortiz A. Comportamiento de la lactancia materna en madres de lactantes. Consultorio #6. Policlínico Emilio Daudinot Bueno. 2008-2009. *Portales Médicos* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 06];5(23). Available from: <http://goo.gl/jcYgFM>.
26. Pino JL, López MA, Medel AP, Ortega A. [Factors affecting the duration of exclusive breastfeeding in a rural community of Chile]. *Rev. chil. nutr* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 06];40(1):48-54. Spanish. doi: <http://doi.org/4dj>.
27. Odeh-Susin LR, Justo-Giugliani ER. Inclusion of fathers in an intervention to promote breastfeeding: Impact on Breastfeeding Rates. *J Hum Lact* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 06];24(4):386-92. doi: <http://doi.org/fd6m27>.
28. Turnbull B, Escalante E, Klunder M. Papel de las redes sociales en la lactancia materna exclusiva: Una primera exploración. *Rev Med Inst Méx Seguro Soc* [Internet]. 2006 [cited 2015 may 06];44(2):97-104. Available from: <http://goo.gl/1Zb6ai>.
29. Rius J, Ortuño J, Rivas C, Maravall M, Calzado M, López A *et al*. Factores asociados al abandono precoz de la lactancia materna en una región del este de España. *An Esp Pediatr*. 2013; 80 (1):6-15.
30. Roig AO, Martínez MR, García JC, Hoyos SP, Navidad GL, Álvarez JC, *et al*. Factors associated to breastfeeding cessation before 6 months. *Rev Lat Am Enfermagem* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 06];18(3):373-80. doi: <http://doi.org/fm4b7t>.
31. Niño R, Gioconda-Silva G, Atalah E. Factores asociados a la lactancia materna exclusiva. *Rev Chil Pediatr* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 06];83(2):161-9. doi: <http://doi.org/4d8>.
32. Sacristán AM, Lozano JE, Gil-Costa M, Vega-Alonso AT, Red Centinela Sanitaria de Castilla y León. [Current situation and factors conditioning the start of breastfeeding in Castilla y León]. *Rev Pediatr Aten Primaria* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 06];13(1):33-46. Spanish. doi: <http://doi.org/bmvh4v>.
33. Cárdenas MH, Montes E, Varón E, Arena N, Reina R. Perfil biopsicosocial de la madre y su relación con el abandono de lactancia materna exclusiva. *Enferm. Glob* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 06]; 9(3):1-9. doi: <http://doi.org/dm9xpr>.
34. Hernández-Aguilar M, Muñoz-Guillén A, Lasarte-Velillas JJ, García-Vera C, Díaz-Marijuan C, Martín-Calama J. La lactancia materna en la Comunidad Valenciana: Análisis multivariante de una encuesta a 6400 lactantes. *Rev Pediatr Aten Primaria* [Internet]. 2004 [cited 2015 may 06];6(1):19-37. Available from: <http://goo.gl/wwZaKP>.
35. González T, Escobar-Zaragoza L, González-Castel LD, Rivera JA. Prácticas de alimentación infantil y deterioro de la lactancia materna en México. *Salud Pública Méx* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 06];55(supl 2):170-9. Available from: <http://goo.gl/1Jl66y>.
36. Quezada CA, Delgado A, Arroyo LM, Díaz-García MA. [Breastfeeding prevalence and associated sociodemographic factors in teenagers]. *Bol Med Hosp Infant Méx* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 06];65(1):19-25. Spanish. Available from: <http://goo.gl/c54MxY>.
37. López BE, Martínez LJ, Zapata NJ. [Reasons for abandoning early exclusive breastfeeding: an unsolved public health problem in Medellín]. *Rev. Fac. Nac. Salud Pública* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 06];31(1):117-26. Spanish. Available from: <http://goo.gl/23VDCS>.
38. Londoño-Franco ÁL, Mejía-López MS. [Exclusive breastfeeding related factors and early introduction of whole milk in low socioeconomic status communities. Calarca, Colombia]. *Rev. Gerenc. Polit. Salud, Bogotá* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 06];9(19):124-37. Spanish. Available from: <http://goo.gl/9cnM11>.
39. Fahad-Alotaibi M. Impact of Work on Pattern of Breastfeeding. *Middle East Journal of Family Medicine* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 06];10(9):33-44. Available from: <http://goo.gl/OCBfCB>.
40. Heymann J, Raub A, Earle A. Breastfeeding policy: a globally comparative analysis. *Bulletin of the World Health Organization* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 06];91(1):398-406. doi: <http://doi.org/4fb>.
41. Yi-Chun C, Ya-Chi W, Wey-Chu C. Effects of work-related factors on the breastfeeding behavior of working mothers in a Taiwanese semiconductor manufacturer: a cross-sectional survey. *BMC Public Health* [Internet]. 2006 [cited 2015 may 06];6(1):160-8. doi: <http://doi.org/c3zzh5>.
42. Baptista GH, Gonçalves-de Andrade AH, Ruiz-Giolo S. Factores associados à duração do aleitamento materno em crianças de famílias de baixa renda da região sul da cidade de Curitiba, Paraná, Brasil. *Cad. Saúde Pública* [Internet]. 2009 [cited 2015 may 06];25(3):596-604. doi: <http://doi.org/c7kkqf>.
43. Henry BA, Nicolau AI, Américo CF, Ximenes LB, Bernheim RG, Orlá M. Factores socioculturales que influyen en la práctica de la lactancia entre mujeres de baja renta en fortaleza, Ceará, Brasil: una perspectiva a partir del modelo del sol naciente de Leninger. *Enferm. Glob* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 06];9(2):1-13. Available from: <http://goo.gl/5bGKRm>.
44. Cárdenas MH, Arenas N, Reina R, Varón M, Montes E. Factores biopsicosociales de la madre que influyen en el abandono de lactancia materna exclusiva. *Portales Médicos* [Internet]. 2009 [cited 2015 may 06];4(7). Available from: <http://goo.gl/hkZsrl>.
45. Pacheco S, Souza J, Miyabe LY, Nascimento R. Orientações dadas à mãe acerca da alimentação de seu filho: contribuições para a enfermagem. *Rev. pesqui. cuid. fundam* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 06];2(3):989-96. Available from: <http://goo.gl/4pZOlo>.
46. Arteaga E, Barrios F, Salazar G, González X. La lactancia materna exclusiva. Experiencias de madres adolescentes. *Portales Médicos* [Internet]. 2009 [cited 2015 may 06];4(14). Available from: <http://goo.gl/KuAhZP>.
47. Swain-Muller F, Aparecida-Silva I. Las representaciones sociales de un grupo de mujeres amamantadoras sobre el apoyo a la lactancia materna. *Rev Latino-Am. Enfermagem* [Internet]. 2009 [cited 2015 may 06];17(5):651-7. doi: <http://doi.org/fhcj4t>.
48. Paula AO, Sartori AL, Alves-Martins C. Aleitamento materno: orientações, conhecimento e participação do pai nesse processo. *Rev. Eletr. Enf.* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 06];12(3):464-70. doi: <http://doi.org/bs8kkz>.
49. Da Silva LR, Araujo-da Cruz LA, Macedo EC, Rodrigues L, Nowotny-Gomes M. The influence of grandmothers on breastfeeding of her grandchildren: beliefs and cultural practices. *Rev. pesqui. cuid. fundam*. [Internet]. 2013 [cited 2015 may 07];5(4):643-51. doi: <http://doi.org/4fd>.

50. **Brown V, Nichols TR.** Pregnant and parenting students on campus: policy and program implications for a growing population. *Educational Policy* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 07]; 27(3):498–530. doi: <http://doi.org/4ff>.
51. **Lou Z, Zeng G, Orme JG, Huang L, Liu F, Pang X, et al.** Breastfeeding Knowledge, Attitudes, and Intention in a Sample of Undergraduate Students in Mainland China. *J Hum Lact* [Internet]. 2014 [cited 2015 may 07];30(3):331-9. doi: <http://doi.org/4fg>.
52. **Morillo B, Montero L.** [Breastfeeding and the relationship between mother and child in adolescent mothers]. *Enferm. Glob* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 07];9(2):1-9. Spanish. Available from: <http://goo.gl/rvjSrO>.
53. **Abdulwadud OA, Snow ME.** Interventions in the workplace to support breastfeeding for women in employment. *The Cochrane Library* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 07]. doi: <http://doi.org/4fh>.
54. **Llorens B, Ferrer E, Morales V, Botella A.** [We believed in breast feeding. An approach to the experience of three generations]. *Index Enferm* [Internet]. 2007 [cited 2015 may 07];16(58):34–8. Spanish. doi: <http://doi.org/dt48xm>.
55. **Queiroz L, Debs A, Steffen V, Costa R.** Fatores associados à duração do aleitamento materno em crianças menores de seis meses. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 07];34(1):28–33. doi: <http://doi.org/4fj>.
56. **Borelli M, Palma D, Domene SM, Taddei JA, Ancona-López F.** Fatores de risco asociados ao desmame precoce e ao período de desmame em lactentes matriculados em creches. *Rev Paul Pediatr* [Internet]. 2009 [cited 2015 may 07];27(3):272–81. Available from: <http://goo.gl/Y4IIAp>.



INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49510>

Causas de mortalidad a consecuencia de la vejez en Jerez de los Caballeros (Badajoz, España) en el siglo XIX

*Causes of mortality as a result of old age in Jerez de los Caballeros (Badajoz, Spain) in the 19th century*Francisco Javier Suárez-Guzmán^{1,2,3} • Diego Peral-Pacheco²

Recibido: 05/03/2015

Aceptado: 18/03/2015

¹ Cuerpo Facultativo de Sanidad Penitenciaria. Badajoz, España.² Universidad de Extremadura. Badajoz, España.³ Servicio Extremeño de Salud. Badajoz, España.

Correspondencia: Francisco Javier Suárez-Guzmán. Avenida de Elvas 06006. Badajoz, España. Teléfono: +34630713292, Fax: +34924289122. Correo electrónico: fcojsuarez@telefonica.net.

| Resumen |

Antecedentes. Según la Clasificación Internacional de Enfermedades de Bertillon de 1899, se han reunido las causas de defunción ocasionadas por la vejez en Jerez de los Caballeros (Badajoz, España) durante el siglo XIX.

Objetivo. Estudiar las causas de mortalidad a consecuencia de la vejez en Jerez de los Caballeros (Badajoz, España) durante el siglo XIX.

Materiales y métodos. Se han recopilado un total de 26.203 defunciones, de las cuales 7.665 no tienen constancia de la causa del fallecimiento. Para ello, se han estudiado los Libros de Defunciones del Archivo Parroquial y legajos del Archivo Histórico.

Resultados. El primer difunto registrado aparece el 28 de junio de 1808. Las tasas brutas de mortalidad específica promedian un 0.3%. El término *vejez* fue cambiado a lo largo de los años, sobre todo al aumentar la esperanza de vida, pero la condición de marginado social del anciano continuó.

Conclusión. Las enfermedades relacionadas con el envejecimiento causaron 204 defunciones, el 1.1% del total de la mortalidad de la población durante el siglo XIX, correspondiendo a la decimosegunda causa de mortalidad en la población. La mayor mortalidad se da entre los 75 y 84 años con 85 defunciones (41.7%). Las mujeres presentan las cifras más elevadas: 128 fallecimientos (62.7%). Enero es el mes con más óbitos.

Palabras clave: Vejez; Mortalidad; Historia de la medicina (DeCS).

.....
Suárez-Guzmán FJ, Peral-Pacheco D. Causas de mortalidad a consecuencia de la vejez en Jerez de los Caballeros (Badajoz, España) en el siglo XIX. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):229-34. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49510>.

Summary

Background. We have compiled the causes of age-related decease in Jerez de los Caballeros (Badajoz, Spain) during the 19th century, following Bertillon's International Classification of Diseases of 1899.

Objective. To study the causes of mortality due to old age in Jerez de los Caballeros (Badajoz, Spain) during the 19th century.

Materials and methods. A total of 26.203 deceases has been found. For 7.665 of these no cause of death is recorded. We have consulted the Books of the Death, located in the Parish Archives, and files of the Historical Archives.

Results. The first decease appears on 28th June, 1808. Gross specific mortality rates are 0.3% on average. The application of the term *old age* changed with the passing of time, especially with the increase of life expectancy, but the elderly remain an object of social marginalization.

Conclusion. Age-related diseases caused 204 deceases—1.1% of the total for the period under research—being the twelfth most frequent cause of death in the population. The highest mortality rate occurs between the ages of 75 and 84 with 85 deceases (41.7%). Females have a higher mortality rate than males (128 deceases, 62.7%). January is the month with most deceases.

Keywords: Old age; Mortality; History of medicine.

Suárez-Guzmán FJ, Peral-Pacheco D. [Causes of mortality as a result of old age in Jerez de los Caballeros (Badajoz, Spain) in the 19th century]. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):229-34. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49510>.

Introducción

Basándonos en la *Tercera Clasificación Internacional de Enfermedades* de Jacques Bertillon de 1899, se han agrupado las diferentes causas de defunción a causa de la vejez, halladas en Jerez de los Caballeros (Badajoz) durante el siglo XIX. Él describió las reglas que se deben seguir, para resolver las dudas que surgen a la hora de clasificar los diagnósticos (1).

Bertillon se basa en modelos etiológicos y anatómicos, y sirve como patrón para las siguientes y sucesivas revisiones promulgadas por la CIE. Esta clasificación es "...la más utilizada por los historiadores de la medicina [...]. Su uso tiene innumerables ventajas. Una de ellas, es su universalidad geográfica que permite hacer comparaciones entre los diversos países" (2).

Al intentar determinar las características de la mortalidad de una población en un periodo determinado, y las causas de su reducción, el epidemiólogo encuentra más facilidad si los diagnósticos se han basado en criterios etiológicos (3). El problema metodológico sobre cómo emprender el análisis de la mortalidad (el diagnóstico retrospectivo) es abordado a través del estudio semántico documental, que presenta una serie de dificultades que han tratado varios autores, a partir de las expresiones diagnósticas que se recogen en las actas de defunción de los libros de registro parroquiales y civiles (4-7).

Objetivo.

Estudiar las causas de mortalidad a consecuencia de la vejez en Jerez de los Caballeros (Badajoz) durante el siglo XIX.

Material y métodos

Se han analizado los Libros de Defunción del Archivo Parroquial de Jerez de los Caballeros (APJC), y los legajos

del Archivo Histórico Municipal (AHMJ), así como publicaciones de la época y actuales. Se ha recopilado un total de 26.203 defunciones de las cuales en 7.665 no consta la causa del fallecimiento, y sí en 18.538 que son las seleccionadas para trabajar.

Resultados

Las enfermedades relacionadas con el envejecimiento ocasionaron 204 defunciones, el 1.1% del total, ocupando el puesto decimosegundo de las causas de mortalidad en Jerez de los Caballeros en el siglo XIX. Tabla 1.

Tabla 1. Enfermedades relacionadas con las defunciones.

Tercera Nomenclatura (Bertillon 1899)	Nº Casos	%
Debilidad senil	204	100
Total	204	100

Fuente: Archivo Parroquial de Jerez de los Caballeros. Libros de Difuntos. 1800-1900.

El primer difunto lo encontramos el 28 de junio de 1808, un varón de 86 años, viudo, fallecido por *debilidad propia de sus años*. Testó y recibió los Santos Sacramentos de Penitencia, Viático y Extremaunción (8).

En cuanto a las tasas brutas de mortalidad específica, su promedio para todo el siglo es de apenas un 0.3%. El registro más elevado lo encontramos en 1861, 11 defunciones que suponen un 1.3%. La década de los 60 es la que experimenta una mayor mortalidad, 59 fallecimientos y una tasa media del 0.7%. Por otro lado, hasta el año 1825 no tenemos más que 2 óbitos (Figura 1).

Respecto al sexo se observa que las mujeres sufren con bastante más frecuencia estas patologías, 128 difuntas, alcanzando un 62.7%, frente a los 76 hombres fallecidos, correspondiendo al 37.7%.

Atendiendo a la distribución por edades, el segmento entre 75 y 84 años es el más afectado, 85 defunciones que suponen un 41.7%. Como dato curioso: tenemos 9 fallecidos mayores de 100 años y 2 de 103. El grupo con menor mortalidad es el comprendido entre 55 y 64 años con sólo 4 óbitos que corresponden a un 2.4%. (Tabla 2 y Figura 2.)

A continuación, en la Tabla 3, recogemos todos los diagnósticos emitidos por nuestros médicos.

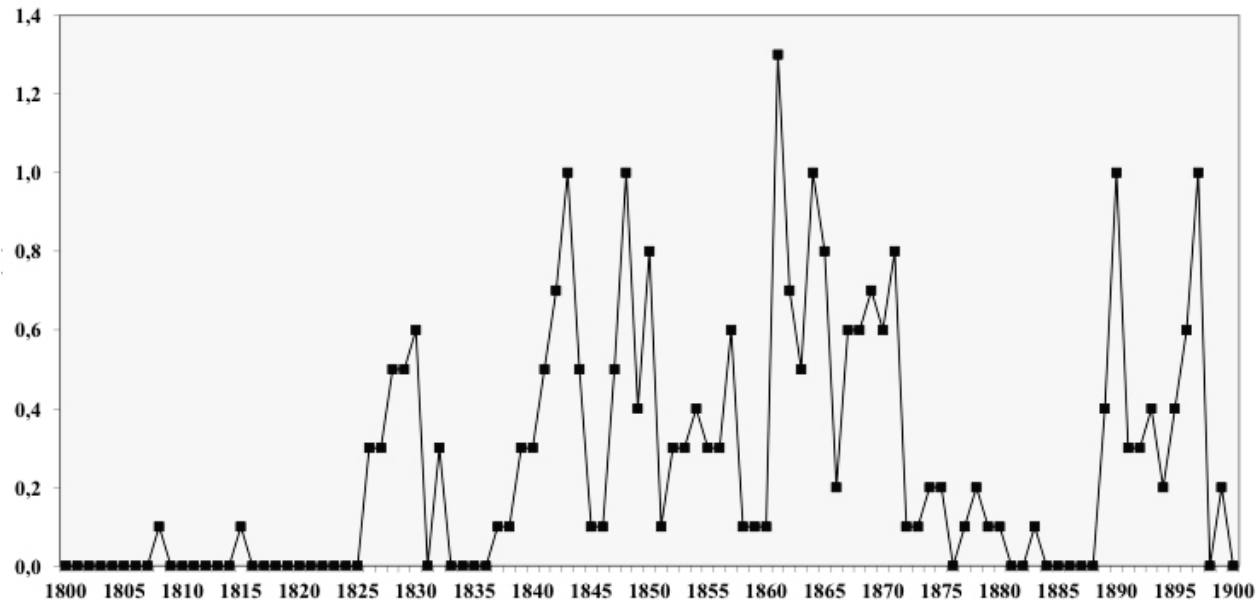


Figura 1. Evolución de la Tasa Bruta de Mortalidad Específica de las enfermedades en la vejez.

Tabla 2. Enfermedades de la vejez: Edad.

Edad (Años)	Nº de Casos	%
55-64	5	2.4
65-74	32	15.7
75-84	85	41.7
85-94	68	33.3
>94	14	6.9
Totales	204	100

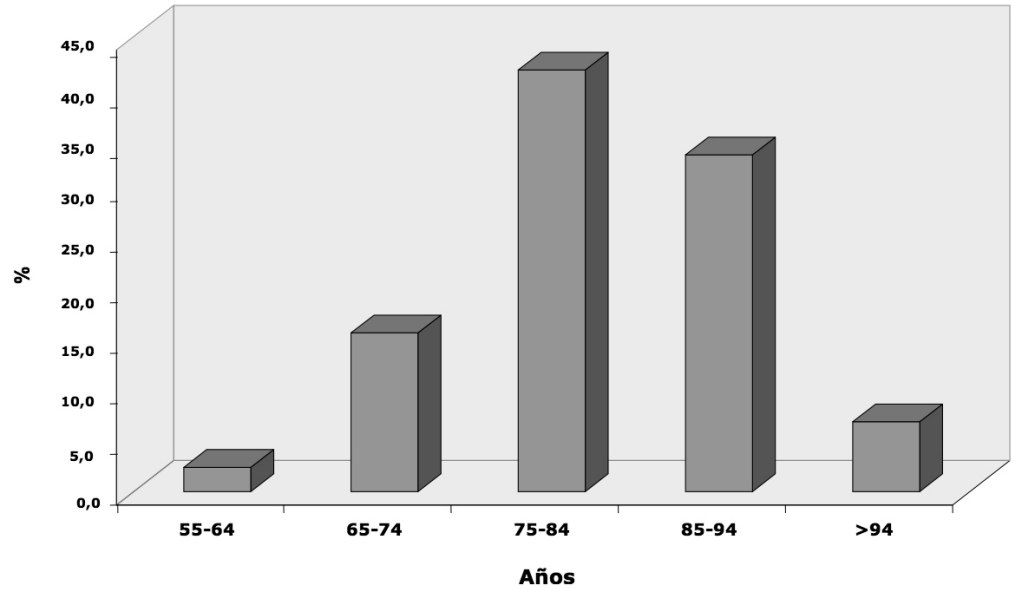


Figura 2. Evolución de la Tasa Bruta de Mortalidad Específica de las enfermedades en la vejez.

Tabla 3. Diagnósticos emitidos.

Grupo	Subgrupo	Nº Casos
Debilidad senil	Debilidad	1
	Senil	1
	Propia de sus años	1
	General	1
	Vejez	84
	Consunción senil	2
	Caquexia senil	42
	Muerte senil	3
	Úlceras seniles	1
	Senectud	26
	Senil	1
	Enfermedad senil	3
	Demencia senil (lesiones cerebrales)	1
	De su edad	7
	De 71 años de edad	1
	Decrepitud y astenia general de sus órganos y funciones propia de dicha edad	1
	De mera decrepitud	1
	Avanzada edad	1
	Referida edad	1
	Achaques habituales	1
	Ancianidad	24
Total		204

Por último, se representa la estacionalidad en la Figura 3. El mes con mayor mortalidad es enero con 23 casos que corresponden al 11.3%, los que presentan menos fallecimientos son marzo y junio con 13 registros y un 6.4% ambos. No se encuentran grandes diferencias que llamen la atención.

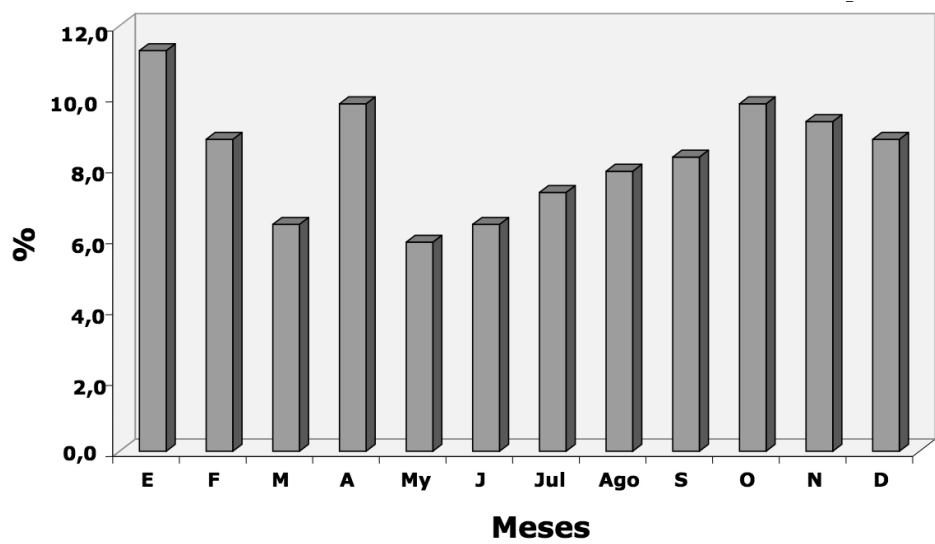


Figura 3. Estacionalidad de las enfermedades en la vejez.

Discusión

Se creía en el siglo XIX que: “La vejez se confirma de los sesenta y cinco a los setenta” (9). La vejez y la reproducción eran imperativos antiguamente, de tal manera que se pensaba que entre los 65-70 años “en la mujer se extingue por completo la facultad reproductiva; en el hombre la conserva todavía, aunque poco, y lo debe más bien a la fuerza de su imaginación que al beneficio de la naturaleza” (9). Nosotros basándonos en trabajos previos (10,11), hemos decidido comenzar a partir de los 55 años.

El término *envejecimiento* ha experimentado diferentes definiciones; el gerontólogo D. Bellamy (12) proporciona hasta catorce distintas, la mayoría concuerda en los efectos del paso del tiempo y las modificaciones que sobre los seres vivos conlleva. Para saber las causas del envejecimiento se deben tener en cuenta dos vías: a) La teoría del desgaste basada en el deterioro que experimentan las células y órganos durante sus funciones; b) La teoría de la predeterminación genética de la duración de la vida, que afecta a células, órganos y a toda la economía (13).

La esperanza de vida en los humanos ha sufrido un incremento espectacular en los países desarrollados a lo largo de los siglos. Por lo tanto, la población mundial ha crecido y, por ende, el número de mayores de 65 años, siendo objeto de toda clase de análisis sociales, económicos o médicos. De esta manera, se define como *viejo* a la persona que sobrepasa esta edad. Este vocablo surge con la sociedad agraria industrial (14), cuando se cambia del campo a un medio urbano industrializado, que permite a los trabajadores jubilarse. Sin embargo, aunque a finales del siglo XIX comienza la Gerontología, la condición de marginado social del anciano no varía (15).

“¡Que penoso es el fin de un viejo! Se va debilitando cada día; su vista disminuye, sus oídos se vuelven sordos; su fuerza declina; su corazón ya no descansa; su boca se vuelve silenciosa y no habla. Sus facultades intelectuales disminuyen y le resulta imposible acordarse hoy de lo que ocurrió ayer. Todos sus huesos están doloridos. Las ocupaciones a las que se abandonaba no hace mucho con placer, sólo las realiza con dificultad, y el sentido del gusto desaparece”. Ptah-Hotep (Visir del Faraón Tzezi. V Dinastía. 2450 a.C.) (16).

Senectud y envejecimiento hacen referencia a una involución. Así, la vejez se definía como “...la última etapa de la vida, en la cual se debilitan las fuerzas del cuerpo y del alma por el paso de los años” (17). Y aunque teóricamente la vejez se pueda entender como un estado normal que conlleva a la muerte, no es así en la práctica, al acompañarla siempre

alguna patología. Al respecto reflexiona Laín Entralgo en su obra *Las Edades*, de 1985: “Ser joven consiste en creer que uno puede serlo todo; ser hombre adulto o maduro es haber descubierto que algo de lo que uno pudo ser ya no podrá serlo nunca, y ser viejo, en fin, es verse obligado a vivir poseyendo lo que uno ha sido” (18).

La vejez de los progenitores era usada como excusa comúnmente, por los mozos de reemplazo para eludir el Servicio Militar. Los quintos una vez llamados a filas exponían sus patologías, reales o no, buscando una exención que los librara del Servicio Militar. Las razones esgrimidas en las Actas de Clasificación y Declaración de Soldados iban desde la falta de estatura; ser hijo de padre pobre e impedido al cual mantiene (19) o ser hijo único de viuda pobre a la que ayuda a subsistir (19); sufrir de una serie de enfermedades o síntomas de toda índole: padecer del pecho desde pequeño (19), palpitaciones en el corazón (19), padecer de la cabeza por una caída de un caballo (19), etc. Por supuesto algunas eran reales y debían ser certificadas por los facultativos para ser causa de exención.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. **Bertillon J.** Nomenclatura de las Enfermedades. Madrid: Imprenta de la Dirección General del Instituto Geográfico y Estadístico; 1899. Spanish.
2. **Arbaiza-Vilallonga M.** Causas Sociales de la Mortalidad Durante la Industrialización Vizcaína (1877-1930). *Asclepio* [Internet]. Volumen XLIX. Fascículo I; 1997 [cited 2015 mar 27]. p.245-83. Spanish. Available from: <http://goo.gl/DLflKw>.
3. **Vallín J.** Seminario sobre Causas de Muerte: Aplicación al Caso de Francia. Centro Latinoamericano de Demografía: Santiago de Chile; 1988 [cited 2015 mar 27]. Spanish. Available from: <http://goo.gl/uQnJ2E>.
4. **Imhof AE.** Methodological Problems in Morder Urban History Writing: Graphic Representations of Urban Mortality, 1750-1850. In: Porter R, Wear A. editors. *Problems and Methods in the History of Medicine*. London: Croom Helm; 1980. p. 101-32. Spanish.

5. **Alter GC, Carmichael AG.** Classifying the Dead: Toward a History of the Registration of Causes of Death. *J Hist Med Allied Sci* [Internet]. 1999 [cited 2015 mar 27];54(2):114-32. Spanish. doi: <http://doi.org/fv3k6j>.
6. **Arrizabalaga J.** Medical Causes of Death in Preindustrial Europe: Some Historiographical Consideration. *J Hist Med Allied Sci* [Internet]. 1999 [cited 2015 mar 27];54(2):241-60. Spanish. doi: <http://doi.org/d2ppwq>.
7. **Barona-Vilar JL.** Teorías Médicas y Clasificación de las Causas de Muerte. *Boletín de la Asociación de Demografía Histórica* [Internet]. 1993 [cited 2015 mar 27];XI(3):49-64. Spanish. Available from: <http://goo.gl/dMvjph>.
8. **APJC.** Parroquia de San Bartolomé. Libro de Difuntos nº 6 (1791-1810);23 v. Spanish.
9. **Tardieu MA.** Suplemento al diccionario de los diccionarios de medicina franceses y extranjeros. Traducción de Borrel F. Madrid: Imprenta Española; 1866. p.340. Spanish.
10. **Amador-Fernández MA.** La Salud Pública y la Medicina en Almendralejo en el siglo XIX. [Tesis Doctoral. Inédita]. Universidad de Extremadura. Facultad de Medicina. Badajoz; 2006. p.647. Spanish.
11. **Pineda-Núñez LF.** Las Causas de Mortalidad en Los Santos de Maimona (1800-1892). [Tesis Doctoral]. Universidad de Extremadura. Facultad de Medicina. Badajoz. 2002. p.248. Spanish.
12. **Bellamy D.** Biología del Envejecimiento, en Principios y Práctica de la Medicina Geriátrica. Pathy MSJ editor. Madrid: Ediciones CEA, S. A; 1998. p. 287. Spanish.
13. **Nuland SB.** Cómo Morimos. Reflexiones sobre el último capítulo de la vida. Madrid: Alianza Editorial; 1995. p. 83-5. Spanish.
14. **Kalish RA, Cosano JM.** La Vejez: Perspectivas sobre el Desarrollo Humano. Madrid: Editorial Pirámide; 1982. Spanish.
15. **Rodríguez-Domínguez S.** La Vejez: Historia y Actualidad. *Acta Salamantica* 29. Salamanca: Ediciones Universidad de Salamanca; 1989. p. 29. Spanish.
16. **Sánchez-Granjel L.** Historia de la Vejez: gerontología, gerocultura, geriatria. *Acta Salamantica* 17. 1 edición. Salamanca: Ediciones Universidad de Salamanca; 1991. p.27. Spanish.
17. **Hurtado-Mendoza M.** Vocabulario Médico-Quirúrgico o Diccionario de Medicina y Cirugía. Madrid: Boix; 1840. p. 751. Spanish.
18. **Flores JA.** Envejecimiento y Sueño. Madrid: Jarpyo Editores; 1992. p. 13.
19. **AHMJC.** Gobierno Local. Libros de Acuerdos de Plenos. Legajo 27. Fol 62. Carpeta 183. p. 50-60.

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.47983>

Formación de la función simbólica por medio del juego temático de roles sociales en niños preescolares

*Formation of the symbolic function through the thematic social role-play in preschool*Claudia Ximena González-Moreno¹

Recibido: 19/12/2014 Aceptado: 06/02/2015

¹ Doctorado Interinstitucional en Educación, Universidad Iberoamericana. Puebla, México.

Correspondencia: Claudia Ximena González-Moreno. Facultad de Educación, Pontificia Universidad Javeriana, Carrera 7 No. 40-62, edificio 25. Bogotá, D.C., Colombia. Teléfono: +57 1 3208320. Correo electrónico: c.gonzalezm@javeriana.edu.co.

| Resumen |

Antecedentes. La función simbólica es una formación psicológica que se complejiza en la edad preescolar por medio del juego temático de roles sociales. El método de juego de roles es una propuesta innovadora que ha sido trabajada y desarrollada dentro del enfoque de la pedagogía histórico-cultural en educación y psicología en esta edad del desarrollo. Se ha observado en varios estudios que, a partir de este tipo de juegos, diversas habilidades psíquicas logran afianzarse, por lo cual resulta relevante abordar las particularidades de dichas actividades y el impacto que generan en los niños.

Objetivo. Explicar de qué manera es posible formar la función simbólica a través del juego temático de roles sociales en un grupo de 20 niños preescolares de la ciudad de Bogotá, D.C.

Materiales y métodos. Desde el enfoque histórico-cultural, la formación de la función simbólica se estudia durante su transcurso en el juego temático de roles sociales por medio del método experimental formativo propuesto por Vigotsky.

Resultados. Los niños logran generalizar las acciones simbólicas durante la representación de los roles al considerar la información que encuentran en la orientación que proporciona el adulto, lo que les da la posibilidad de producción de diversos actos creativos en la interacción con los otros roles.

Conclusión. Las formas complejas de juego temático de roles sociales permiten el desarrollo complejo de la función simbólica.

Palabras clave: Desarrollo infantil; Desarrollo de la personalidad; Preescolar; Psicología infantil; Juego (DeCS).

González-Moreno CX. Formación de la función simbólica por medio del juego temático de roles sociales en niños preescolares. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):235-41. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.47983>.

Summary

Background. The symbolic function is a psychological formation that becomes more complex during preschool age through thematic social role-play. The role-play method is an innovative proposal that has been worked and developed within the historical-cultural pedagogy approach in education and psychology in this development age. It has been observed in several studies that, through this type of games, different psychic abilities are strengthened. Thus, it is relevant to address the particularities of such activities and their impact on children.

Objective. To explain how it is possible to form the symbolic function through thematic social role-play in a group of 20 preschoolers in the city of Bogotá.

Materials and methods. From the cultural-historical approach, the formation of the symbolic function is studied during its development in thematic social role-play using the formative experimental method proposed by Vigotsky.

Results. Children manage to generalize symbolic actions during the role representation by understanding adult verbal guidance and, subsequently, performing creative acts in the interaction with other roles.

Conclusion. The advanced forms of thematic social role-play allow the development of more complex forms of symbolic functioning.

Keywords: Child development; Personality development; Child, Preschool; Psychology, child; Play (MeSH).

González-Moreno CX. [Formation of the symbolic function through the thematic social role-play in preschool]. *Rev. Fac. Med.* 2015;63(2):235-41. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.47983>.

Introducción

Esta investigación se fundamenta en el enfoque histórico-cultural que afirma que la psique tiene un origen social y una estructura mediatizada (1). La psique se desarrolla y se manifiesta en la actividad, la actividad es la condición y forma de existencia de la psique (2). En consecuencia se puede afirmar que el desarrollo psíquico del niño se presenta por medio de su participación en las actividades rectoras, las cuales son específicas y particulares para cada edad. Una actividad rectora es una actividad característica de una edad del desarrollo, la cual garantiza o posibilita el desarrollo de nuevas formaciones psicológicas o neoformaciones (1). “El juego temático de roles sociales como actividad rectora de la edad preescolar provoca cambios cualitativos en la psique infantil: se van conformando en ella las bases de la actividad escolar y de personalidad” (3, p57). Una de las habilidades que se espera que se desarrolle en el nivel complejo, en esta edad, en el juego temático de roles sociales es la función simbólica.

Desde el enfoque histórico-cultural, la función simbólica es la característica esencial del proceso psíquico (4-8). Es una posibilidad de utilizar signos y símbolos (externos e internos) por parte del sujeto. Salmina (6) denominó función simbólica al dominio de los signos y los símbolos accesibles para el niño de acuerdo a su edad psicológica y medio sociocultural. La función simbólica se refleja en el nivel de uso de los medios, específicamente de los signos y los símbolos (7). Los signos y los símbolos son instrumentos que modifican cualitativamente la vida psicológica del ser humano (6,8).

En educación inicial, la función simbólica se refiere a la posibilidad del niño de utilizar diversos medios materializados (acciones con sustitutos de objetos), perceptivos (propuesta de símbolos en el plano gráfico) y verbales (uso de la palabra como signo, la acción se presenta como forma verbal externa, se refiere al aspecto lingüístico de la acción) en el juego. Este desarrollo se introduce en la actividad de juego temático de roles sociales, el cual establece determinados nexos del niño con sus pares, le permite empezar a tomar consciencia del propio yo, del significado de los actos propios y se inicia el interés hacia el mundo de los adultos, su actividad e interrelaciones (3,9,10). En el juego temático de roles sociales, los niños asumen el papel de los adultos, esto les permite tomar

consciencia respecto a que la participación en las actividades implica deberes y derechos (3,4).

En el juego, al representar diversos roles se estructura la actitud de acatar las reglas y orientarse hacia las normas sociales, para lo cual se utilizan diversos medios, tanto externos como internos (9,10). Durante el juego, la conducta de los niños se subordina a la situación imaginada, esto es lo que permite que en la actividad infantil se cree la base que permite que se desarrollen las distintas formas de actividad mental y que se facilite el tránsito a otras formas más complejas de la actividad psíquica (3-6). Esto posibilita la transformación de acciones mentales en el proceso de interiorización (11).

El rol y las acciones relacionadas con el mismo —en cuanto a su realización— constituyen la unidad del juego (4,10). Aquí, el contenido del juego refleja el ingenio del adulto y de los niños para involucrar el aspecto emocional y para realizar actividades que hacen parte de la actividad humana y de la fantasía. Cuando se permite la participación emocional en los roles, se promueve la iniciativa infantil para resolver los problemas que surgen.

El juego temático de roles sociales es una actividad social por su contenido interno, debido a que los niños extraen sus argumentos considerando condiciones específicas de la vida particular (2,4). Esta actividad orienta al niño sobre sentidos y significados universales de las interacciones humanas y el sentido de vida en general (10). Por medio del juego temático de roles sociales el niño expresa cómo percibe el mundo. Asimismo, se modelan de manera peculiar las tareas y los motivos de la actividad humana y las normas de las relaciones entre las personas (4,9,11-15). La estructura de la actividad del juego temático de roles sociales está estimulada por motivos que responden a necesidades, e incluye en sí procesos conscientes complejos y variados dirigidos a un fin, en donde los motivos internamente poco a poco empiezan a subordinarse unos a otros (10,15-18).

Un problema en la educación infantil en Colombia es que el juego temático de roles sociales no se realiza sistemáticamente en las instituciones educativas ni públicas ni privadas, como tampoco se promueven regularmente programas pedagógicos y didácticos que incluyan este tipo de juego en el aula (19). En consecuencia, los niños no tienen claro cómo se juega de manera compleja antes de iniciar la etapa escolar. La forma compleja del juego se refiere a que los niños construyen argumentos creativos conjuntamente y a la duración del juego (20-22). Esta situación tiene implicaciones negativas en el desarrollo infantil, ya que los niños no logran fortalecer habilidades características de la etapa preescolar en donde se resalta la función simbólica. La orientación sobre el sentido en el juego

es lo más importante, pero en la escuela los conocimientos y las habilidades es lo que prevalece (19). Por dichos motivos es que surgen los siguientes interrogantes: ¿Cómo desarrollar el juego temático de roles sociales en la edad preescolar? ¿Cómo se puede introducir la formación simbólica por medio del juego temático de roles sociales en la edad preescolar?

Considerando los planteamientos anteriores, el objetivo de este artículo es explicar de qué manera es posible formar la función simbólica por medio del juego temático de roles sociales en niños preescolares.

Metodología

Esta investigación está orientada por el método experimental formativo propuesto por Vigotsky (5), el cual pretende estudiar la función simbólica durante su formación en el juego temático de roles sociales. En este proceso se hicieron registros cualitativos diarios a manera de bitácora, en la que se registró el proceso y los cambios en el desarrollo simbólico de los niños. La estrategia investigativa consiste en crear las condiciones que aseguren la formación de la acción con las propiedades necesarias para el desarrollo de la nueva formación psicológica como lo plantea Galperin (23), en este caso se trata de la función simbólica. El método que plantea el experimento formativo permite identificar el principio inicial constructivo del desarrollo de la función simbólica (5).

De manera específica, el planteamiento metodológico de este estudio consiste en el desarrollo de la función simbólica, lo que implica su interiorización gradual con el apoyo inicial del adulto. En todos los momentos se utiliza la base orientadora de la acción, al introducir cada uno de los elementos y procedimientos del juego. El proceso de orientación constituye la parte más importante de cada una de las formas de la actividad psíquica (23, 24). Además, la orientación facilita la formación de las acciones mentales (24). Así, se determina el contenido de la orientación específica que van a tener las actividades de intervención, se tiene en cuenta la información y las formas de interacción que son accesibles para el niño y las que no. De esta manera, se presentan los apoyos necesarios para facilitar y promover la participación activa del niño dentro del juego. La investigación experimental es posible únicamente en el proceso de formación prolongada de la actividad lúdica en un grupo de niños, para dirigir su desarrollo paulatino; y uno de sus objetivos consiste en aclarar las posibilidades y condiciones de transición de un nivel de actuación en el juego a otro (4).

Participantes



En el estudio participaron 20 niños de 5-6 años de último grado de preescolar de una institución educativa distrital de la

ciudad de Bogotá, D. C., de los cuales 9 son niñas y 11 niños con una edad media de 5.1 años.

Procedimiento

El programa de intervención se realizó durante un año escolar, en total se hicieron 130 sesiones de juego. Este programa de intervención se diseñó considerando aportaciones teóricas y metodológicas sobre el juego (4,9,21). Cada sesión tuvo una duración de una hora y media, y se realizó en el aula de clase con el grupo de niños. Las sesiones se grabaron con videocámara, con autorización de los padres de los niños y de la institución educativa. En la Tabla 1 se presentan algunos ejemplos de las diversas maneras de simbolización que se utilizaron en la intervención.

Tabla 1. Ejemplos de maneras de simbolización en el juego temático de roles sociales.

Elementos del juego temático de roles sociales	Simbolización
Distribución de roles	Se utilizan figuras geométricas que representen los roles y los niños eligen una al azar. Se utiliza una ruleta, dados o pirinola (como medio externo) para la elección de los roles.
Roles	Cada niño realiza un símbolo en el plano gráfico de acuerdo al rol que representa.
Turno de entrada	Se utilizan tarjetas con números, formas geométricas o colores. Por ejemplo: el secretario elige el círculo verde para el turno del primer paciente que pasa con el doctor.
Distribución del espacio	Se señala con símbolos la ubicación de los personajes del juego. Por ejemplo: se usa el dibujo de una caja registradora para mostrar dónde está el cajero.
Reglas del juego	Las reglas del juego son propuestas en cada sesión de juego considerando las necesidades de la temática. Ejemplo: Acciones que realiza el rol:  Acciones que no le corresponden al rol: 

Cada sesión de intervención iniciaba con una conversación dialógica con el grupo de niños. Esta conversación fue orientada por la investigadora. La *conversación dialógica* se refiere a la habilidad comunicativa en la que se modifican, estructuran y reestructuran contenidos comunicativos e interaccionales al participar en los roles de hablante y escucha. Para hacer más fácil la aportación de los niños, se hacía un círculo en el piso en donde todos los participantes estaban

sentados. Se tenía la posibilidad de dialogar respecto a la temática, los roles (las acciones que pueden o no hacer), los objetos que se pueden o no utilizar y las reglas del juego. Después, cada niño hacía un símbolo correspondiente a sus roles, así como a las reglas que necesitaban para el juego de acuerdo a la temática. Luego estos símbolos eran ubicados en el espacio del aula considerando la distribución acordada con los niños. A continuación se iniciaba el juego con la participación activa del grupo de niños. Al finalizar cada sesión de intervención se realizaba una conversación reflexiva con el propósito de recordar que sucedió. Así, de forma muy sensible y participativa se identificaban las necesidades de los niños y se ayudaba para que cada uno lograra expresar su sentir de acuerdo al rol que representó.

La investigadora jugaba con los niños y construía el juego de manera conjunta con ellos. El rol del adulto era importante durante el proceso de intervención, puesto que era quién promovía espacios para que los niños pudieran hablar, preguntar, dudar o reflexionar, y así se tenía la posibilidad de expandir y extender lo que ellos decían. Además, se tuvo en cuenta el grado de ayuda que se les proporcionaba a los niños, las particularidades de su desarrollo y conducta, su relación con las actividades de juego y su independencia.

Consideraciones éticas

Este estudio se realizó dentro de las normas éticas que tienen su principio en la declaración de Helsinki (25), con la realización del consentimiento informado avalado por el comité ético del Doctorado Interinstitucional en Educación de la Universidad Iberoamericana de Puebla, el cual valoró la protección de los derechos fundamentales de los niños y de la institución educativa, de acuerdo a las exigencias legales, conscientes de la responsabilidad ante la sociedad.

Resultados

Como es la primera vez que los niños participan en este tipo de actividad colectiva, se muestran llenos de ilusiones y realizaciones al asumir los roles y utilizar diversos tipos de objetos, sustitutos de objetos, trajes que caracterizan a los roles (materialización de roles) y los símbolos. Al inicio, los símbolos que proponían los niños eran simples: solo figuras geométricas, poco a poco se fueron complejizando con el apoyo de la investigadora y después por iniciativa propia, los símbolos estaban relacionados con algún aspecto del rol, de la regla o de la situación social. Por ejemplo: los niños dibujaban un tigre para representar que ahí están los animales salvajes en el juego del zoológico. Otro ejemplo se presenta en la figura 1, en donde se muestran ejecuciones de los niños para la elaboración de símbolos en la temática el hospital.



Figura 1. Ejemplo de ejecuciones de símbolos para los roles en la temática del hospital.

Se observaron transformaciones en el uso de los símbolos, primero la investigadora proponía el uso de signos y símbolos, después los niños empezaron a utilizar esporádicamente signos y símbolos (uso inestable); posteriormente, los niños utilizaron con frecuencia signos y símbolos de manera espontánea y, finalmente, se evidenció el arraigo de signos y símbolos así como lo plantea Vigotsky (5), es decir que siempre los usan.

Esto se presentó porque los niños tenían la posibilidad de usar diversos signos y símbolos en cada actividad de juego, la cual estaba desplegada en el tiempo e incluía objetivos compartidos de los participantes de acuerdo a los temas.

También se observaron cambios relacionados con el uso simbólico, los niños pasaron de realizar acciones simbólicas aisladas (acción simbólica al usar un marcador como inyección en el juego de la clínica veterinaria), a relacionar dos acciones simbólicas (acción simbólica de tomar y comer —gestos— en el juego del restaurante), después a proponer una cadena de acciones simbólicas (al hacer gestos como si

estuvieran utilizando herramientas para reparar los celulares, al acompañar las acciones con movimientos y sonidos [tr, tr, tr, tr], al verificar que están reparado el celular marcando un número y realizando acciones como si estuviera hablando con alguien) y, posteriormente al desplegar su juego haciendo uso de los medios simbólicos de manera compleja (acción de reparar un auto usando gestos, movimientos y sonidos, al llamar al cliente y decirle que ya está reparado, al usar símbolos para mostrarle cuáles son sus recomendaciones, al solicitar apoyo del ayudante para que le enseñe al cliente a imaginar que está cambiando una llanta). En la tabla 2 se presentan los cambios en las etapas de adquisición simbólica.

Tabla 2. Cambios en las etapas de adquisición simbólica.

Etapas de adquisición simbólica	Transformaciones
Sustitución de un objeto por otro	<ul style="list-style-type: none"> * Pasa de una acción aislada, relación de acciones, cadena de acciones a la sustitución desplegada. * Los niños necesitan transformar los objetos de variadas maneras de acuerdo a las necesidades del rol, lo que genera múltiples situaciones imaginarias.
Representación de rol	<ul style="list-style-type: none"> * Uso de medios verbales y no verbales: al principio la investigadora utiliza con frecuencia frases que orientan a los niños en su expresión verbal de acuerdo al rol. Después los niños por su propia iniciativa despliegan expresiones ricas lingüísticamente porque se apropian del rol que están representando. * Al inicio, los niños necesitan apoyo de objetos y de sustitutos objetales, después asumen el rol sin necesidad de apoyo. * La representación del rol es más fácil cuando los niños entienden cómo interpretar su papel, qué acciones pueden o no realizar y qué frases pueden utilizar. * Los niños necesitan conocer la secuencia de acciones que pueden representar los personajes del juego, de esta manera se muestran motivados porque saben qué pueden hacer y cómo realizar las acciones que corresponden al rol, asimismo este hecho facilita la ampliación del argumento y complementan las acciones conforme a su propio criterio.
Codificación-decodificación	<ul style="list-style-type: none"> * Se modifica el propio comportamiento con normas que surgen en cada sesión de juego considerando la temática y los roles (entrar/no entrar, responder/no responder, hablar/no hablar, tocar/no tocar).
Esquematización de situaciones y comportamiento	<ul style="list-style-type: none"> * Los niños realizan movimientos de acuerdo a signos (flechas en el piso), también siguen los turnos para realizar una acción considerando diversos esquemas.

En las sesiones de juego, se observó que los niños necesitaban tener un plan para seguir la secuencia de acciones de acuerdo a los roles. Por ejemplo, entrar cuando el señor del aseo pone en la puerta el símbolo de abierto, llegar con el secretario para recibir el turno, pasar con el doctor que es asignado de acuerdo al símbolo, ir con la enfermera para recibir las vitaminas o para que le apliquen la inyección de acuerdo al caso, ir con el cajero y pagar, despedirse y salir. Esta secuencia de acciones ayudaba a los niños a organizar su comportamiento considerando el rol de los demás y el propio.

Se observó que cuando el tema era nuevo para los niños, el despliegue era menor en comparación con los temas conocidos. Por esta razón, uno de los objetivos fue repetir temáticas para que los niños tuvieran la posibilidad de desplegar el argumento por medio de la representación de roles diversos. La repetición de las temáticas en diversas sesiones se convirtió en contenido de gran poder predictivo para los niños, porque les

daba la oportunidad de establecer regularidades y, por tanto, permitió a los pequeños descubrir, establecer y fortalecer las relaciones sociales.

A medida que transcurrían las sesiones de intervención, los niños desarrollaron la habilidad para: imaginar situaciones, participar en diversos roles, tener mayor claridad respecto a las reglas sociales de acuerdo al rol que asumían, mantener el juego por períodos de tiempo más largos, incrementar su vocabulario y el uso de expresiones lingüísticas sofisticadas.

También se observó que al inicio de las sesiones de juego de roles, los niños, en algunos casos particulares, utilizaban objetos y juguetes de manera estereotipada, no lograban diferenciar las acciones lúdicas de las reales y el acompañamiento verbal era mínimo. Después esta situación cambió y los niños que presentaban estas dificultades empezaron a cambiar su actitud, ahora el uso de los objetos

tenía un objetivo, comprendían que se trataba de acciones lúdicas que correspondían al desarrollo del tema y empezaron a utilizar su lenguaje verbal para representar el rol primero con la orientación de la investigadora y después de manera independiente.

Discusión

El juego temático de roles sociales le da la posibilidad a los niños de representar el plan de sus acciones y sus consecuencias dentro de la actividad en colectivo, lo que contribuye de manera especial con la reflexión individual del propio comportamiento; también les da la oportunidad para que evalúen y discutan su propia actividad desde las posiciones de los otros (10). Por esto, es que se puede afirmar que en el juego temático de roles sociales se forma la consciencia del niño (5).

En esta investigación se evidenció que los niños logran generalizar la información simbólica que encuentran en la orientación de la acción que promueve la investigadora. A medida que se forma la orientación, los niños se apropian de los tipos de acciones externas, prácticas e internas (24). Esto sucede porque los niños diferencian las propiedades de los objetos, las imágenes y sus correspondientes representaciones y las pueden usar en diversas situaciones. Además, los niños se empiezan a orientar hacia un fin, a un motivo que subordina a otros. He aquí por qué es tan importante este período del desarrollo para la personalidad en el que se forman las primeras subordinaciones (4), lo cual tiene impacto positivo en la psique del niño y por tanto en sus nuevas acciones.

Las actividades del juego temático de roles sociales permitieron que los niños se dieran cuenta de la manera en la que funciona la sociedad. Esto se presentó porque ellos tuvieron la posibilidad de participar en los roles de médicos, pintores, escultores, peluqueros, cocineros, heladeros, policías, administradores, cajeros, señores del aseo, conductores, bomberos, meseros, pacientes, clientes, pilotos, meseros, etc. Estas acciones facilitan la asimilación interaccional y actitudinal a diferentes situaciones sociales y de la cultura, así como la asimilación de normas sociales y reglas de conducta. “La cultura es el mundo ideal de los objetos (imágenes, ideas, signos, símbolos, etc.) y acciones” (22, p35).

El desarrollo de la función simbólica ayudó a establecer interrelaciones entre los niños. Esto se evidenció en que era más fácil para los niños expresar sus ideas, experiencias, convicciones y sentimientos por medio del uso de la palabra como signo. El juego proporciona el canal de expresión de las experiencias emocionales infantiles (22,23). Aquí, la adquisición de la experiencia social y cultural se constituye en la fuente de desarrollo de la función simbólica. El uso de

la palabra en la conversación dialógica, que se evidenció en la complejización del juego por medio de la interacción social, facilitó que se asimilara la formación simbólica en el nivel complejo y se manifestó en mejores posibilidades de comunicación verbal.

La participación de los niños en la actividad de juego temático de roles sociales genera transformaciones en su desarrollo simbólico, lo que permite la conformación de nuevas formas de pensamiento y posibilita resolver de manera creativa cualquier situación considerando diferentes perspectivas (22). En el juego temático de roles sociales, los signos y símbolos, al principio, son siempre un medio de relación social, un medio de influencia sobre los demás y tan solo después se transforman en medios de influencia sobre sí mismo, ejerciendo un papel central en el desarrollo del pensamiento (5).

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por la autora.

Financiación

Ninguna declarada por la autora.

Agradecimientos

A los niños que participaron en este estudio, a la Dra. Yulia Solovieva, a la Dra. Milda Bredikyte, al Dr. Pentti Hakkarainen, al Laboratorio de Juego de la Universidad de Lituania en Ciencias de la Educación en la ciudad de Vilnius, a la Dra. Laura Bárcenas, al Doctorado en Educación de la Universidad Iberoamericana de Puebla, al Doctorado en Pedagogía de la UPAP, a la Maestría en diagnóstico y rehabilitación neuropsicológica de la BUAP, a Pedro Luis González, Ana Lucía Moreno, María Esperanza Viracachá, Sandra Martínez León, Evelin Quinche, Claudia Bello, Yesenia Córdova y Luz Tejada.

Referencias

1. **Solovieva Y.** La actividad intelectual en el paradigma histórico-cultural. México: Ediciones CEIDE; 2014.
2. **Rubinstein SL.** Bases de psicología general. Moscú: Universidad Estatal de Moscú; 1988.
3. **Petrovski AV.** Psicología evolutiva y pedagógica. Moscú: Progreso; 1980.
4. **Elkonin DB.** Psicología del juego. Madrid: Pablo del Río; 1980.
5. **Vygotsky LS.** Obras escogidas. Tomo III. Madrid: Visor; 1995.
6. **Salmina NG.** El signo y el símbolo en la educación. Moscú: Universidad Estatal de Moscú; 1988.

7. **Salmina NG.** Tipos y formas de materialización de la enseñanza. Moscú: Universidad Estatal de Moscú; 1989.
8. **Salmina NG.** Indicadores de preparación de los niños para la escuela. En: Solovieva Y, Quintanar L. editores. Antología del desarrollo psicológico del niño en la edad preescolar. México: Trillas; 2010. p.67-74.
9. **Solovieva Y, Quintanar L.** La actividad de juego en la edad preescolar. México: Trillas; 2012.
10. **Elkonin DB.** Sobre del problema de la periodización del desarrollo psíquico en la infancia. En: Iliasov I, Liadus V. editores. Antología de la psicología pedagógica y de las edades. La Habana: Pueblo y Educación; 1986. p. 34-40.
11. **Frádkina FI.** La psicología del juego en la temprana edad. Raíces genéticas del juego protagonizado. Tesis doctoral. Leningrado; 1946.
12. **Vigotsky LS.** El instrumento y el signo en el desarrollo del niño. Obras escogidas. Tomo VI. Moscú: Pedagogía; 1984.
13. **Vigotsky LS.** El desarrollo de los procesos psicológicos superiores. Barcelona: Crítica. Grijalbo Mondadori; 1996.
14. **Vigotsky LS.** Obras escogidas. Tomo IV. Madrid: Visor; 1996.
15. **Vigotsky LS.** Obras psicológicas escogidas. Tomo V. Madrid: Visor; 1997.
16. **Elkonin DB.** Sobre el problema de la periodización del desarrollo psíquico en la infancia. En: Davidov VV, Shuare M. editors. La psicología evolutiva y pedagógica en la Antología. Moscú: Progreso; 1987. p. 104-124.
17. **Elkonin DB.** Obras escogidas. Moscú: Universidad Estatal de Moscú; 1989.
18. **Elkonin DB.** Desarrollo psicológico en las edades infantiles. Moscú: Academia de Ciencias Pedagógicas y Sociales; 1995.
19. **González-Moreno CX, Solovieva Y, Quintanar L.** [El juego temático de roles sociales: aportes al desarrollo en la edad preescolar] [The Thematic Set of Social Roles: Contributions to Development in Preschool]. Av. Psicol. Latinoam. [Internet]. 2014 [cited 13 mar 2015];32(2):287-308. Spanish. doi: <http://doi.org/zmt>.
20. **Bredikyte M, Hakkarainen P.** Play intervention and play development. In: Lobman C, O'Neill B. editors. Play and performance. Lanham: University Press of America; 2011. p. 59-83.
21. **Brédikytė M.** The Act of Cultural Mediation in Children's Play. Forum Oświatowe [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 13];2(47):81-100. Available from: <http://goo.gl/fqfExM>.
22. **Hakkarainen P, Brédikytė M.** How play creates the zone of proximal development. In: Robson S, Flannery S. editors. The Routledge International Handbook of Young Children's Thinking and Understanding. New York: Routledge; 2015. p. 31-42.
23. **Galperin PY.** La psicología del pensamiento y la teoría de la formación por etapas de las operaciones mentales. Antología de la Psicología. 3era Parte. Moscú: Universidad Estatal de Moscú; 1982.
24. **Galperin PY.** Acerca de la investigación del desarrollo intelectual del niño. En: Quintanar L, editor. La formación de las funciones psicológicas durante el desarrollo del niño. México: Universidad Autónoma de Tlaxcala; 1995. p. 67-84.
25. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. [Internet]. 2015 [cited 2015 mar 14]; Available from: <http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/>.



INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49316>

Cambio en la clasificación macroscópica de la apendicitis. ¿Tiene algún impacto? Estudio retrospectivo en un Hospital Universitario Pediátrico

*Change in the macroscopic classification of appendicitis. Does it have any impact? Retrospective study in a Pediatric teaching hospital*Sergio David Castañeda-Espinosa^{1,2} • Iván Molina-Ramírez^{1,2} • Alejandra Holguín-Sanabria^{1,2} • Paula Jaimes-de La Hoz^{1,2} • Miguel Perilla-López^{1,2} • Alejandra Pedraza-Carvajal^{1,2} • Fernando Fierro-Ávila^{1,2}

Recibido: 24/02/2015 Aceptado: 24/03/2015

¹ Unidad de Cirugía Pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá D. C., Colombia.² Fundación HOMI Hospital de La Misericordia. Bogotá D. C., Colombia.Correspondencia: Sergio David Castañeda-Espinosa. Fundación HOMI Hospital de la Misericordia. Avenida Caracas No. 1-13. Bogotá D. C., Colombia. Teléfono: + 57 1 3811970. Correo electrónico: sdcastaneda@unal.edu.co.

| Resumen |

Antecedentes. La definición actual de apendicitis diferencia la aguda en apéndices no perforados y perforados. Esta clasificación describe los apéndices perforados como aquellos con la presencia de un orificio visible en el apéndice o la presencia de un fecalito libre en la cavidad y ha cambiado el manejo postoperatorio actual.

Objetivo. Determinar si el cambio en la definición macroscópica de la apendicitis aguda tiene alguna influencia en la duración de la estancia hospitalaria y la tasa de complicaciones dado el cambio en el manejo antibiótico postoperatorio.

Materiales y métodos. Se llevó a cabo un rastreo de aquellos pacientes llevados a cirugía con diagnóstico de apendicitis aguda durante el primer semestre del año 2009 y el segundo semestre del año 2011 en la Fundación HOMI. Se excluyeron los pacientes llevados a laparoscopia diagnóstica por estudio del dolor abdominal, apendicectomías incidentales y los pacientes manejados en el protocolo de apendicectomía de Intervalo.

Resultados. Se observó una disminución en el número de días de hospitalización/año y en el número de dosis de antibiótico/año y reducción en el número de complicaciones, lo cual demuestra que la clasificación y el protocolo de manejo actual no se correlacionan con un aumento en el número de complicaciones y se asocia con menores costos.

Conclusión. El cambio en la clasificación macroscópica y el aportar la nueva definición sobre apendicitis perforada ha

logrado disminuir la estancia hospitalaria y la cantidad de antibióticos utilizados sin una repercusión significativa en la tasa de complicaciones.

Palabras clave: Antibióticos; Apendicitis; Sépsis abdominal; Complicaciones Posoperatorias; Antibiótico post-operatorio (DeCS).

.....
Castañeda-Espinosa SD, Molina-Ramírez I, Holguín-Sanabria A, Jaimes-de La Hoz P, Perilla-López M, Pedraza-Carvajal A, et al. Cambio en la clasificación macroscópica de la apendicitis. ¿Tiene algún impacto? Estudio retrospectivo en un Hospital Universitario Pediátrico. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):243-50. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49316>.

Summary

Background. The current definition differences the acute appendix in nonperforated and perforated. This classification describes the perforated appendicitis as those with the presence of a visible hole in the appendix or the presence of a free fecalito in the cavity and changed the postoperative current management.

Objective. Determine whether the change in the macroscopic definition of acute appendicitis have any influence on the length of hospital stay and complication rates given the change in the post-operative antibiotic treatment.

Materials and Methods. Patients undergoing surgery with a diagnosis of acute appendicitis in the first half of 2009 and

the second half of 2011. Patients excluded were those taken to surgery for diagnostic laparoscopy by study of abdominal pain, also incidental appendectomy and patients managed in the protocol of appendectomy interval.

Results. A decrease in the number of hospital days /year and the number of doses of antibiotic/ year and decrease in the number of complications was observed which demonstrates that the classification and current management protocol are not correlated with an increase in number of complications and is associated with lower costs.

Conclusions. The change in the macroscopic classification and provide the new definition of perforated appendicitis has reduced hospital stay and the amount of antibiotics used without a significant impact on the rate of complications.

Keywords: Anti-Bacterial Agents; Appendicitis; Sepsis; Postoperative care; Postoperative antibiotic (MeSH).

.....
Castañeda-Espinosa SD, Molina-Ramírez I, Holguín-Sanabria A, Jaimes-de La Hoz P, Perilla-López M, Pedraza-Carvajal A, et al. [Change in the macroscopic classification of appendicitis. Does it have any impact? Retrospective study in a Pediatric teaching hospital]. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):243-50. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49316>.

Antecedentes

La Apendicitis Aguda (AA) es la condición quirúrgica más común en niños con un riesgo establecido entre 6.7 y 9 %. La presentación es variable dependiendo de la edad del paciente, la duración de los síntomas y la posición del Apéndice en el abdomen, con un espectro entre el paciente mínimamente sintomático hasta el cuadro de obstrucción intestinal y clínica de choque séptico (1-5).

La definición actual clasifica la Apendicitis Aguda en *no perforada* y *perforada* contemplando los *perforados* como aquellos con un orificio visible en el apéndice o la presencia de un fecalito libre en la cavidad. Esto ha cambiado el manejo postoperatorio. Antes de esta clasificación los apéndices descritos como *gangrenosos* o *necróticos* eran tratados como perforados, aún sin evidencia de un orificio visible, lo que implicaba el uso de antibiótico postoperatorio. Aún hoy no existe un acuerdo en la definición sobre este hallazgo, pero se ha demostrado que con el diagnóstico basado en el hallazgo subjetivo tienen mejor pronóstico que aquellos con apéndices perforados y manejados con el mismo esquema de tratamiento; por lo que limitar el uso de antibiótico postoperatorio en los pacientes con apendicitis gangrenosa ha disminuido los costos sin aumentar de forma significativa la morbilidad (3,6,7).

El tratamiento en apendicitis no perforada se basa en una adecuada hidratación y la administración de antibióticos de amplio espectro en el preoperatorio. Una dosis única es efectiva en disminuir la tasa de infección del sitio operatorio (ISO) —incluido la formación de abscesos— sin necesidad del uso de una segunda dosis en el postoperatorio (2,4-8).

El uso de antibióticos endovenosos es el estándar para el manejo durante el periodo de recuperación por un cuadro de apendicitis perforada. El problema se basa en la ausencia de una definición clara sobre cómo clasificar la perforación y, a pesar de la amplia prevalencia, no hay consenso con respecto al diagnóstico y manejo. Asimismo, es difícil encontrar una guía respecto al tratamiento antibiótico, dada la variabilidad que existe en la elección del agente antimicrobiano, la duración de la terapia y la ruta de administración.

Sobre esto, se ha descrito el esquema triconjugado para la cobertura de microorganismos anaerobios, Gram-negativos y Gram-positivos con una duración de hasta 10 días, pero existen protocolos más actuales con el uso de un solo antibiótico o esquemas biconjugados, los cuales han demostrado ser igual de efectivos con disminución en los costos, los días de hospitalización requeridos y la duración de la terapia. También existen reportes de esquemas de tratamiento endovenoso, que se puede completar con un esquema oral según la evolución del paciente. Sin embargo, no hay aún consenso adecuado y el tema de la resistencia bacteriana se ha convertido en otro de los temas de preocupación global (9-20).

El objetivo de este estudio es determinar si el cambio en la definición macroscópica de la apendicitis aguda tiene influencia en la duración de la estancia hospitalaria y la tasa de complicaciones, dado el cambio en el protocolo de manejo antibiótico. Complicaciones posteriores al manejo inicial conllevan la necesidad de nuevos estudios imagenológicos, procedimientos invasivos, mayor tiempo de manejo antibiótico y prolongación de la estancia hospitalaria con reportes de hasta un 58 % en la tasa de complicaciones, cuando la presentación inicial del cuadro es con apendicitis perforada (3,8,15,20-24).

La apendicectomía continúa siendo el procedimiento más realizado con un promedio de 75 procedimientos mensuales. La clasificación usada en el año 2009 dividía los apéndices en: macroscópicamente normales, fibrinopurulentos, gangrenosos, perforado con peritonitis localizada y perforado con peritonitis generalizada. En el año 2010, se realizó el cambio en la denominación “macroscópica” a “macroscópicamente normales”, “no perforada” y “perforada con peritonitis localizada o generalizada” según los hallazgos intraoperatorios (3,23).

Este protocolo está diseñado para determinar si el cambio realizado en la clasificación macroscópica ha influido en el pronóstico, la tasa de complicaciones, las reintervenciones y los reingresos. Este trabajo es un estudio descriptivo con cohortes retrospectivos.

Materiales y métodos

Población de pacientes

Se tomaron los pacientes llevados a cirugía con diagnóstico de apendicitis aguda durante el primer semestre del año 2009 y el segundo semestre del año 2011 en la Fundación HOMI, ya que durante estos meses la clasificación macroscópica fue realizada de forma más estricta según los protocolos del servicio. El criterio de inclusión aplica a todos los pacientes llevados a cirugía con diagnóstico de apendicitis aguda. Se excluyeron los pacientes llevados a laparoscopia diagnóstica por estudio del dolor abdominal, apendicectomías incidentales y los pacientes manejados en el protocolo de apendicectomía de intervalo.

Diseño del estudio

Los datos recolectados fueron: edad del paciente, género, tiempo de evolución desde ingreso al servicio de urgencias, resultado de los estudios paraclínicos e imagenológicos, abordaje quirúrgico, hallazgos intraoperatorios, manejo antibiótico y la duración de este, evolución postoperatoria, complicaciones (reingresos, infecciones del sitio operatorio, abscesos postoperatorios) y el tiempo de estancia hospitalaria. El seguimiento de los pacientes se realizó en la consulta externa realizada dos semanas después del procedimiento quirúrgico (6,14,15).

Los hallazgos son determinados por el cirujano durante el intraoperatorio y son descritos según la clasificación utilizada en cada año. El manejo antibiótico se refiere al tipo de esquema utilizado y al número de dosis del antibiótico. Por otra parte, la evolución postoperatoria hace referencia a la necesidad de cuidado en unidades especiales y las complicaciones infecciosas asociadas a la estancia hospitalaria. Las complicaciones se describen como infecciones del sitio operatorio (superficial, profunda, órgano-espacio), la necesidad de reintervención y los cuadros de obstrucción intestinal. La estancia hospitalaria se describe como el número de días completos que requirió el paciente para el manejo postoperatorio hasta el egreso (13).

Intervención

El protocolo de manejo inicia con la administración de antibiótico profiláctico desde el momento del diagnóstico

(ampicilina-sulbactam 200mg/kg/día en 4 dosis) y se continúa con el curso del tratamiento según los hallazgos. Los apéndices descritos como *no perforados* (edematosos, fibrinopurulentos y gangrenosos) reciben este esquema sin necesidad de manejo postoperatorio y con plan de alta al tener tolerancia a la vía oral y control del dolor. Los descritos como *perforados* requieren estancia mínima de 5 días para continuar el manejo antibiótico. Actualmente en el protocolo no se contempla seguimiento postoperatorio con hemograma ni otro tipo de estudios paraclínicos, con un esquema donde todo el antibiótico se administra de forma endovenosa intrahospitalaria. La comparación del protocolo actual se realizó con respecto al año 2009, donde los apéndices descritos como *fibrinopurulentos* recibían hasta 4 dosis de manejo antibiótico y los descritos como *gangrenosos* recibían manejo antibiótico durante 48 a 72 horas (4,11).

Metodología estadística

Análisis univariado de las variables. Se utilizó el test de Wald corregido para ver la diferencia entre las medias de las variables y, posterior a esto, se realizó la prueba de hipótesis sobre el coeficiente de correlación de Pearson. Si hay por lo menos 4 pares completos de observación, un intervalo de confianza asintótico se da sobre la base de la transformada Z de Fisher y, por último, se realizó una prueba Exacta de Fisher.

Resultados

Se revisaron 607 pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda, 303 pacientes en el grupo de 2009 y 304 pacientes con clasificación de 2011. Las variables demográficas en ambos grupos fueron similares con respecto a la edad y el género (Tabla 1).

Grupo I. Año 2009

El tiempo promedio de evolución al ingreso fue 45.4 horas con un rango entre 28.4 para el grupo de las apéndices edematosas, y hasta 67.82 horas para el grupo de las perforadas con peritonitis localizada. El uso de paraclínicos fue 71.9 % y el de imágenes diagnósticas 20.4 %.

El abordaje por incisión de Rockey-Davis se utilizó en el 93 % de los pacientes: laparoscópico en 4.6 % y laparotomía por línea media en 2.3 % de los casos; además, la mayoría fue en los pacientes descritos con peritonitis generalizada.

En 2009, la clasificación por apéndices era de 6 grupos según los hallazgos macroscópicos intraoperatorios: 7.6 % corresponden a apéndices macroscópicamente normales, 5.3 %

a edematosas, 42.9 % a fibrinopurulentas, 9.2 % a gangrenosas, 26.07 % descritas como perforadas con peritonitis localizada y 8.9 % al grupo de con peritonitis generalizada. El manejo antibiótico en el 94.7 % de los casos fue con ampicilina sulbactam, de ellos, el 1.6 % recibió cambio de esquema a piperacilina tazobactam por los hallazgos intraoperatorios y en 0.99 % de los casos se realizó tratamiento con el esquema de Clindamicina + Amikacina por decisión del cirujano tratante. En 2.6 % de los casos no hay registros en la historia clínica sobre el uso de antibióticos. Las dosis de antibióticos fueron 9.5 dosis por paciente, 1 dosis en el grupo de las apéndices edematosas hasta 34.2 dosis en el grupo de las peritonitis generalizada. Los días de estancia postoperatoria fueron calculados en un promedio de 3.7 días con un rango de 1.4 para las apéndices edematosas, y hasta 9.03 para el grupo con peritonitis generalizada (Figura 1).

Se presentaron complicaciones en 16.8 % de los casos, 43 infecciones del sitio operatorio; 32 superficiales y 11 órgano-espacio, no hay reporte de infecciones del sitio operatorio profundas. En el grupo de apéndices edematosas se presentó una infección superficial, en el grupo de apéndices fibrinopurulentas se encontraron 7 casos de infecciones superficiales y 2 órgano-espacio, en el grupo de apéndices gangrenosas se documentaron 3 infecciones superficiales, en el grupo de perforadas con peritonitis localizadas 14 infecciones superficiales y 3 órgano-espacio y en el grupo de peritonitis generalizada se documentaron 6 infecciones superficiales y 6 órgano-espacio. Existen 8 casos de obstrucción intestinal, 3 en el grupo de peritonitis localizada y 5 en el grupo de peritonitis generalizada. Adicionalmente, hay reporte de 10 pacientes que requirieron reintervención, 6 por cuadros de obstrucción intestinal sin respuesta al manejo médico y 4 para realizar drenajes de colecciones residuales.

Tabla 1. Características de base del grupo de pacientes.

Variable	2009	2011
N° pacientes	303	304
N° pacientes	9.6 [+/-3.73]	9.36 [+/-3.5]
Género [porcentaje]	Hombres 62.04 Mujeres 37.95	Hombres 57.56 Mujeres 42.43
Evolución [número de horas]	45.42 [+/-43.58] M. normales 47.73 Edematosa 28.43 Fibrinopurulenta 32.04 Gangrenosa 34.75 P. Localizada 67.82 P. Generalizada 63.44	47.77 [+/-30.14] M. normales 47.33 No perforada 31 Perforada 45.9 P. Generalizada 65
Hallazgos Macroscópico [porcentaje]	M. normales 7.59 Edematosa 5.28 Fibrinopurulenta 42.9 Gangrenosa 9.24 P. Localizada 26.07 P. Generalizada 8.91	M. normales 6.9 No perforada 55.26 Perforada 27.3 P. Generalizada 10.52
Estancia [número de días]	3.76 [+/- 3.28] M. normales 2.47 Edematosa 1.43 Fibrinopurulenta 1.44 Gangrenosa 2.32 P. Localizada 4.72 P. Generalizada 9.03	3.51 [+/-4.52] M. normales 2.57 No perforada 1.14 Perforada 5.5 P. Generalizada 11.4
Dosis de antibióticos	9.56 [+/-13.11] M. normales 3.55 Edematosa 1 Fibrinopurulenta 1.32 Gangrenosa 8.89 P. Localizada 18.59 P. Generalizada 34.25	10.18 [+/-12.88] M. normales 1 No perforada 1.2619 Perforada 21.2 P. Generalizada 31.25
Complicaciones	51 ISO Superficial 32 ISO Órgano Espacio 11 Obstrucción 8 Reintervención 10	37 ISO Superficial 22 ISO Órgano Espacio 7 Obstrucción 3 Reintervención 5

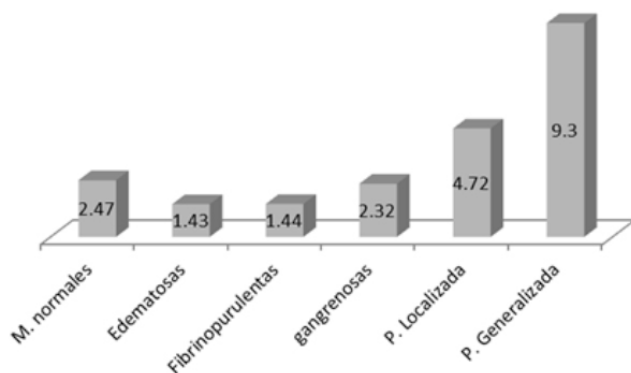


Figura 1. Días de estancia por grupo de pacientes. Año 2009.

Grupo II. 2011

El tiempo promedio de evolución desde ingreso al servicio de urgencias fue de 47.8 horas con un rango entre 31 horas para el grupo de las no perforadas hasta 65 horas para el grupo de perforadas con peritonitis generalizada. El uso de paraclínicos fue 86.51 % y el de imágenes diagnósticas 31.90 %.

El abordaje por incisión de Rockey-Davis se utilizó en el 83.88 % de los pacientes, laparoscópico en 12.5 % y laparotomía por línea media en 3.61 % de los casos. En este grupo todos los abordajes descritos como laparotomía por línea media fueron utilizados en los pacientes con peritonitis generalizada.

En 2011, con el cambio en la clasificación se obtuvieron 4 grupos para el manejo los cuales se dividen en: apéndices macroscópicamente normales que corresponden al 6.9 % de los casos; no perforadas que corresponden al 55.26 % de los casos; 27.3 % descritas como perforadas y 10.52 % al grupo con peritonitis generalizada. El manejo antibiótico en el 90.5 % de los casos fue ampicilina sulbactam, 7.9 % de los pacientes recibió piperacilina tazobactam por los hallazgos intraoperatorios y la necesidad de manejo en unidades especiales por el cambio en el protocolo de sepsis de origen abdominal manejado en nuestra institución. En 1.6 % de los casos se realizó tratamiento con esquema de Clindamicina + Amikacina por decisión del cirujano tratante.

Las dosis de antibióticos fueron 10.2 dosis por paciente, 1.26 dosis en el grupo de las apéndices no perforadas hasta 31.3 dosis en el grupo de las peritonitis generalizada. Los días de estancia postoperatoria fueron calculados en un promedio de 3.5 días con un rango de 1.1 para las apéndices no perforadas hasta 11.04 para el grupo con peritonitis generalizada. Los días de estancia postoperatoria fueron en promedio 5.26 días con un rango de 1.1 para el grupo de las apéndices no perforadas hasta 11.4 para el grupo de peritonitis generalizada (Figura 2).

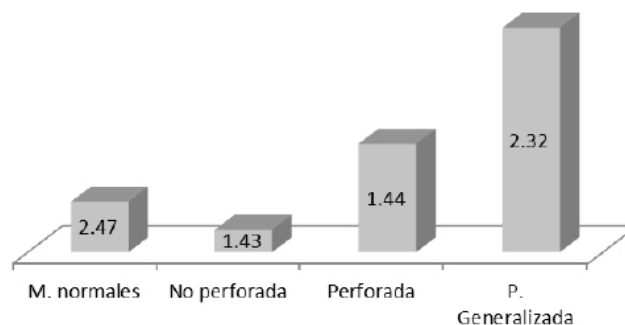


Figura 2. Días de estancia por grupo de pacientes. Año 2011.

Se presentaron complicaciones en 12.1 % de los casos, 29 infecciones del sitio operatorio; 22 superficiales y 7 órgano-espacio. No hay reporte de infecciones del sitio operatorio profundas. En el grupo de los apéndices no perforados se presentaron 8 infecciones superficiales y una ISO órgano-espacio, en el grupo de las perforadas 11 superficiales y 2 órgano-espacio. Existen 3 casos de obstrucción intestinal, todas en el grupo de los pacientes con peritonitis generalizada y reporte de 5 pacientes que requirieron reintervención, 3 por cuadros de obstrucción intestinal sin respuesta al manejo médico y 2 para realizar drenajes de colecciones residuales.

Con estos datos se realizó el cálculo de los días de hospitalización/año y las dosis de antibiótico/año para los pacientes del estudio. En total la suma de días/año fue 892 días de hospitalización/año en el 2009, los cuales se dividen en: 57 días/año para macroscópicamente normales, 23 días/año para edematosas, 130 días/año para fibrinopurulentas, 65 días/año para gangrenosas, 373 días/año para perforadas con peritonitis localizada y 244 días/año en el grupo de perforadas con peritonitis generalizada. En 2011 la suma de días de hospitalización/año fue 1068 días/años los cuales se dividen en: 54 días/año para macroscópicamente normales, 192 días/año para no perforadas, 457 días/año para perforadas con peritonitis localizada y 365 días/año en el grupo de perforadas con peritonitis generalizada.

Con respecto a las dosis de antibiótico/año los datos en 2009 son 2901 dosis de antibiótico/año, que se dividen en: 79 dosis/año para macroscópicamente normales, 14 dosis/año para edematosas, 165 dosis/año para fibrinopurulentas, 249 dosis/año para gangrenosas, 1469 dosis/año para perforadas con peritonitis localizada y 925 dosis/año en el grupo de perforadas con peritonitis generalizada. En 2011 se requirieron 2993 dosis de antibiótico/año y se dividen en 21 dosis/año para macroscópicamente normales, 212 dosis/año para no perforadas, 1760 dosis/año para perforadas con peritonitis localizada y 1000 dosis/año en el grupo de perforadas con peritonitis generalizada.

Discusión

En el tratamiento de la apendicitis aguda un mejor régimen, la duración del esquema antibiótico y la forma de administración continúan siendo objeto de controversia; la duración y el tipo de tratamiento son determinados por los hallazgos intraoperatorios según el análisis de la severidad. El parámetro que tiene mayor influencia en el tiempo de hospitalización postoperatoria es la clasificación intraoperatoria como apendicitis perforada, ya que esta perforación tiene mayor riesgo de presentar un absceso postoperatorio (16,17,20).

El propósito del estudio fue evaluar si el cambio en la clasificación macroscópica de la apendicitis y el cambio en el tratamiento de estos pacientes han influenciado el pronóstico y el número de complicaciones.

Tabla 2. Días de hospitalización/año.

Días de hospitalización/año		P
2009	2011	0.7946
M. normales 57		
No perforadas 218	M. normales 54	< 0.05
Edematosa 23	No perforada 192	
Fibrinopurulenta 130	Perforada 457	
Gangrenosa 65		
P. Localizada 373	P. Generalizada 365	< 0.05
P. Generalizada 244		

Existen múltiples estudios acerca de las diferentes opciones de tratamiento que buscan disminuir los costos con la administración de antibióticos y la estancia hospitalaria. Se ha comparado el uso de antibiótico en una sola dosis diaria de ceftriaxona y metronidazol, contra el esquema clásico triconjugado, el cual demostró ser más eficiente y costo-efectivo, sin aumentar el número de complicaciones. La base teórica es el uso de antibiótico postoperatorio únicamente en el grupo de las apendicitis perforadas, las cuales son descritas con los mismos criterios utilizados en nuestro estudio. En otro estudio se utilizó un esquema de tratamiento con antibiótico ambulatorio y se logró disminuir el tiempo de estancia hospitalaria, sin aumentar el número de complicaciones, pero dejando en claro que la definición sobre *apendicitis aguda perforada* es lo que permite diferenciar los pacientes en riesgo de presentar un absceso intraabdominal de los que no; además, esta nueva definición permite que los estudios sean reproducibles y generalizables (2,12).

El estudio buscó determinar si el cambio en la clasificación con la nueva definición tiene influencia en el número de

complicaciones. No encontramos en la literatura datos publicados respecto a otros grupos realizando comparaciones similares. A pesar de ser un trabajo retrospectivo, contamos con una amplia base de datos que nos permitió acceder a una cantidad suficiente de pacientes en cada grupo de clasificación.

Tabla 3. Dosis de antibiótico/año.

Dosis de antibiótico/año		P
2009	2011	0.6676
M. normales 79		
No perforadas 428	M. normales 21	< 0.05
Edematosa 14	No perforada 212	
Fibrinopurulenta 165	Perforada 1760	
Gangrenosa 249		
P. Localizada 1469	P. Generalizada 1000	< 0.05
P. Generalizada 925		

Para el análisis se realizó la comparación entre el grupo descritos como apéndices edematosas, fibrinopurulentas y gangrenosas en 2009, las cuales se corresponde a las descritas como *no perforadas* en 2011 (Tabla 2 y 3). Se observó una disminución significativa en el número de días de hospitalización/año y en el número de dosis de antibiótico/año entre los dos grupos, lo cual justifica el uso de la nueva clasificación y se encontró una disminución en el número de complicaciones que demuestra que la clasificación y el protocolo de manejo actual no se correlacionan con un aumento en el número de complicaciones y se asocia con menores costos, dada la reducción en la estancia hospitalaria y en el uso de antibióticos.

El cambio realizado en el protocolo de manejo de sepsis de origen abdominal, el cual determina el uso de piperacilina tazobactam en lugar de ampicilina sulbactam, para los casos de apendicitis perforada con peritonitis generalizada y necesidad de manejo POP en la Unidad de Cuidados Intensivos, no influyó el análisis final sobre la duración de la estancia hospitalaria y el manejo antibiótico, ya que en los dos grupos de pacientes al igual que lo reportado en la literatura, la mayor tasa de complicaciones se presentó en este grupo y no existen diferencias significativas en la duración de la estancia hospitalaria.

Este estudio demuestra que el cambio en la clasificación macroscópica y el aportar la nueva definición sobre apendicitis perforada ha logrado disminuir la estancia hospitalaria y la cantidad de antibióticos utilizados sin tener una repercusión significativa en la tasa de complicaciones, por lo que la clasificación anterior no tiene utilidad en el manejo

postoperatorio de los pacientes pediátricos con diagnóstico de apendicitis aguda.

Conflicto de intereses

Ninguno declarada por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Al servicio de la Consultoría Estadística, Departamento de Estadística, Universidad Nacional de Colombia.

Referencias

1. Hennelly KE, Bachur R. Appendicitis update. *Curr Opin Pediatr* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 08];23(3):281-5. doi: <http://doi.org/dr6wqf>.
2. Fraser JD, Aguayo P, Leys CM, Keckler SJ, Newland JG, Sharp SW, et al. A complete course of intravenous antibiotics vs a combination of intravenous and oral antibiotics for perforated appendicitis in children: a prospective, randomized trial. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 08];45(6):1198-202. doi: <http://doi.org/bgv8rd>.
3. St-Peter SD, Sharp SW, Holcomb GW III, Ostlie DJ. An evidence-based definition for perforated appendicitis derived from a prospective randomized trial. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 08];43(12):2242-5. doi: <http://doi.org/dnnqh4>.
4. Lee SL, Islam S, Cassidy LD, Abdullah F, Arca MJ, 2010 American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee. Antibiotics and appendicitis in the pediatric population: an American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee Systematic Review. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 08];45(11):2181-5. doi: <http://doi.org/fgcmvc>.
5. Dunn JC. Appendicitis. In: Coran AG editor. *Pediatric Surgery*. Seventh Edition. Philadelphia: Elsevier [Internet]; 2012 [cited 2015 may 08]. p. 1255-63. doi: <http://doi.org/4gx>.
6. Emil S, Taylor M, Ndiforchu F, Nguyen N. What are the true advantages of a pediatric appendicitis clinical pathway? *Am Surg* [Internet]. 2006 [cited 2015 may 08];72(10):885-9. Available from: <http://goo.gl/2TmA4y>.
7. Emil S, Gaied F, Lo A, Laberge JM, Puligandla P, Shaw K, et al. Gangrenous appendicitis in children: a prospective evaluation of definition, bacteriology, histopathology, and outcomes. *J Surg Res* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 08];177(1):123-6. doi: <http://doi.org/4gz>.
8. Henry MC, Walker A, Silverman B, Gollin G, Islam S, Sylvester K, et al. Risk factors for the development of abdominal abscess following operation for perforated appendicitis in children. a multicenter case-control study. *Arch Surg* [Internet]. 2007 [cited 2015 may 08];142(3):236-41. doi: <http://doi.org/c3fqkc>.
9. Morrow SE, Newman KD. Current management of appendicitis. *Semin Pediatr Surg* [Internet]. 2007 [cited 2015 may 08];16(1):34-40. doi: <http://doi.org/bcbjrt>.
10. Chan KW, Lee KH, Mou JW, Cheung ST, Sihoe JD, Tam YH. Evidence-based adjustment of antibiotic in pediatric complicated appendicitis in the era of antibiotic resistance. *Pediatr Surg Int* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 08];26(2):157-60. doi: <http://doi.org/bwdwqz>.
11. Bliss D, Mckee J, Cho D, Krishnaswami S, Zallen G, Harrison M, et al. Discordance of the pediatric surgeon's intraoperative assessment of pediatric appendicitis with the pathologists report. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 08];45(7):1398-403. doi: <http://doi.org/d4m8nn>.
12. St-Peter SD, Tsao K, Spilde T, Holcomb GW III, Sharp SW, Murphy JP, et al. Single daily dosing ceftriaxone and metronidazole vs standard triple antibiotic regimen for perforated appendicitis in children: a prospective randomized trial. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 08];43(6):981-5. doi: <http://doi.org/ccx7xh>.
13. Schmitt F, Clermidi P, Dorsi M, Cocquerelle V, Ferreira-Gomes C, Becmeur F. Bacterial studies of complicated appendicitis over a 20-year period and their impact on empirical antibiotic treatment. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 08];47(11):2055-62. doi: <http://doi.org/4g2>.
14. Bahar MM, Jangjoo A, Amouzeschi A, Kavianifar K. Wound infection incidence in patients with simple and gangrenous or perforated appendicitis. *Arch Iran Med* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 08];13(1):13-6. Available from: <http://goo.gl/iW8Vb7>.
15. Kokoska ER, Silen ML, Tracy TF, Dillon PA, Craddock TV, Weber TR. Perforated appendicitis in children: Risk factors for the development of complications. *Surgey* [Internet]. 1998 [cited 2015 may 08];124(4):619-25. doi: <http://doi.org/dv43sp>.
16. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 08];50(2):133-64. doi: <http://doi.org/c7g8s4>.
17. Rafati MR, Rouini MR, Mojtahedzadeh M, Najafi A, Tavakoli H, Gholami K, et al. Clinical efficacy of continuous infusion of piperacillin compared with intermittent dosing in septic critically ill patients. *Int J Antimicrob Agents* [Internet]. 2006 [cited 2015 may 08];28(2):122-7. doi: <http://doi.org/fj9hbp>.
18. Stengel JW, Webb EM, Poder L, Yeh B, Smith-Bindman R, Coakley FV. Acute appendicitis: clinical outcome in patients with an initial false-positive CT diagnosis. *Radiology* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 08];256(1):119-26. doi: <http://doi.org/bfk88h>.
19. Wang X, Zhang W, Yang X, Shao J, Zhou X, Yuan J. Complicated appendicitis in children: is laparoscopic appendectomy appropriate? A comparative study with the open appendectomy—our experience. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2009 [cited 2015 may 08];44(10):1924-7. doi: <http://doi.org/b6h6gb>.
20. Bröker ME, van Lieshout EM, van der Elst M, Stassen LP, Schepers T. Discriminating between simple and perforated appendicitis. *J Surg Res* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 08];176(1):79-83. doi: <http://doi.org/fgt577>.

21. **Snelling CMH, Poenaru D, Drover JW.** Minimum postoperative antibiotic duration in advanced appendicitis in children: a review. *Pediatr Surg Int* [Internet]. 2004 [cited 2015 may 08];20(11-12):838-45. doi: <http://doi.org/fr8cdt>.
22. **Lee SL, Shekherdimian S, Chiu VY, Sydorak RM.** Perforated appendicitis in children: equal access to care eliminate racial and socioeconomic disparities. *JPediatr Surg* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 08];45(6):1203-7. doi: <http://doi.org/cfb5fz>.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48001>

Hipertensión postparto: una revisión de la literatura y los protocolos de manejo

*Postpartum hypertension: literature review and management protocols*Anuar Alonso Cedeño-Burbano¹ • Gerardo Alfonso Galeano-Triviño¹ • Daniel Alejandro Fernández-Bolaños¹ • Karen Liseth Chito-Castro¹ • Valentina Coronado-Abella¹

Recibido: 21/12/2014 Aceptado: 03/03/2015

¹ Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.Correspondencia: Anuar Alonso Cedeño-Burbano. Dirección: Calle 61 N No. 15-71. Popayán-Colombia. Teléfono: +57 3105287152. Correo electrónico: anuarcedeno@outlook.com.

| Resumen |

Antecedentes. La hipertensión postparto corresponde a la presencia de cifras tensionales sistólicas superiores a 140 mmHg o diastólicas mayores a 90 mmHg, medidas en 2 ocasiones con una diferencia de 4 horas; las cuales aparecen o se sostienen en el puerperio, hasta las 12 semanas posteriores al parto (1,2). Actualmente, a excepción de la crisis hipertensiva, el manejo de la hipertensión en el posparto no está estandarizado.

Objetivo. Realizar una revisión bibliográfica acerca del manejo de la hipertensión postparto, exceptuando la crisis hipertensiva.

Materiales y métodos. Se realizó una búsqueda de la literatura publicada en las bases de datos: Pubmed, Tripdatabase, Science Direct, Embase biomedical, Scielo y Ebsco, con los términos: postpartum period, pregnancy induced hypertension, pregnancy induced hypertension and diagnosis, pregnancy induced hypertension and treatment, postpartum hypertension and management; en inglés y con sus equivalentes en español, sin limitación cronológica.

Resultados. Se obtuvieron alrededor de 55 artículos con información oportuna para cumplir con los objetivos de la presente revisión; entre ellos, una revisión sistemática, cuatro ensayos clínicos y dos guías de manejo.

Conclusión. A pesar de que existen muchos fármacos considerados compatibles con la lactancia, existe poca

evidencia sobre su seguridad para el lactante. No se recomienda el manejo farmacológico de la hipertensión postparto leve a moderada. El manejo con fármacos antihipertensivos es mandatorio en hipertensión severa.

Palabras clave: Hipertensión inducida en el embarazo; Preeclampsia; Periodo de postparto; Terapéutica (DeCS).

Cedeño-Burbano AA, Galeano-Triviño GA, Fernández-Bolaños DA, Chito-Castro KL, Coronado-Abella V. Hipertensión postparto: una revisión de la literatura y los protocolos de manejo. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):251-8. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48001>.

Summary

Background. Postpartum hypertension is the presence of systolic pressure over 140 mmHg or diastolic over 90 mmHg, measured on 2 occasions with a difference of four hours; which appear or continue at postpartum period until 12 weeks after delivery (1,2). Currently, except hypertensive crisis, the management of hypertension in the postpartum period is not standardized.

Objective. To conduct a literature review on the management of postpartum hypertension, except hypertensive crisis.

Materials and methods. A search of the literature published in the following databases was performed: PubMed, Tripdatabase, Science Direct, Embase biomedical, Scielo and

Ebsco; without chronological limitation, and with the terms (both in English and Spanish): postpartum period, pregnancy induced hypertension, pregnancy induced hypertension and diagnosis, pregnancy induced hypertension and treatment, postpartum hypertension and management.

Results. Approximately 55 articles relevant to meet the objectives of this review were obtained; including a systematic review, four clinical trials and two management guidelines.

Conclusion. Although there are many drugs considered compatible with breastfeeding, there is little evidence of safety for the infant. Pharmacological management of mild to moderate postpartum hypertension is not recommended. Management with antihypertensive drugs is mandatory in severe hypertension.

Keywords: Pregnancy induced hypertension; Pre-eclampsia; Postpartum period; Management; Treatment (MeSH).

Cedeño-Burbano AA, Galeano-Triviño GA, Fernández-Bolaños DA, Chito-Castro KL, Coronado-Abella V. [Postpartum hypertension: literature review and management protocols]. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):251-8. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48001>.

Introducción

La hipertensión postparto corresponde a la presencia de cifras tensionales sistólicas superiores a 140 mmHg o diastólicas mayores a 90 mmHg, medidas en 2 ocasiones con una diferencia de 4 horas; las cuales aparecen o se sostienen en el puerperio, hasta las 12 semanas posteriores al parto (1,2). La preeclampsia, la hipertensión gestacional y la hipertensión crónica son en conjunto su principal etiología. Otras causas atribuidas a la hipertensión postparto, se consideran en la tabla 1 (3).

Epidemiología

Los trastornos hipertensivos pueden presentarse hasta en un 10% de las gestaciones (5-9). La incidencia global de la hipertensión postparto es difícil de establecer, aunque se han reportado valores que oscilan entre 3 y 26% (10). En Colombia, se ha documentado una incidencia del 12% (10,11). La prevalencia global de la hipertensión postparto se halla entre 0.3 y 27.5% (3,6,7,12). En el país no existen datos epidemiológicos al respecto. Por otra parte, los principales factores de riesgo para hipertensión postparto son los mismos relacionados con el desarrollo de los trastornos hipertensivos del embarazo, los cuales se resumen en la tabla 2 (2,13-15).

Tabla 1. Otras etiologías de la hipertensión postparto.

Etiología
Complicaciones de la preeclampsia
Síndrome de HELLP
Fisiología normal del embarazo
Sobrecarga de volumen
Medicamentos
Ibuprofeno-indometacina Fenilpropanolamina, efedrina Ergotamina, Ergonovina
Alteraciones renales
Enfermedad renal previa Estenosis de la arteria renal
Alteraciones endocrinas
Hipertiroidismo Hiperaldosteronismo primario Feocromocitoma
Neurológicas
Síndrome de vasoconstricción cerebral Trombosis venosa cerebral
Otras
Púrpura trombocitopénica trombótica Síndrome hemolítico urémico

Tabla 2. Factores de riesgo para hipertensión postparto.

Etiología	Riesgo relativo
Preeclampsia previa	7.19 (5.85-8.83)
Antecedente familiar de preeclampsia	2.90 (1.70-4.93)
Índice de masa corporal mayor de 35 kg/m ²	2.47 (1.66-3.67)
Edad mayor de 40 años	1.96 (1.34-2.87)
Embarazo múltiple	2.93 (2.04-4.21)
Intervalo intergenésico mayor de 10 años	No determinado
Nuliparidad	2.91 (1.28-6.61)
Diabetes mellitus, tipos 1 y 2	3.56 (2.54-4.99)
Anticuerpos antifosfolípido	9.72 (4.34-21.75)
Enfermedad renal crónica	No determinado
Enfermedad autoinmune crónica	No determinado
Presión arterial diastólica preconcepcional ≥95mmHg, en hipertensas crónicas	1.81 (0.83-3.98)
Hipertensión severa anteparto ≥ 160/100	No determinado
Preeclampsia anteparto	No determinado

Fisiopatología

La fisiopatología de la hipertensión postparto incluye el aumento fisiológico del agua corporal total en la embarazada, el aumento de la resistencia vascular a la angiotensina II, la disminución del péptido natriurético auricular y el estrés

metabólico del trabajo de parto, así como el efecto indirecto de diversos fármacos. Las alteraciones de la placentación y la endoteliosis se traslapan en la génesis de la hipertensión postparto cuando ésta obedece a una preeclampsia (16-18).

Diagnóstico

A toda paciente con hipertensión postparto se le debe descartar preeclampsia o un síndrome de HELLP asociado (19). La evaluación de la proteinuria es obligatoria de forma inmediata (20), aunque algunos autores no la recomiendan en los dos primeros días postparto, debido a la presencia de los loquios (3). Otras ayudas diagnósticas son las transaminasas, bilirrubinas séricas, creatinina sérica, cuadro hemático, niveles séricos de lactato deshidrogenasa y electrolitos séricos (3,20).

El estándar de referencia para proteinuria es la recolección de orina en 24 horas, la cual, con valores iguales o mayores a 300 mg/día establece el diagnóstico de preeclampsia (2,21), con una sensibilidad aproximada de 85% y una especificidad cercana al 90% (2).

Las tiras reactivas de lectura manual tienen baja sensibilidad, por lo cual no se recomiendan. La lectura con dispositivo automatizado cuenta con una mayor sensibilidad y especificidad para la detección de la proteinuria, pero su resultado debe ser comprobado con la evaluación de proteinuria en orina recolectada en 24 horas o con la relación de proteinuria-creatininuria en una muestra aislada (22,23). Una relación proteinuria/creatininuria superior a 30 mg/mmol se considera positiva para proteinuria significativa (2,24). De descartarse la preeclampsia, deben considerarse la hipertensión gestacional persistente y la hipertensión arterial esencial, especialmente como diagnósticos de novo en mujeres que no realizaron control prenatal.

Las causas menos frecuentes de hipertensión postparto pueden llegar a requerir ayudas de laboratorio más complejas, así como de un equipo multidisciplinario. De ser el caso, pruebas completas de función renal con niveles séricos de potasio, ácido úrico y niveles de proteínas en orina deben solicitarse. En las pacientes con clínica sugestiva de tiroiditis postparto e hipertensión, las pruebas de la función tiroidea que incluyen TSH, T4 libre, T3, anticuerpos contra el receptor de TSH y anticuerpos anti-peroxidasa tiroidea deben ser obtenidas (3,25).

Pronóstico y complicaciones

Existen dos factores importantes que ayudan a predecir la persistencia de la hipertensión arterial en el puerperio: La severidad de la enfermedad anteparto y el inicio temprano de la preeclampsia. La hipertensión materna con o sin proteinuria por lo

general desaparece durante la primera semana tras el nacimiento. En las mujeres con preeclampsia, hay una disminución de la presión arterial dentro de las siguientes 48 horas postparto, pero ésta aumenta de nuevo entre los 3-6 días posteriores (3,26,27).

Las principales complicaciones de la hipertensión postparto, especialmente debidas a preeclampsia, son de tipo vascular. Las más importantes se describen en la tabla 3 (4,28).

Tabla 3. Principales complicaciones de la hipertensión postparto.

Complicación	Riesgo relativo
Hipertensión arterial a 14 años	3.7 (2.7-5.05)
Enfermedad cardiovascular a 11 años	2.1 (1.86-2.52)
Enfermedad cerebrovascular a 10 años	1.81 (1.45-2.27)
Tromboembolismo a 4.7 años	1.79 (1.37-2.33)

Actualmente, a excepción de la crisis hipertensiva, no existe consenso acerca del manejo de la hipertensión postparto. El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión bibliográfica actualizada acerca del manejo de la hipertensión postparto, exceptuando la crisis hipertensiva.

Metodología

Se realizó una búsqueda de la literatura publicada en las bases de datos Pubmed, Tripdatabase, Science Direct, Embase biomedical, Scielo y Ebsco, con los términos: postpartum period, pregnancy induced hypertension, pregnancy induced hypertension and diagnosis, pregnancy induced hypertension and treatment, postpartum hypertension and management; en inglés y con sus equivalentes en español. Se consideraron además las Guías de Práctica Clínica 2013 para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto o puerperio, del Ministerio de la Protección Social-Colombia, por ser elaboradas a partir de la medicina basada en la evidencia.

Manejo de la hipertensión postparto

Definiciones. Se considera hipertensión severa a aquella cuyas cifras tensionales son iguales o superiores a 160 mmHg de presión sistólica o 110 mmHg de presión diastólica, o bien cifras de tensión sistólica iguales o mayores a 140 o de tensión diastólica iguales o superiores a 90, asociadas a criterios de severidad. Los criterios de severidad son síntomas que indican compromiso de órgano blanco como tinnitus, cefalea global, acúfenos, epigastralgia, escotomas, etc. (2,29,30).

Se habla de hipertensión no severa, también mencionada como leve a moderada, cuando las cifras tensionales oscilan entre

140 y 159 mmHg de presión sistólica o entre 90-109 mmHg de presión diastólica, en ausencia de criterios de severidad.

Manejo expectante versus manejo farmacológico. El manejo de la hipertensión postparto depende esencialmente de las cifras tensionales documentadas en la paciente cuando se realiza el diagnóstico. Una revisión de la colaboración Cochrane en la que se incluyeron 5 ensayos clínicos que observaron la eficacia entre diferentes fármacos antihipertensivos, aunque no describió adecuadamente la naturaleza del trastorno hipertensivo, concluye que: para las pacientes con hipertensión postparto leve a moderada, fueran o no hipertensas al momento del parto, no hay evidencia que informe si deben ser o no tratadas con un manejo antihipertensivo específico. En hipertensión severa, no existe evidencia que muestre que un agente farmacológico sea mejor que otro. Por lo anterior, se sugiere que el uso de cualquier agente antihipertensivo utilizado debe basarse en la familiaridad del médico con el fármaco.

Todas las guías de hipertensión relacionada con el embarazo recomiendan el tratamiento antihipertensivo en la hipertensión severa, recomendación fuerte según la organización Mundial de la Salud (31,32). El consenso de la Sociedad Canadiense de Hipertensión establece como criterios para el manejo farmacológico de la hipertensión postparto (29):

Cifras de hipertensión postparto severa.

Cifras de hipertensión no severa con criterios de severidad.

Hipertensión gestacional con cifras de presión arterial diastólica mayores o iguales a 100 mmHg, 3 días después del parto y con compromiso de órgano blanco.

Además, sugiere que mujeres con hipertensión crónica preexistente al embarazo deben recibir igual manejo antihipertensivo que la población no obstétrica.

Así las cosas, no existe evidencia que sugiera el tratamiento farmacológico de la hipertensión leve a moderada, por lo que dicha población debe someterse a un manejo expectante.

Manejo Farmacológico

El manejo farmacológico es mandatorio en la hipertensión postparto severa (33).

Seguridad en la lactancia. El uso de los medicamentos antihipertensivos en el postparto depende fundamentalmente de su seguridad para la lactancia. La Asociación para la Promoción e Investigación Científica y Cultural de la Lactancia

Materna, con sede en Valencia- España, clasifica los fármacos en la lactancia en 4 niveles, así (34):

Nivel 0. Riesgo muy bajo. Compatible con la lactancia. Sin riesgo para la lactancia en el lactante.

Nivel 1. Riesgo bajo. Bastante seguro. Riesgo leve o poco probable.

Nivel 2. Riesgo alto. Poco seguro. Valorar cuidadosamente. Evitar o emplear una alternativa más segura.

Nivel 3. Riesgo muy alto. Contraindicado. Uso de una alternativa o cese de la lactancia.

Fármacos antihipertensivos

Diuréticos. Los diuréticos están indicados únicamente en casos de hipertensión con sobrecarga hídrica y edema pulmonar (35).

Hidroclorotiazida. Diurético tiazídico. Nivel 0 de riesgo. El uso prolongado, puede inhibir la lactancia por lo que se debe emplear la menor dosis posible, en especial el primer mes. Los niveles en el lactante son indetectables. La Academia Americana de Pediatría cataloga su medicación como usualmente compatible con la lactancia. Otras preocupaciones hipotéticas con el uso de hidroclorotiazida incluyen: trombocitopenia neonatal, hipopotasemia e ictericia neonatal, pero no se ha demostrado que estos ocurran con mayor frecuencia que en la población lactante general (35).

Furosemida. Diurético de asa. Nivel 1 de riesgo. El uso prolongado puede inhibir la lactancia, en especial el primer mes. La biodisponibilidad por vía oral en recién nacidos es muy baja. Los estudios aún no son concluyentes sobre su efecto benéfico en pacientes con preeclampsia durante la gestación, pero algunos demuestran que administrado en las primeras 24 horas postparto normaliza la presión arterial y disminuye la necesidad de anti-hipertensivos (36,37).

Diuréticos ahorradores de potasio. La espironolactona está relativamente contraindicada en la lactancia debido a sus propiedades antiandrogénicas en animales (25,37). Aun así, la Asociación Americana de Pediatría y el listado de medicamentos esenciales de la OMS consideran la espironolactona como compatible con la lactancia. Esta disminuye levemente la secreción de prolactina pero, a diferencia de otros diuréticos, no se le conoce efecto supresor de la lactancia (34).

Calcioantagonistas. Los calcioantagonistas aceptados en la lactancia son derivados dihidropiridínicos, de elección en

sobrecarga de volumen, pues aumentan la perfusión renal y, por tanto, la diuresis (35,38). Los calcioantagonistas no dihidropiridínicos, verapamilo y diltiazem, se unen altamente a proteínas plasmáticas maternas con relaciones leche/Plasma menores a 1 y se han reportado como alternativas eficaces a los betabloqueadores pero aún no se cuenta con evidencia suficiente para recomendarlos (35).

Nifedipino. Nivel 0 de seguridad. La Academia Americana de Pediatría y el listado de medicamentos esenciales de la OMS lo catalogan como un medicamento compatible con la lactancia (34). Es el fármaco de elección en sobrecarga de volumen. No se le conocen efectos adversos en el recién nacido (2). Se excreta en leche materna en cantidades no significativas y no altera la composición de la leche. El nifedipino se une fuertemente a las proteínas plasmáticas maternas y tiene una relación leche/Plasma <1 , con insignificantes cantidades transferidas a la leche. En contraste, el nicardipino alcanza concentraciones más grandes en la leche materna en relación con el plasma y debería evitarse en las madres que amamantan (35,36).

Amlodipino. Nivel 1 de seguridad. No obstante, se ha sugerido como un medicamento seguro en la lactancia (39), pero no existe evidencia contundente sobre la seguridad del medicamento en el recién nacido (2,34). Actualmente, no hay suficientes estudios para demostrar su seguridad en el postparto, por lo cual se recomienda recurrir a otros antihipertensivos mejor conocidos en la lactancia (34,36,15,40).

Antagonistas de los receptores tipo II de Angiotensina (ARA-II). Aunque no se han comunicado problemas, en menores de 2 meses hay riesgo teórico de disminución del riego sanguíneo renal y cerebral por hipotensión. No se le conocen efectos adversos en el recién nacido, pero la evidencia es insuficiente para recomendar su uso (2,15).

Losartán. Nivel 1 de seguridad. En un estudio realizado con losartán en monoterapia, se encontró que disminuye la albuminuria normalizando y previniendo la hipertensión y la progresión de la lesión renal, inflamación y la infiltración de miofibroblastos (41). Sin embargo, aún no hay suficiente evidencia para demostrar sus efectos en el lactante, por lo tanto se prefiere evitar su uso (2,35).

Agonistas adrenérgicos alfa-2

Clonidina. Nivel 1 de seguridad. Se excreta en la leche materna en concentraciones más o menos el doble que en el suero materno y se debe tener precaución cuando es utilizado en las madres que amamantan. Puede inhibir la prolactina y, en consecuencia, alterar la lactancia materna (35,42,43).

Metildopa. Nivel 0 de seguridad. Tiene excreción limitada en la leche materna. La OMS y la Asociación Americana de pediatría la consideran un medicamento compatible con la lactancia. Al parecer es un medicamento seguro para la lactancia (44). Sin embargo, la evidencia es insuficiente para recomendar su uso.

Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (I-ECA's). Son los fármacos de elección en madres hipertensas con diabetes mellitus pregestacional y enfermedad renal crónica (35).

Enalapril. Nivel 0 de seguridad. No se conocen efectos adversos en el recién nacido (2). Se excreta en leche materna en cantidad no significativa. La Academia Americana de Pediatría lo cataloga como un medicamento compatible con la lactancia. Aunque se cree que el enalapril disminuye la presión arterial mediante la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona, éste tiene acción antihipertensiva aún en pacientes con niveles de renina baja (35,36).

Captopril. Tiene nivel 0 de seguridad. No se conocen efectos adversos en el recién nacido amamantado por madre que consume captopril (2,34,45,46). La Asociación Americana de Pediatría lo cataloga como un medicamento usualmente compatible con la lactancia.

Los demás IECAS tienen insuficiente evidencia sobre su seguridad en el recién nacido (2,20).

Bloqueadores beta-adrenérgicos. En raras ocasiones, los bloqueadores beta-adrenérgicos alcanzan niveles suficientemente altos en la leche materna como para transferirse al neonato e inducir signos de beta-bloqueo neonatal. Son de elección en madres hipertensas con tiroiditis postparto, tirotoxicosis y en pacientes con cardiopatía previa (35).

Metoprolol. Nivel 0 de seguridad. No se le conocen efectos adversos en el recién nacido (2,34).

Carvedilol. Nivel 1 de seguridad. Es un betabloqueador con bajo riesgo para el neonato por su elevada fijación a proteínas y baja absorción oral. Por no disponerse de estudios con madres lactantes es más aconsejable el uso de un medicamento alternativo. No se han comunicado las posibles complicaciones de sedación, hipotensión, hipoglicemia o bradicardia en el neonato.

Bloqueadores alfa-adrenérgicos

Prazosín. Nivel 2 de seguridad. Tiene efecto inotrópico negativo (36). No se dispone de evidencia, por cual no se recomienda su uso.

Consideraciones del manejo farmacológico

Es poca la evidencia fuerte para dirigir la prescripción de fármacos antihipertensivos durante la lactancia (41); por tanto, son pocos los que en la práctica clínica se utilizan. Las guías del Instituto Nacional para la Excelencia (NICE) del Reino Unido limitan el tratamiento antihipertensivo en la lactancia a labetalol, atenolol, nifedipino, amlodipino y enalapril, desestimando el uso de los demás I-ECAS, ARA II y diuréticos, los cuales deberían ser evitados (20,41).

Seguimiento. Se ha comprobado que en los primeros seis días posteriores al parto la tensión arterial aumenta progresivamente llegando a su máximo entre el tercer y sexto día, cuando la paciente ya ha sido dada de alta, con lo que podría perderse si no se garantiza un control adecuado. Las pacientes deben ser educadas al momento de su salida, acerca de los síntomas relacionados con la elevación de las presiones sanguíneas, su importancia y la necesidad de acudir al servicio médico (26).

Se sugiere que pacientes hipertensas en el puerperio deben ser dadas de alta después del cuarto día postparto, ya que el riesgo de hemorragia intracraneana y de eclampsia es menor, siempre y cuando la presión arterial sea $<150/100$ mmHg (1,3).

Una vez la paciente es dada de alta, se debe medir la presión arterial en días alternos durante las primeras 2 semanas y remitir a revisión médica si se obtienen dos mediciones superiores a $150/100$ mmHg con más de 20 minutos de diferencia. Se recomienda la medición de la presión arterial alrededor del quinto día postparto para identificar mujeres con presentación tardía de preeclampsia (20,44). Será necesario hospitalizar si las pacientes informan síntomas de preeclampsia o si la presión arterial es mayor de $160/100$ mmHg (25).

La mayoría de las mujeres que hayan iniciado antihipertensivos después del parto requerirán tratamiento durante al menos 2 semanas y algunas mujeres, especialmente aquellas con inicio temprano o enfermedad grave, pueden tener que continuar hasta por 6 semanas (35); término tras el cual la mayoría de las mujeres son capaces de suspender la terapia antihipertensiva (45).

La medicación debe ser reducida cuando la presión arterial alcance valores entre $130-140/80-90$ a las 2 semanas de tratamiento. Si el medicamento se requiere más allá de 6 semanas, se debe buscar una causa subyacente. La visita postnatal a la sexta semana es una oportunidad para establecer el diagnóstico y discutir las implicaciones para futuros embarazos (46). La preeclampsia severa de aparición temprana tiene una tasa de recurrencia hasta del 40%. Cuando esta se presenta más cerca del parto tiene un riesgo de recurrencia menor, cercano

al 10% (38,47-49). A todas las mujeres con diagnóstico de preeclampsia se les deberá medir su presión arterial y pedir un análisis de orina para relacionar proteinuria a las 6 semanas.

Si después de 12 semanas de seguimiento la paciente continúa hipertensa o aún requiere de medicación antihipertensiva, debe ser catalogada como hipertensa crónica y tratada como tal (50). A estas pacientes se les debe educar sobre el control de factores de riesgo cardiovascular como la actividad física, la nutrición adecuada y el control del peso; y debe realizarse seguimiento anual para hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes (46). En tanto que a las pacientes refractarias al tratamiento farmacológico se les debe considerar una hipertensión secundaria y estudiarse como tal (27).

Conclusiones

No existe evidencia para recomendar el manejo farmacológico de la hipertensión postparto leve a moderada. El manejo con fármacos antihipertensivos es mandatorio en hipertensión severa. A pesar de que son muchos los fármacos considerados compatibles con la lactancia, existe poca evidencia de su seguridad para los hijos de madres que amamantan. Nifedipino, enalapril, captopril y metoprolol, entre otros, son los fármacos estudiados con seguridad relativa demostrada para el lactante. De cualquier forma, la elección del fármaco debe depender de la experticia que tenga el médico con el uso del fármaco. Debe asegurarse un adecuado seguimiento de la paciente, sobre todo en la primera semana del postparto.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

A Fernanda Ximena Bravo, M.D. Especialista en Ginecología y Obstetricia.

Referencias

1. Magee L, Sadeghi S. Prevention and treatment of postpartum hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 30];(1):CD004351. doi: <http://doi.org/d6frvs>.
2. Ministerio de Salud y Protección Social Colombia. Guías de Práctica Clínica para la Prevención, Detección Temprana y Tratamiento de las Complicaciones del Embarazo, Parto o Puerperio [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 31]. Available from: <http://goo.gl/dGo5l8>.

3. **Sibai B.** Etiology and management of postpartum hypertension-preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 31];206(6):470-5. doi: <http://doi.org/c3ft89>.
4. **Bramham K, Nelson-Piercy C, Brown MJ, Chappell LC.** Postpartum management of hypertension. Clinical Review. *BMJ* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 31];346:f894. doi: <http://doi.org/296>.
5. **Affifi Y, Churchill D.** Pharmacological treatment of hypertension in pregnancy. *Curr Pharm Desi* [Internet]. 2003 [cited 2015 mar 31];9(21):1745-53. doi: <http://doi.org/bp23pz>.
6. **Velásquez JA.** [Postpartum hypertension]. *Rev Colomb Obstet Ginec* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 31];56(2):141-6. Spanish. Available from: <http://goo.gl/TT8sX0>.
7. **Sibai B, Dekker G, Kupferminc M.** Pre-eclampsia. *Lancet* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 31];365(9461):785-99. doi: <http://doi.org/fsrdt9>.
8. **Too GT, Hill JB.** Hypertensive crisis during pregnancy and postpartum period. *Semin Perinatol* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 31];37(4):280-7. doi: <http://doi.org/299>.
9. **Magee LA, Abalos E, von Dadelszen P, Sibai B, Easterling T, Walkinshaw S, et al.** How to manage hypertension in pregnancy effectively. *Br J Clin Pharmacol* [Internet]. 2001 [cited 2015 mar 31];72(3):394-401. doi: <http://doi.org/d6hqzd>.
10. **Sibai BM, Stella CL.** Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2009 [cited 2015 mar 31];200(5):481.e1-7. doi: <http://doi.org/cgz7d6>.
11. **Conde-Agudelo A, Kafury-Goeta AC.** Epidemiology of eclampsia in Colombia. Department of Obsteth and Gynecology. *Int J Gynaecol Obstet* [Internet]. 1998 [cited 2015 mar 31];61(1):1-8. doi: <http://doi.org/cd4k94>.
12. **Wilson BJ, Watson MS, Prescott GJ, Sunderland S, Campbell DM, Hannaford P, et al.** Hypertensive diseases of pregnancy and risk of hypertension and stroke in later life: results from cohort study. *BMJ* [Internet]. 2003 [cited 2015 mar 31];326(7394):845. doi: <http://doi.org/d88gdb>.
13. **Brown CM, Garovic VD.** Drug Treatment of Hypertension in Pregnancy. *Drugs* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 31];74(3):283-96. doi: <http://doi.org/3bf>.
14. **Lecarpentier E, Tsatsaris V, Goffinet F, Cabrol D, Sibai B, Haddad B.** Risk Factors of Superimposed Preeclampsia in Women with Essential Chronic Hypertension Treated before Pregnancy. *PLoS One* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 31];8(5):1-5. doi: <http://doi.org/3bg>.
15. **Smith M, Waugh J, Nelson-Piercy C.** Management of postpartum hypertension. *The Obstetrician & Gynaecologist* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 31];15(1):45-50. doi: <http://doi.org/3bh>.
16. **Cunningham G, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rouse D, Spong C.** Obstetrical Hemorrhage. In: *Williams Obstetricia*. 23th edition. México: Mc Graw-Hill Companies Inc; 2010. p. 706-57.
17. **Seki H.** The role of the renin-angiotensin system in the pathogenesis of preeclampsia -new insights into the renin-angiotensin system in preeclampsia. *Med Hypotheses* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 31];82(3):362-7. doi: <http://doi.org/3bk>.
18. **Ruiz-Domínguez R, Gil-Seoane R.** [Post-Partum Blood Hypertension]. *Rev. Med. La Paz* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 31];20(1):28-33. Available from: <http://goo.gl/avMwFg>.
19. **Somerset D.** Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. *J Obstet Gynaecol Can* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 31];36(7):575. Available from: <http://goo.gl/ndS1cS>.
20. **National Institute for Health and Care Excellence (UK).** Hypertension in Pregnancy: The Management of Hypertensive Disorders during Pregnancy. London: RCOG Press; 2010. Available from: <http://goo.gl/lB8tjD>.
21. **Turner JA.** Diagnosis and management of pre-eclampsia: an update. *Int J Womens Health* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 31];2:327-37. doi: <http://doi.org/bt7nvh>.
22. **Papanna R, Mann LK, Kouides RW, Glantz GC.** Protein/creatinine ratio in preeclampsia. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2008 [cited 2015 mar 31];112(1):135-44. doi: <http://doi.org/bxnf43>.
23. **Wheeler TL, Blackhurst DW, Dellinger EH, Rampsey PS.** Usage of spot urine protein to creatinine ratios in the evaluation of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2007 [cited 2015 mar 31];196(5):465.e1-e4. Available from: <http://goo.gl/ZiVP2g>.
24. **American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy.** Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 31];122(5):1122-31. doi: <http://doi.org/3bm>.
25. **Ghuman N, Rheiner J, Tendler BE, White WB.** Hypertension in the postpartum woman: clinical update for the hypertension specialist. *J Clin Hypertens* [Internet]. 2009 [cited 2015 mar 31];11(12):726-33. doi: <http://doi.org/crj68n>.
26. **Sibai BM.** Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2003 [cited 2015 mar 31];102(1):181-92. doi: <http://doi.org/br4zt4>.
27. **Podymow T, August P.** Postpartum course of gestational hypertension and preeclampsia. *Hypertens Pregnancy* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 31];29(3):294-300. doi: <http://doi.org/bgvw59>.
28. **Richards DGD, Anthony J.** The important epidemiology of preeclampsia. *AJOL. Obstetrics & Gynecology Forum* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 31];20(3):102-5. Available from: <http://goo.gl/Q4HcgA>.
29. **Rey E, LeLorier J, Burgess E, Lange IR, Leduc L.** Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 3. Pharmacologic treatment of hypertensive disorders in pregnancy. *CMAJ* [Internet]. 1997 [cited 2015 mar 31];157(9):1245-54. Available from: <http://goo.gl/R8Aagm>.
30. **Coppage KH, Sibai BM.** Treatment of hypertensive complications in pregnancy. *Curr Pharm Des* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 31];11(6):749-57. doi: <http://doi.org/dg39wq>.
31. **Firoz T, Magee LA, MacDonell K, Payne BA, Gordon R, Vidler M, et al.** Oral antihypertensive therapy for severe hypertension in pregnancy and postpartum: a systematic review. *BJOG* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 31];121(10):1210-8. doi: <http://doi.org/3bp>.
32. **World Health Organization.** WHO Recommendations for Prevention and Treatment of Pre-Eclampsia and Eclampsia [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2011 [cited 2015 mar 31]. Available from: <http://goo.gl/0IoFrq>.
33. **Borghgi C, Ferri C, Sechi L.** Clinical Management of Hypertension in Pregnancy. *High Blood Press Cardiovasc Prev* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 31];20(3):123-7. doi: <http://doi.org/3br>.

34. APILAM. Asociación para la Promoción e Investigación Científica y Cultural de la Lactancia Materna. Nifedipino, Amlodipino, metoprolol, carvedilol, enalapril, captopril, losartán, Hidroclorotiazida, furosemida, espironolactona, clonidina, metildopa. [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 31]. Available from: <http://e-lactancia.org/>.
35. Ferrazzani S, de Carolis S, Pomini F, Testa AC, Mastromarino C, Caruso A. The duration of hypertension in the puerperium of preeclamptic women: relationship with renal impairment and week of delivery. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 1994 [cited 2015 mar 31];171(2):506–12. doi: <http://doi.org/3bs>.
36. Ascarelli MH, Johnson V, McCreary H, Cushman J, May WL, Martin JN Jr. Postpartum preeclampsia management with furosemide: a randomized clinical trial. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 31];105(1):29–33. doi: <http://doi.org/dn62fs>.
37. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 1994 [cited 2015 mar 31];171(3):818–22. doi: <http://doi.org/3bt>.
38. Raheem IA, Saaid R, Omar SZ, Tan PC. Oral nifedipine versus intravenous labetalol for acute blood pressure control in hypertensive emergencies of pregnancy: a randomized trial. *BJOG* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 31];119(1):78–85. doi: <http://doi.org/dzz8tr>.
39. Ahn HK, Nava-Ocampo AA, Han JY, Choi JS, Chung JH, Yang JH *et al*. Exposure to amlodipine in the first trimester of pregnancy and during breastfeeding. *Hypertens Pregnancy* [Internet]. 2007 [cited 2015 mar 31];26(2):179–87. doi: <http://doi.org/dkx2ct>.
40. Kernaghan D, Duncan AC, McKay GA. Hypertension in pregnancy: a review of therapeutic options. *Obstetric Medicine* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 31];5(2):44–49. doi: <http://doi.org/3bv>.
41. Ghanem FA, Movahed A. Use of Antihypertensive Drugs during Pregnancy and Lactation. *Cardiovasc Ther* [Internet]. 2008;26(1):38–49. doi: <http://doi.org/c7bx6w>.
42. Fanelli C, Fernandes BH, Machado FG, Okabe C, Malheiros DM, Fujihara CK, *et al*. Effects of losartan, in monotherapy or in association with hydrochlorothiazide, in chronic nephropathy resulting from losartan treatment during lactation. *Am J Physiol Renal Physiol* [Internet]. 2011 [cited 2015 apr 1];301(3):F580–7. doi: <http://doi.org/c8ks6t>.
43. Bunjes R, Schaefer C, Holzinger D. Clonidine and breast-feeding. *Clin Pharm* [Internet]. 1993 [cited 2015 apr 1];12(3):178–9. PubMed PMID: 8491075.
44. Beardmore KS, Morris JM, Gallery ED. Excretion of anti-hypertensive medication into human breast milk: a systematic review. *Hypertens Pregnancy* [Internet]. 2002 [cited 2015 apr 1];21(1):85–95. doi: <http://doi.org/bj44h3>.
45. James PR, Nelson-Piercy C. Management of hypertension before, during, and after pregnancy. *Heart* [Internet]. 2004 [cited 2015 apr 1];90(12):1499–504. doi: <http://doi.org/csfdmk>.
46. Romero-Gutiérrez G, Muro-Barragán SA, Ponce-Ponce de León AL. Evolución de la hipertensión gestacional a hipertensión crónica. *Ginecol Obstet Mex* [Internet]. 2009 [cited 2015 apr 1];77(9):401–6. Available from: <http://goo.gl/4P1slp>.
47. Brown MA, Mackenzie C, Dunsmuir W, Roberts L, Ikin K, Matthews J, *et al*. Can we predict recurrence of pre-eclampsia or gestational hypertension? *BJOG* [Internet]. 2007 [cited 2015 apr 1];114(8):984–93. doi: <http://doi.org/fkcwh4>.
48. Walker JJ. Severe pre-eclampsia and eclampsia. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* [Internet]. 2000 [cited 2015 apr 1];14(1):57–71. doi: <http://doi.org/c4khz5>.
49. Noronha-Neto C, Katz L, Coutinho IC, Maia SB, Souza R, Amorim MM, *et al*. Clonidine versus captopril for treatment of postpartum very high blood pressure: study protocol for a randomized controlled trial (CLONCAP). *Reprod Health* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 1];10:37. doi: <http://doi.org/3bx>.
50. Santana-Hernández G. Hipertensión arterial en el puerperio. *Rev Med Electrón* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 1];34(2). Available from: <http://goo.gl/n1sWT9>.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48820>

Inhibidores de dipeptidil dipeptidasa-IV: de la teoría a la práctica

*Dipeptidil dipeptidase-IV inhibitors: from the theory to the practice*Yessica Agudelo-Zapata¹ • Álvaro Javier Burgos-Cárdenas¹ • Ángela Johana Díaz-Martínez¹ • Análida Elizabeth Pinilla-Roa¹

Recibido: 02/02/2015 Aceptado: 05/03/2015

³ Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, D.C.

Correspondencia: Yessica Agudelo-Zapata. Carrera 30 No. 45-03. Facultad de Medicina, Edificio 471. Departamento de Medicina Interna, oficina 510. Universidad Nacional Colombia, Sede Bogotá. Teléfono: +57 3218828745. Correo electrónico: yagudeloz@unal.edu.co.

| Resumen |

Esta revisión de los inhibidores de dipeptidil peptidasa-IV busca motivar el uso racional de tal grupo farmacológico en la práctica diaria. Este grupo es una nueva opción terapéutica en monoterapia o terapia combinada para el tratamiento de los pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2. En Colombia, se encuentran disponibles: sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina y linagliptina.

Si bien todas las gliptinas tienen el mismo mecanismo de acción—aumentan la vida media del péptido similar al glucagón—, esta revisión presenta las diferencias entre sus propiedades farmacológicas, eventos adversos y perfil de seguridad. Estos medicamentos son de segunda o tercera línea para el tratamiento oral de los pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2, o primera línea en los pacientes intolerantes a la metformina. Además, algunas de las ventajas que tienen son que: generan menor riesgo de hipoglucemia, tienen efecto neutro sobre el peso, son seguros en adultos mayores, disminuyen la variabilidad de la glucemia y, adicionalmente, se pueden utilizar en la enfermedad renal crónica avanzada, con o sin terapia de reemplazo renal, y en la insuficiencia hepática.

Palabras clave: Diabetes *mellitus* tipo 2; Inhibidores de dipeptidil-peptidasa IV; Incretinas (DeCS).

Agudelo-Zapata Y, Burgos-Cárdenas AJ, Díaz-Martínez AJ, Pinilla-Roa AE. Inhibidores de dipeptidil dipeptidasa-IV: de la teoría a la práctica. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):259-70. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48820>.

Summary

This review of dipeptidyl peptidase-IV inhibitors seeks to encourage the rational use of these drugs in daily practice; this group is a new therapeutic option in monotherapy or combination therapy for the treatment of patients with diabetes *mellitus* type 2. Sitagliptin, vildagliptin, saxagliptin and linagliptin are available in Colombia.

While all gliptins have the same mechanism of action—they increase the average life of glucagon-like peptide—, this review presents the differences among their pharmacological properties, adverse events and safety profile. These drugs are second or third-line for the oral treatment of patients with diabetes *mellitus* type 2, or first-line in patients intolerant to metformin. They also have some advantages like lower risk of hypoglycemia, neutral effect on weight, safety for the elderly, reduction of glycaemia variability; additionally, they can be used in advanced chronic kidney disease, with or without renal replacement therapy, and in liver failure.

Keywords: Diabetes *mellitus*, type 2; Dipeptidyl-peptidase IV inhibitors; Incretins (MeSH).

Agudelo-Zapata Y, Burgos-Cárdenas AJ, Díaz-Martínez AJ, Pinilla-Roa AE. [Dipeptidil dipeptidase-IV inhibitors: from the theory to the practice]. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):259-70. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48820>.

Introducción

La diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) es una enfermedad de alta prevalencia mundial, en Colombia llega hasta el 8 % (1,2). Actualmente en el país, los medicamentos para el tratamiento farmacológico de esta enfermedad que se manejan en el Plan Obligatorio de Salud (POS) son: sulfonilureas (glibenclamida), biguanidas (metformina), insulina y sus análogos (3). Mientras que los Inhibidores de Dipeptidil-Peptidasa-IV (IDPP-IV) no se encuentran disponibles en el POS, a pesar de contar con una vasta literatura médica que los respalda desde el 2006; no obstante, el clínico puede prescribirlos realizando los trámites administrativos correspondientes. Situación similar ocurre con los análogos de péptido relacionados al glucagón (GLP-1) que fueron aprobados por la FDA (administración de alimentos y medicamentos) a partir del año 2005 (4).

Ahora bien, la metformina es la piedra angular en el tratamiento oral de los pacientes con DM2; así, a la luz de la evidencia actual este medicamento es la recomendación de primera línea en las guías clínicas (5), debido a su efecto sobre la hemoglobina glicosilada (HbA1c), que es superior al de cualquier medicamento oral incluyendo a los IDPP-IV. Sin embargo, la terapia oral para el tratamiento de la DM2 es limitada y hay pocas opciones cuando se trata de situaciones clínicas, tales como: la intolerancia a la metformina, la enfermedad renal crónica (ERC) avanzada, la insuficiencia hepática severa, rechazo del paciente a la insulina y al uso de agujas, sumado al alto riesgo de hipoglucemia (6).

Los IDPP-IV disponibles en Colombia, en orden de introducción, son: sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina y linagliptina para el tratamiento de los pacientes con DM2. El objetivo de esta revisión es brindar información sobre los IDPP-IV disponibles, sus diferencias e indicaciones, para una prescripción racional y adecuada.

Efecto incretina

Las incretinas son hormonas producidas principalmente por el intestino que regulan la acción endocrina del páncreas (7). En los años sesenta se describió el efecto incretina como la acción que tiene la ingesta oral de glucosa sobre la secreción de insulina en el páncreas, mediada por hormonas (4,8). La primera en ser descrita fue el *polipéptido insulínico dependiente de glucosa* (GIP), producido por las células K del intestino delgado (9). Posteriormente, se descubrió el GLP-1, que tiene mayor efecto sobre la secreción de insulina; esta incretina es sintetizada por las células L que se encuentran en el yeyuno, luego es metabolizada rápidamente por la acción de la enzima Dipeptidil Peptidasa IV (DPP-IV) convirtiéndola en un metabolito de menor potencia (Figuras 1 y 2) (7).

Por consiguiente, el aumento de la concentración de GLP-1 en plasma es el efecto farmacológico de los IDPP-IV, que finalmente se traduce en lo siguiente: a nivel de las células β del páncreas aumenta la síntesis de insulina, estimula el crecimiento de esta célula y evita la apoptosis (10). De forma sistémica la hormona disminuye: el apetito, el vaciamiento gástrico, el peso corporal, la presión arterial y, aunque aún en estudio, favorece el ingreso de glucosa al miocardio afectado por isquemia (7,11). Sin embargo, no se ha demostrado que los IDPP-IV tengan los mismo efectos farmacológicos que el GLP-1 endógeno y sus análogos (Figura 1), por ejemplo en el peso corporal, ya que los IDPP-IV no disminuyen el peso (12).

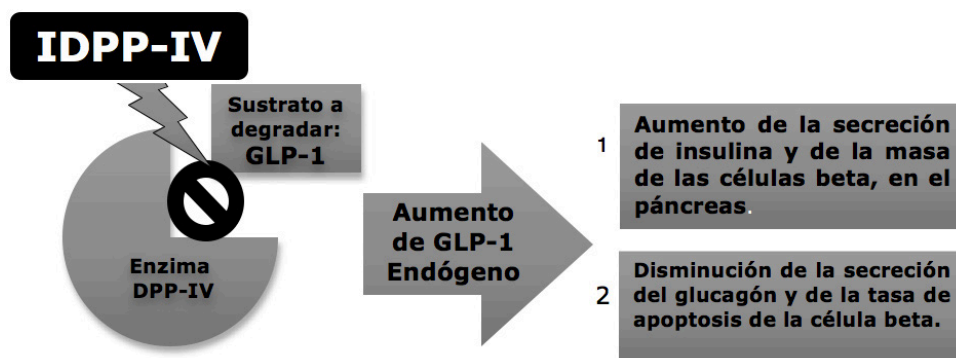


Figura 1. Representación esquemática de la acción de los IDPP-IV.

La DPP-IV o adenosina desaminasa es un miembro de las peptidasas de serina que incluyen las peptidasas de unión a las membranas como la proteína de activación de fibroblastos,

enzimas citoplasmáticas como las DPP-VIII y IX; además, hay dipeptidasas no enzimáticas como las DPP-VI y X que están presentes en las membranas neuronales (Figura 2) (13).

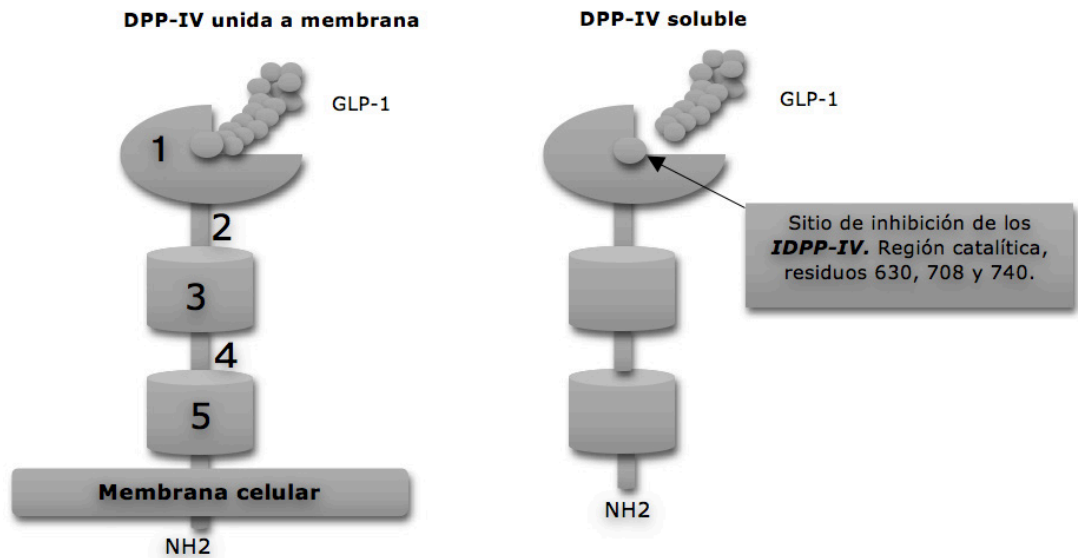


Figura 2. Estructura de la enzima DPP-IV. En la figura se muestra la forma anclada a membrana y la soluble de la DPP-IV. La primera se diferencia por la presencia de un dominio transmembrana. Ambas comparten la siguiente estructura: 1. El dominio catalítico (sitio catalítico activo compuesto de residuos 630, 708 y 740), 2. Dominio rico en cisteína, 3. Dominio de unión a fibronectina, 4. Dominio de unión de ADA, 5. Región glicosilada. Fuente: (13).

La DPP-IV se encuentra expresada en la mayoría de los tejidos humanos, principalmente a nivel endotelial, por lo que se ha relacionado con la salud cardiovascular, aunque aún no se ha descrito con exactitud por qué se relaciona su inhibición con aumento de descompensación de falla cardiaca, en pacientes de riesgo (14); también se encuentra, en una forma soluble en el plasma. A nivel de los linfocitos T, la DPP-IV se convierte en el CD26, por lo cual la inhibición de la enzima se ha relacionado con un aumento teórico de infecciones y de trastornos de autoinmunidad, pero sin una clara función fisiopatológica. Dado el rol de algunas Dipeptidil-Peptidasas (DPP) como supresores tumorales, su inhibición se ha relacionado con el riesgo de cáncer pancreático, de colon, próstata, pero si ninguna evidencia clínica. Finalmente, se indica que la alta selectividad de los inhibidores por la DPP-IV es lo que les permite ser seguros (14).

Los IDPP-IV disponibles en el mundo actualmente incluyen sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina, linagliptina y alogliptina. Los tres primeros pertenecen al grupo de los péptido-miméticos y los dos últimos al grupo de los derivados de xantinas. A excepción de la vildagliptina, el resto han sido aprobados por la Food and Drug Administration (FDA), para mayores de 18 años pero no en mujeres gestantes o lactantes

(4). Otras gliptinas que se encuentran en fase III de ensayos clínicos incluyen dutogliptina y gemigliptina, entre otras (Tabla 1) (15).

Tabla 1. Efectos del GLP-1 endógeno versus IDPP-IV.

Característica de la DM2	Acción GLP-1 endógeno	¿Los IDPP-IV mimetizan dicha acción?
Secreción de insulina disminuida	Estimulación de insulina dependiente de glucosa	sí
Hiper glucagonemia	Supresión de la secreción de glucagón	sí
Masa pancreática de células β reducida	Incremento la síntesis de proinsulina	sí
Alta tasa de apoptosis de células β	Inhibición de la apoptosis	Sí, probablemente
Vaciamiento gástrico acelerado, desacelerado o normal	Disminuye el vaciamiento gástrico	Marginalmente
Ingesta hipercalórica / obesidad	Supresión del apetito e inducción de saciedad y pérdida de peso	El efecto no es claro sobre el apetito. Efecto nulo en el peso.

Fuente: (10).

En este artículo se presentan sólo los IDPP-IV disponibles en Colombia y en orden de aparición histórica: sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina y linagliptina.

Sitagliptina

Es un IDPP-IV altamente selectivo, fue aprobado por la FDA en el año 2006 (4). En Colombia, está disponible la presentación oral sola o combinada con metformina.

Farmacodinamia y farmacocinética

La acción inhibitoria sobre la DPP-IV es dosis dependiente (16). Tiene una biodisponibilidad del 87 %, unión a proteínas del 34-46 %, una vida media de 10-12 horas y la eliminación es principalmente renal (75-80 %) y el resto es metabolizado por los citocromo (CYP): CYP3A4 y CYP2C8; por lo que presenta interacción medicamentosa con algunos fármacos, entre los que se encuentran: macrólidos, anti-retrovirales, antidepresivos, bloqueadores de canales de calcio, esteroides, entre otros (17).

En pacientes con deterioro de la función renal la sitagliptina requiere ajuste de dosis; por tanto, el clínico, debe calcular la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) por medio de la fórmula de Cockcroft y Gault (18). En el caso de TFG de 30-50 mL/min se disminuye 50 % de la dosis y si la TFG es menor de 30 mL/min a un 25 % de la dosis (17,19). En el caso de insuficiencia hepática leve a moderada (*Child-Pugh A o B*) su farmacocinética no se altera y podría utilizarse con precaución en la insuficiencia severa (17,20).

Efectividad clínica

Se han desarrollado varios estudios para evaluar la efectividad de la sitagliptina en monoterapia o en combinación con otros agentes antidiabéticos (17). Como monoterapia contra placebo, se ha mostrado que disminuye de manera estadísticamente significativa los valores de HbA1c, glucemia basal y postprandial a las 12, 18 y 24 semanas (17,21); en tanto que el mayor beneficio se evidenció en pacientes con HbA1c por encima de 9% (22). Al evaluar la sitagliptina en terapia combinada con metformina vs. metformina sola, se encontró que ambas intervenciones disminuyen los valores de HbA1c, glucosa en ayunas y posprandial; no obstante, el efecto era mayor en los paciente que recibían terapia combinada, de igual manera, en pacientes que recibían pioglitazona al adicionar sitagliptina, se logró llevar a la meta de HbA1c <7% a más sujetos (17).

Asimismo, al comparar la metformina vs la sitagliptina en un meta-análisis, esta última demostró ser inferior en mejorar la sensibilidad a la insulina, pero los dos medicamentos tienen efecto similar en control de peso, disminución de la HbA1c, y la función

de la célula β (23). La reducción de HbA1c como monoterapia puede ser de hasta 0.94 % y puede haber una reducción adicional hasta 1.1 % cuando se usa en terapia combinada con insulina (24,25). Además, la sitagliptina ha sido comparada con vildagliptina y algunos estudios sugieren superioridad de ésta última en desenlaces como control glucémico circadiano con disminución significativa de hiperglucemias (26).

Seguridad y efectos adversos

La sitagliptina es segura y bien tolerada con bajo riesgo de hipoglucemia y efecto nulo en el peso (27). Se han reportado pocos efectos adversos como: nasofaringitis, infecciones del tracto respiratorio superior, cefalea, lumbalgia, osteoartritis, dolor en extremidades, aumento del conteo leucocitario, de los niveles de ácido úrico y discreta disminución de la fosfatasa alcalina (17). Sin embargo, esto no ha representado un mayor riesgo de hospitalización por todas las causas en estudios retrospectivos (28-30), aunque aún hay controversia en la posible asociación del uso de sitagliptina con mayor riesgo de hospitalización por falla cardíaca (31).

Entre 2006 y 2009, se reportaron 88 casos de pancreatitis (32), en los que no hay claridad sobre el mecanismo fisiopatológico; sin embargo, un meta-análisis evidenció que el riesgo de pancreatitis es igual al placebo (33). En este sentido, se han reportado reacciones de hipersensibilidad como: angioedema, condiciones cutáneas exfoliativas, anafilaxis y hay un reporte de caso de reacción medicamentosa con eosinofilia y síntomas sistémicos (4,34).

En resumen, la sitagliptina no es superior a la metformina disminuyendo la HbA1c, pero se puede administrar en caso de Enfermedad Renal Crónica (ERC) con ajuste de dosis y, en insuficiencia hepática sin ajuste tiene efecto nulo en el peso, tiene efecto positivo sobre la célula β y es importante tener en cuenta la interacción medicamentosa dado su metabolismo por el CYP450. Se están llevando a cabo estudios para evaluar su seguridad cardiovascular (30,31).

Vildagliptina

La vildagliptina es un IDPP-IV selectivo, fue aprobado por la agencia europea de medicamentos en el año 2008, y pertenece al grupo de las cianopirrodilidionas y los péptido-miméticos (27,35).

Farmacodinamia y farmacocinética

Con respecto a la farmacodinamia, la vildagliptina tiene acción sobre otras enzimas DPP como la VIII, IX y la proteína activadora de fibroblastos (6). Además, produce una inhibición

reversible sobre los dominios S1 y S2 de la DPP-IV, formando un enlace covalente sobre el residuo de serina 630 (36).

Se administra por vía oral, en aproximadamente 1.5 horas, tiene una biodisponibilidad del 85%; con dosis de 100 mg a los 45 minutos bloquea el 95% de la actividad de la DPP-IV durante 12 horas (37). El volumen de distribución es aproximadamente de 71 L y se une a proteínas en un 9.3%.

En pacientes, con función renal normal, la vida media es de 2 a 3 horas, pero el efecto del medicamento perdura durante más tiempo, dado el bloqueo competitivo y de la disociación lenta sobre la enzima (38). Adicional a esto, se metaboliza a través de la hidrólisis, con poca participación del CYP-450, lo cual es atractivo para uso en pacientes poli-medicados (39). Hasta el momento no se ha encontrado interacciones medicamentosas con los antidiabéticos tradicionales, antihipertensivos o medicamentos de rango terapéutico estrecho como la warfarina o la digoxina (40). Su excreción se produce, principalmente a nivel renal, con un porcentaje de eliminación hepática del 13% (40).

En cuanto a la farmacocinética en pacientes con ERC, se encontró que la concentración de vildagliptina no aumenta con el deterioro renal, como sí lo hace su metabolito inactivo hidrolizado, el LAY 151. Por lo que se recomienda la utilización de una sola dosis de 50 mg día en pacientes con TFG por debajo de 50 mL/min (41). En un estudio retrospectivo con 15 pacientes sometidos a diálisis peritoneal y hemodiálisis, el uso de vildagliptina estuvo asociado a una reducción, significativamente estadística, de HbA1c y albúmina glicosilada; sin embargo, no se midieron eventos adversos (42). Por otra parte, un meta-análisis de vildagliptina en monoterapia o terapia combinada, en pacientes con ERC, no encontró aumento de los eventos adversos en esta población (43). De hecho se han realizado comparaciones aleatorizadas de vildagliptina contra placebo en pacientes con ERC de diferentes estadios, sin encontrar una asociación entre su uso y un mayor número de reacciones adversas (44,45).

Ahora bien, en insuficiencia hepática de leve a severa no hay alteración de los parámetros farmacocinéticos, ni mayor grado de reacciones adversas; sin embargo, no se ha probado su uso, dado el antecedente de elevación de transaminasas en casos aislados (43,46).

Efectividad clínica

La eficacia clínica de la vildagliptina ha sido demostrada tanto en monoterapia como en terapia combinada con antidiabéticos orales e insulina. Existen tres estudios que evalúan la efectividad de vildagliptina como monoterapia, en ellos se demostró una reducción de la HbA1c de aproximadamente 1 %, sin evidencia de aumento de peso o

hipoglucemia. Asimismo, se intentó evaluar la no inferioridad en relación a la metformina, pero no se obtuvieron resultados concluyentes. La reducción de la HbA1c fue del 1% en promedio para vildagliptina y 1.4% para la metformina (47,48). De igual manera, no se ha encontrado que sea inferior a las tiazolidionas o sulfonilureas (49).

En cuanto a la terapia combinada, la adición de vildagliptina al tratamiento de pacientes no controlados en monoterapia —con metformina, glimepiride, pioglitazona o insulina— resultó en una disminución adicional de la HbA1c (49). Estos hallazgos son congruentes con el estudio EDGE, el cual evaluó de forma prospectiva, en más de 45000 pacientes la efectividad de la adición de vildagliptina como segunda línea de tratamiento, se observó disminución de la HbA1c en todas las combinaciones (50).

Seguridad y eventos adversos

Vildagliptina es un medicamento seguro, no hay reportes de eventos adversos graves. Se ha asociado a angioedema en pacientes que consumen inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (IECA), sin reportes de anafilaxia (27). Existe una alerta de seguridad en pacientes con elevación de las transaminasas, por lo que en insuficiencia hepática su prescripción está en entredicho. En un meta-análisis de estudios clínicos aleatorizados no se encontró asociación de vildagliptina con desenlaces cardiovasculares mayores (27); está pendiente la publicación del estudio *Effect of Vildagliptin on Left Ventricular Function in Patients With Type 2 Diabetes and Congestive Heart Failure* (VIVID), para valorar los efectos de vildagliptina en pacientes con falla cardíaca (13). De otra parte, este medicamento no ha sido asociado a pancreatitis ni al desarrollo de neoplasias (27).

En síntesis, este IDPP-IV es una opción en pacientes con DM2, tanto en primera como en segunda línea de tratamiento, polimedicados, con variabilidad glucémica y en ERC. Se debe evitar su uso en pacientes con insuficiencia hepática y monitorizar aquellos que consumen IECA.

Saxagliptina

Esta gliptina fue descubierta en el año 2005, y aprobada por la FDA en el año 2009 (51). Al igual que la vildagliptina inhibe DPP-VIII, DPP-IX y la proteína de activación de los fibroblastos (52,53).

Farmacodinamia y farmacocinética

La saxagliptina tiene una biodisponibilidad del 60 %. Esta es metabolizada hepáticamente por el CYP-450 específicamente por la enzima CYP 3A4/5, a un metabolito activo llamado 5 hidroxisaxagliptina, este metabolito es también un inhibidor

selectivo, reversible y competitivo de la DDP-4. Después de dos semanas, la inhibición de la DPP-IV por saxagliptina es de aproximadamente 50 a 79%, dependiendo de la dosis (54).

Las propiedades farmacocinéticas han sido estudiadas en pacientes con ERC, donde se demostró un perfil de seguridad del medicamento, con un ajuste de dosis a 2.5 mg/día en sujetos con TFG menor de 60 mL/min. Dado el metabolismo hepático, se debe tener en cuenta las interacciones farmacológicas con múltiples medicamentos que son sustrato del CYP-450 como: simvastatina, diltiazem, ketoconazol, rifampicina, entre otros (53); sin embargo, los estudios hasta ahora sugieren que en enfermedad hepática no se requiere ajuste de dosis (55).

Eficacia clínica

Este fármaco en monoterapia no es superior a metformina en cuanto a la disminución de la HbA1c, como se muestra en reportes de ensayos clínicos, donde tiene efecto de reducción hasta del 0.9% de la HbA1c. Por su parte, en combinación con metformina por 24 semanas mostró una disminución hasta del 2.5% de HbA1c, reducción que es superior a la de cada fármaco en monoterapia (54).

Seguridad y eventos adversos

La saxagliptina es generalmente segura y bien tolerada (56), presenta bajo riesgo de hipoglucemia. Incluso algunos estudios han reportado un riesgo igual al placebo (53). Con respecto a otros eventos adversos, como la pancreatitis, un meta-análisis reciente sobre la seguridad reportó igual riesgo que el placebo (57). Sin embargo, el estudio Saxagliptin Assessment of Vascular Outcomes Recorded in Patients with Diabetes Mellitus—Thrombolysis in Myocardial Infarction 53 (SAVOR-TIMI 53) demostró una relación con el aumento de hospitalización por falla cardíaca en pacientes con historia previa de ésta, ERC y péptido natriurético elevado, aunque la fisiopatología de esta asociación no está clara (58).

De otro lado, se ha reportado una mayor incidencia de infección urinaria e infecciones del tracto respiratorio, pero hasta el momento no hay datos que demuestren alteración del sistema inmune por ningún IDPP-IV. Otros efectos son la cefalea y las reacciones dermatológicas (53).

En Colombia, este fármaco se introdujo en el 2010. Luego, en el 2012 se realizó un estudio de costo-efectividad financiado por la compañía que lo fabrica, mostrando que en Colombia el uso de saxagliptina es costo efectivo (59).

Finalmente, la saxagliptina no es superior a la metformina en la disminución de la HbA1c, pero al combinarlas es más efectiva.

Cabe aclarar que tiene beneficios por la farmacocinética en caso de ERC, disminución en eventos de hipoglucemia, efecto nulo en el peso y efecto positivo sobre la célula β . Además, es importante tener en cuenta el aumento en hospitalizaciones por falla cardíaca en los pacientes con este riesgo y la interacción medicamentosa dado su metabolismo por el CYP-450.

Linagliptina

La linagliptina es el más reciente de los IDPP-IV, fue descubierto en el 2007 (60) y fue aprobada por la FDA en el año 2011 (4).

Farmacodinámica y farmacocinética

Se trata de un inhibidor altamente selectivo, competitivo y reversible de la DPP-IV, provee una inhibición hasta del 80 % de la enzima, siendo el IDPP-IV más selectivo. Se encuentra disponible en presentación oral con dosis de 5 mg (en dosis única diaria), en monoterapia o combinada con metformina (61,62).

La linagliptina tiene una biodisponibilidad del 30 %, una vida media de 131 horas, debido a su unión a proteínas plasmáticas. Se elimina principalmente por vía hepática en un 85 %, y en un 5 % por vía renal con un volumen de distribución de 1,110 L. Este medicamento no tiene variación en su farmacocinética en pacientes con ERC (incluso avanzada), por lo que no se requiere ajustar la dosis (63). Además, presenta metabolismo hepático mínimo, es convertida a un metabolito inactivo llamado CD1790. Como este medicamento inhibe la enzima CYP-3A4 del CYP-450, con efecto mínimo a moderado, no tiene interacciones significativas, a excepción de la rifampicina que aumenta el metabolismo de la linagliptina (61).

Efectividad clínica

La linagliptina como monoterapia mostró disminución de la HbA1c en 0.69 %, la glucemia en ayunas en 23.3 mg/dL a los 6 meses y la posprandial de 33.5 mg/dL (62). Cuando se utiliza en terapia combinada con metformina se logra una disminución adicional de 0.64 % de la HbA1c y de la glucemia en ayunas de 21.1 mg/dL (61,62). En combinación con pioglitazona, sulfonilureas e insulina también se obtuvo una disminución de HbA1c >0.5 % (61). Asimismo, el efecto de linagliptina sobre el peso es neutro (61–63).

Seguridad y efectos adversos

La linagliptina tiene un perfil de seguridad similar al placebo y bajo riesgo de hipoglucemia (61–63). Los eventos adversos más frecuentes reportados en 22 estudios aleatorizados fueron: cefalea (3.1 %), nasofaringitis (5,8 %) e infección del tracto respiratorio superior (3.3 %) (61). Menos de 2.5 % de las

personas que recibieron al menos una dosis de linagliptina reportaron tos, hiperlipidemia o aumento en el peso (62).

Aunque aún no se disponen estudios de mortalidad o desenlaces cardiovasculares a largo plazo, en los estudios realizados hasta ahora, no se han evidenciado cambios en valores de la presión arterial ni de la frecuencia cardíaca (62). En un meta-análisis el riesgo de eventos cardiovasculares no aumento (62); sin embargo, dado que se requieren más estudios, actualmente se está desarrollando el estudio CAROLINA, que compara de manera prospectiva la seguridad cardiovascular del medicamento comparado con glimepiride y, el estudio CARMELINA, que evalúa desenlaces cardiovasculares y renales con linagliptina en pacientes con DM2 con alto riesgo vascular (61). También se estudió la incidencia de pancreatitis, la cual fue comparable cuando los pacientes fueron tratados con placebo (63).

En resumen, linagliptina es el más reciente de los IDPP-IV, tiene una vida media larga y por su metabolismo de predominio

hepático es de elección en pacientes con disminución de la TFG, el medicamento aunque no es superior a metformina, para disminuir la HbA1c mantiene un efecto neutro en el peso, es relativamente seguro aunque están pendientes estudios sobre su riesgo cardiovascular.

IDPP-IV en la práctica clínica

Definitivamente los IDPP-IV están indicados como monoterapia y terapia combinada de segunda y tercera línea en pacientes mayores de 18 años con DM2 de acuerdo a las guías clínicas de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) 2015 y la Federación Internacional de Diabetes (IDF) en las guías clínicas del 2015 y 2014, respectivamente (5,64).

A continuación, se presentan algunos escenarios especiales en los que los IDPP-IV pueden optimizar el control glucémico de los pacientes y, en la Tabla 2 se consolidan los diferentes indicadores clínicos para su prescripción:

Tabla 2. Prescripción de IDPP-IV en la práctica clínica.

Situaciones	Sitagliptina	Vildagliptina	Saxagliptina	Linagliptina
Hipoglucemia	++	++	++	++
Adulto mayor	++	++	++	++
Variabilidad glucémica	++	+++	++	++
ERC sin diálisis	++	++	*	+++
ERC con diálisis	+	+	*	?
Cirrosis <i>Child-Pugh A o B</i>	++	**	++	++
Cirrosis <i>Child-Pugh C</i>	+	**	+	?

+++; opción muy adecuada; ++: opción adecuada; +: opción con precaución; ?: Opción cuestionada. * Aumenta el riesgo en esta población de hospitalización por falla cardíaca a partir de TFG <60 mL/min, se debe prescribir con precaución. ** Hay alerta de seguridad como contraindicación en pacientes con cirrosis y elevación de transaminasas, sin embargo existen meta-análisis que demuestran seguridad, en insuficiencia hepática.

Primer caso clínico en hipoglucemia

Paciente de 80 años con DM2, sin ERC, en tratamiento con metformina y glibenclamida, quien refiere síntomas neurovegetativos intermitentes sugestivos de hipoglucemia durante el día, los cuales —durante el seguimiento— se confirmaron como hipoglucemia; por tanto, el médico tratante considera importante continuar con metformina, asociarlo a otro antidiabético oral y suspender glibenclamida por la hipoglucemia.

¿Los IDPP-IV están indicados en este escenario?

El riesgo de hipoglucemia en el tratamiento con IDPP-IV en monoterapia es igual al placebo, dado que las gliptinas incrementan la vida media del GLP-1, de forma proporcional a la ingesta de carbohidratos (65). Por lo tanto, al no haber liberación de GLP-1

durante el ayuno, no hay efecto farmacológico de las gliptinas. En este sentido, este grupo farmacológico puede ser considerado en pacientes con riesgo o evidencia de hipoglucemia, por ejemplo, el adulto mayor. En conclusión, en este escenario se podría utilizar cualquiera de los IDPP-IV disponibles en el país (36).

Segundo caso clínico en variabilidad glucémica

Paciente de 60 años quien consulta por DM2 y glucometrías que varían entre 50 y 400 mg/dL durante el día y HbA1c de 8%. Actualmente está en tratamiento con dosis de metformina (850 mg, cada 8 horas) y glibenclamida (5 mg cada 12 horas), reusándose al tratamiento con insulina. El médico, en acuerdo con el paciente, quiere continuar con un esquema oral, que disminuya la variabilidad en las glucometrías, con optimización del control de la HbA1c.

¿Los IDPP-IV mejoran la variabilidad glucémica, hay diferencia entre ellos?

Aunque el concepto de variabilidad glucémica es controvertido, se ha indicado por diversos autores que podría impactar en la aparición de complicaciones tanto macrovasculares como microvasculares, a pesar de una HbA1c en metas (36). Los IDDP-IV se han propuesto como una opción por su mecanismo de acción dependiente de la concentración de la glucemia posprandial. Sin embargo, no hay una evidencia fuerte que demuestre que estos medicamentos impactan en desenlaces duros como riesgo de hospitalizaciones o mortalidad cardiovascular o por otras causas, pero sí una evidencia débil que muestra que la vildagliptina es superior a la sitagliptina en disminuir la variabilidad de glucemia diaria y, dicho resultado se ha correlacionado con una disminución del grosor de la íntima media carotídea. Por lo cual, un paciente con estas características se podría beneficiar de un IDPP-IV, debería continuar con la metformina, suspender la glibenclamida e insistir en inicio de la terapia con insulina (36,65,66).

Tercer caso clínico, en ERC sin terapia de reemplazo renal

Paciente obeso con índice de masa corporal de 34 Kg/m², con nefropatía diabética avanzada TFG 20 mL/min (estadio

4) (18), con promedio de glucometrías de los últimos 15 días de 200 y HbA1c 8.5 %. Este paciente está en tratamiento con insulina análoga de larga acción con dosis de 1 UI/Kg/día. Dada la obesidad y la dosis de insulina, se considera importante adicionar un medicamento oral, pero la metformina está contraindicada por el estadio de ERC.

En este caso ¿Se pueden utilizar los IDPP-IV?, y ¿Cuáles son más seguros?

Hay evidencia suficiente para utilizar los IDDP-IV en la ERC en cualquiera de sus estadios —inclusive en el estadio 5 con o sin diálisis— (67), pero, con ajuste de la dosis, en el caso de: sitagliptina, vildagliptina y saxagliptina (Tabla 3). En el caso de saxagliptina, los resultados del estudio SAVOR TIMI 53 reportan que hay mayor riesgo de falla cardíaca en los pacientes con ERC (TFG menor de 60 mL/min) cuando son tratados con saxagliptina (58); por lo cual, en este escenario, debe haber precaución en la prescripción. Quizás el paciente se podría beneficiar más de gliptinas como la linagliptina, que no requiere ajuste de la dosis y además se está evaluando su eficacia, en el estudio MARLINA, para disminuir microalbuminuria. O también de la sitagliptina y la vildagliptina que requieren ajuste (4,68).

Tabla 3. Características farmacocinéticas de los diferentes IDPP-IV.

Propiedades Farmacológicas	Sitagliptina	Vildagliptina	Saxagliptina	Linagliptina
Vida media	8-14 h	2-3 h	2.2-3.8 h	120-184 h
Dosis diaria recomendada	100 mg c/24h	50 mg c/12h	5 mg c/24h	5 mg c/24h
Excreción renal	87 %	85 %	75 %	5 %
Excreción hepática	13 %	4.5 %	22 %	85 %
Ajuste de dosis TFG (30-50 mL/min)	50 mg c/24h	50 mg c/24h	2.5 mg c/24h	Sin ajuste
Ajuste de dosis TFG (<30 mL/min)	25 mg c/24h	50 mg c/24h	2.5 mg c/24h	Sin ajuste

Fuente: (36).

Cuarto caso clínico en pacientes con ERC y en terapia de reemplazo renal

Paciente en terapia de reemplazo renal a quien se desea tratar con hipoglucemiante oral, al estar contraindicado metformina y glibenclamida.

¿Cuál IDPP-IV estaría indicado?

El uso de IDPP-IV en pacientes en hemodiálisis no es frecuente, no obstante, hay algunos estudios que sugieren seguridad y eficacia similar a la del paciente sin terapia de reemplazo renal (42,67).

Con respecto a la sitagliptina, hay un estudio que demostró una disminución en HbA1c de 0.7 % comparado con 0.2 % en el grupo placebo/glipizida y la incidencia de eventos adversos fue similar en ambos grupos. Con relación a la saxagliptina, esta aumenta el riesgo de hospitalización por falla cardíaca (58), aunque se ha propuesto que requiere ajuste en hemodiálisis siendo necesario administrar una dosis suplementaria posterior a cada sesión, ya que cada 4h de hemodiálisis remueve aproximadamente 23% de la saxagliptina (67).

Por otro lado, en el caso de la vildagliptina se ha realizado un estudio con 15 pacientes en terapia de reemplazo renal, que recibían dosis de 50 mg al día, resultó ser efectiva para

la reducción de la HbA1c, sin reporte de eventos adversos (42). Finalmente, la linagliptina tiene un perfil de eliminación ideal para pacientes en terapia de reemplazo renal por su metabolismo hepático, pero la evidencia es limitada (67).

En síntesis, los IDPP-IV deben ser usados con precaución en ERC y diálisis, ya que la evidencia es muy limitada y, por lo tanto, su seguridad y eficacia están aún en estudio.

Quinto caso clínico, paciente con insuficiencia hepática

Pacientes con insuficiencia hepática (cirrosis en cualquier estadio *Child-Pugh* A, B, C) y DM2; el médico tratante quiere utilizar un medicamento oral para el tratamiento de la DM2.

¿Los IDPP-IV se pueden utilizar? ¿Cuáles son más seguros?

La farmacocinética de los IDPP-IV ha sido estudiada en diferentes estadios de insuficiencia hepática y ninguno de los medicamentos requiere ajuste de dosis (46). En cuanto a su seguridad, la vildagliptina es la única que ha tenido reportes de hepatotoxicidad demostrada por elevación de transaminasas, pero hay meta-análisis de estudios clínicos aleatorizados que no mostraron aumento de reacciones adversas hepáticas (40,43). Ante el antecedente sobre su seguridad, su uso en esta situación ha sido limitado. El resto de las gliptinas no han sido asociadas a reacciones adversas hepáticas. La saxagliptina tiene estudios sobre su seguridad en insuficiencia hepática leve y moderada, en tanto que se puede utilizar con precaución en insuficiencia hepática severa (55).

Por su parte, la sitagliptina tiene estudios en el tratamiento de pacientes con DM2 y hepatitis C, con efectos pleiotrópicos hepatoprotectores en enfermedades hepáticas (69–71). Es segura en insuficiencia hepática leve y moderada, se podría administrar con precaución en la severa (72).

Finalmente, la linagliptina, el último IDPP-IV disponible en Colombia, a pesar de que tiene un metabolismo de predominio hepático, tiene estudios que demuestran seguridad en insuficiencia hepática leve y moderada, pero no tiene ninguna evidencia en la severa, por lo cual no se debe utilizar en dicho estadio (46,72).

En resumen, un paciente con cirrosis *Child-Pugh* A o B con DM2 puede ser tratado con los IDPP-IV disponibles en Colombia. Pero, se advierte que para la vildagliptina hay una alerta de seguridad; asimismo, la sitagliptina y la saxagliptina podrían usarse con precaución en pacientes con *Child-Pugh* C.

Controversia de los IDPP-IV en falla cardíaca

El uso de IDPP-IV en falla cardíaca es controversial. Hay resultados contradictorios entre estudios preclínicos y

clínicos. Los estudios preclínicos muestran un rol benéfico en la fisiopatología de la falla cardíaca (73). Esto no ha sido tan claro en la clínica, dado los resultados del estudio SAVOR TIMI 53, que muestra un aumento de hospitalizaciones por falla cardíaca y con meta-análisis han publicado que podría ser un efecto de clase (74,75).

Mientras que el estudio VIVID con vildagliptina, hasta el momento ha mostrado un efecto benéfico en los pacientes con falla cardíaca con fracción de eyección disminuida, resultados que aún no están publicados. Están pendientes los resultados de los ensayos TECOS para evaluar sitagliptina y desenlaces cardiovasculares, a su vez, el CAROLINA que evaluará a linagliptina como ya se indicó. Estos ensayos clínicos pueden arrojar luz sobre las posibles ventajas e inconvenientes de la inhibición de las DPP-IV en pacientes con diabetes y antecedentes de enfermedades cardiovasculares.

No obstante, un estudio observacional prospectivo mostró que los análogos de GLP-1 y los IDPP-IV no aumentaron el riesgo de falla cardíaca (76). Dada la controversia en este tema, el uso de estos medicamentos debe hacerse con precaución en este tipo de pacientes.

Conclusiones

Los IDPP-IV, a la luz de la evidencia expuesta, son una opción en monoterapia o en terapia combinada para el tratamiento oral de los pacientes con DM2. Aunque estos medicamentos no han mostrado superioridad a la metformina, sí hay situaciones especiales en las que los IDPP-IV se convierten en la primera opción oral de tratamiento o pueden complementarlo, tales como: la intolerancia a metformina, la ERC desde leve a moderada pero, particularmente en estadios avanzados de enfermedad renal crónica IV y V (TFG menor de 30 mL/minuto), la insuficiencia hepática leve a moderada, el alto riesgo de hipoglucemia e hipoglucemia recurrente demostrada y la alta variabilidad glucémica.

Hay que tener en cuenta, que la efectividad de estos medicamentos aumenta cuando el paciente tiene pobre control glucémico, ya que cualquier antidiabético muestra un efecto mayor en reducción de HbA1c cuando se parte de valores altos (77).

Finalmente, las diferencias farmacocinéticas entre los IDPP-IV disponibles hacen que según el escenario clínico se prefiera uno sobre otro. Aunque los estudios realizados hasta ahora no reportan eventos adversos significativos, aún están en desarrollo los estudios de seguridad para desenlaces cardiovasculares mayores y mortalidad.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. Aschner P. [Epidemiology of diabetes in Colombia]. *Av en Diabetol* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 09];26:95–100. Spanish. doi: <http://doi.org/f2jmjd>.
2. Aschner P, Aguilar-Salinas C, Aguirre L, Franco L, Gagliardino JJ, de Lapertosa SG, et al. Diabetes in South and Central America: an update. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 09];103(2):238–43. doi: <http://doi.org/f2qh6q>.
3. Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución 005521 de 2013. Por la cual se define, aclara y actualiza integralmente el Plan Obligatorio de Salud (POS). Colombia [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 09]. p. 1–146. Available from: <http://goo.gl/DJQjfZ>.
4. Neumiller JJ. Incretin-Based Therapies. *Med Clin North Am* [Internet]. 2015 [cited 2015 apr 09];99(1):107–29. doi: <http://doi.org/2qp>.
5. American Diabetes Association. Approaches to Glycemic Treatment. (Sec. 7). In Standards of Medical Care in Diabetes-2015. *Diabetes Care* [Internet]. 2015 [cited 2015 apr 09];38(Suppl 1):S41–8. doi: <http://doi.org/3hr>.
6. Scheen AJ. A review of gliptins in 2011. *Expert Opin Pharmacotherapy* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 09];13(1):81–99. doi: <http://doi.org/c3fx4>.
7. Baggio LL, Drucker DJ. Biology of incretins: GLP-1 and GIP. *Gastroenterology* [Internet]. 2007 [cited 2015 apr 09];132(6):2131–57. doi: <http://doi.org/c8rk2h>.
8. Elrick H, Stummler L, Hlad CJ, Arai Y. Plasma insulin response to oral and intravenous glucose administration. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 1964 [cited 2015 apr 09];24(10):1076–82. doi: <http://doi.org/fvjwqw>.
9. Campbell JE, Drucker DJ. Pharmacology, physiology, and mechanisms of incretin hormone action. *Cell Metab* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 09];17(6):819–37. doi: <http://doi.org/3hs>.
10. White JR. Dipeptidyl peptidase-IV inhibitors: Pharmacological profile and clinical use. *Clinical Diabetes* [Internet]. 2008 [cited 2015 apr 09];26(2):53–7. doi: <http://doi.org/d74xkx>.
11. Ussher JR, Drucker DJ. Cardiovascular biology of the incretin system. *Endocr Rev* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 09];33(2):187–215. doi: <http://doi.org/2p3>.
12. Brown DX, Evans M. Choosing between GLP-1 receptor agonists and DPP-4 inhibitors: A pharmacological perspective. *J Nutr Metab* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 09]. p. 1–10. doi: <http://doi.org/3ht>.
13. Mulvihill EE, Drucker DJ. Pharmacology, physiology, and mechanisms of action of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors. *Endocr Rev* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 09];35(6):992–1019. doi: <http://doi.org/3hw>.
14. Zhao Y, Yang L, Zhou Z. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors: Multitarget drugs, not only antidiabetes drugs. *J Diabetes* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 09];6(1):21–9. doi: <http://doi.org/3hx>.
15. López-Jaramillo P, Velandia C, Castillo G, Sánchez T, Álvarez J. [Incretin analogs and inhibitors of DPP-4: which is their role in the primary prevention of cardiovascular diseases?] *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 09];20(5):287–99. Spanish. Available from: <http://goo.gl/0mCNYm>.
16. Bergman AJ, Stevens C, Zhou Y, Yi B, Laethem M, de Smet M, et al. Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Properties of Multiple Oral Doses of Sitagliptin, a Dipeptidyl Peptidase-IV Inhibitor: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Study in Healthy Male Volunteers. *Clin Ther* [Internet]. 2006 [cited 2015 apr 09];28(1):55–72. doi: <http://doi.org/fccw5w>.
17. Garg K, Tripathi CD, Kumar S. Clinical Review of Sitagliptin: A DPP-4 Inhibitor. *J Assoc Physicians India* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 09];61(9):645–9. doi: <http://goo.gl/vLV1WE>.
18. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 09];3(1):1–150. Available from: <http://goo.gl/O8HB48>.
19. Keller F, Hartmann B, Czock D. Time of effect duration and administration interval for sitagliptin in patients with kidney failure. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 09];39(2):77–85. doi: <http://doi.org/3jr>.
20. Bohórquez HE, Beltrán-Gálvis OA. Modelos de pronóstico de enfermedad hepática Child & Meld. *Rev Col Gastroenterol* [Internet]. 2004 [cited 2015 apr 09];19(2):109–14. Available from: <http://goo.gl/x97GUE>.
21. Maeda H, Kubota A, Tanaka Y, Terauchi Y, Matsuba I, Group A-KS. The safety, efficacy and predictors for HbA1c reduction of sitagliptin in the treatment of Japanese type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 10];95(1):e20–2. doi: <http://doi.org/dxsg2>.
22. Aschner P, Kipnes MS, Lunceford JK, Sanchez M, Mickel C, Williams-Herman DE, et al. Effect of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor sitagliptin as monotherapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* [Internet]. 2006 [cited 2015 apr 10];29(12):2632–7. doi: <http://doi.org/c24p3d>.
23. Du Q, Wu B, Wang Y-J, Yang S, Zhao Y-Y, Liang YY. Comparative effects of sitagliptin and metformin in patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Curr Med Res Opin* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 10];29(11):1487–94. doi: <http://doi.org/3jk>.
24. Takai M, Ishikawa M, Maeda H, Kanamori A, Kubota A, Amemiya H, et al. Safety and efficacy of adding sitagliptin to insulin in patients with type 2 diabetes: the ASSIST-K study. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 10];103(3):e30–3. doi: <http://doi.org/f2rcrm>.
25. Ahrén B. Clinical results of treating type 2 diabetic patients with sitagliptin, vildagliptin or saxagliptin—diabetes control and potential adverse events. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2009 [cited 2015 apr 10];23(4):487–98. doi: <http://doi.org/c97kng>.

26. Guerci B, Monnier L, Serusclat P, Petit C, Valensi P, Huet D, *et al.* Continuous glucose profiles with vildagliptin versus sitagliptin in add-on to metformin: results from the randomized Optima study. *Diabetes Metab* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 10];38(4):359–66. doi: <http://doi.org/3jm>.
27. Karagiannis T, Boura P, Tsapas A. Safety of dipeptidyl peptidase 4 inhibitors: a perspective review. *Ther Adv drug Saf* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 10];5(3):138–46. doi: <http://doi.org/3jn>.
28. Eurich DT, Simpson S, Senthilselvan A, Asche CV, Sandhu-Minhas JK, McAlister FA. Comparative safety and effectiveness of sitagliptin in patients with type 2 diabetes: retrospective population based cohort study. *BMJ* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 10];346:f2267. doi: <http://doi.org/3jp>.
29. Zhan M, Xu T, Wu F, Tang Y. Sitagliptin in the treatment of type 2 diabetes: a meta-analysis. *J Evid Based Med* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 10];5(3):154–65. doi: <http://doi.org/3jq>.
30. Weir DL, McAlister FA, Senthilselvan A, Minhas-Sandhu JK, Eurich DT. Sitagliptin use in patients with diabetes and heart failure: a population-based retrospective cohort study. *JACC Heart Fail* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 10];177(6):86–90. doi: <http://doi.org/3js>.
31. Wang KL, Liu CJ, Chao TF, Huang CM, Wu CH, Chen SJ, *et al.* Sitagliptin and the risk of hospitalization for heart failure: a population-based study. *Int J Cardiol* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 10];177(1):86–90. doi: <http://doi.org/3jt>.
32. Montilla S, Marchesini G, Sammarco A, Trotta MP, Siviero PD, Tomino C, *et al.* Drug utilization, safety, and effectiveness of exenatide, sitagliptin, and vildagliptin for type 2 diabetes in the real world: Data from the Italian AIFA Anti-diabetics Monitoring Registry. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 10];24(12):1346–53. doi: <http://doi.org/3jv>.
33. Monami M, Dicembrini I, Mannucci E. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors and pancreatitis risk: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Diabetes Obes Metab* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 10];16(1):48–56. doi: <http://doi.org/3jw>.
34. Sin C, Mahé E, Sigal ML. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) in a patient taking sitagliptin. *Diabetes Metab* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 10];38(6):571–3. doi: <http://doi.org/3jx>.
35. Villhauer EB, Brinkman JA, Naderi GB, Burkey BF, Dunning BE, Prasad K, *et al.* 1-[[[(3-hydroxy-1-adamantyl)amino]acetyl]-2-cyano-(S)-pyrrolidine: a potent, selective, and orally bioavailable dipeptidyl peptidase IV inhibitor with antihyperglycemic properties. *J Med Chem* [Internet]. 2003 [cited 2015 apr 10];46(13):2774–89. doi: <http://doi.org/frnnpd>.
36. Ceriello A, Sportiello L, Rafaniello C, Rossi F. DPP-4 inhibitors: pharmacological differences and their clinical implications. *Expert Opin Drug Saf* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 10];13(Suppl 1):S57–68. doi: <http://doi.org/3jz>.
37. He YL, Valencia J, Zhang Y, Schwartz SL, Ligueros-Saylan M, Foley J, *et al.* Hormonal and metabolic effects of morning or evening dosing of the dipeptidyl peptidase IV inhibitor vildagliptin in patients with type 2 diabetes. *Br J Clin Pharmacol* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 10];70(1):34–42. doi: <http://doi.org/cgpszqn>.
38. Forst T, Bramlage P. Vildagliptin, a DPP-4 inhibitor for the twice-daily treatment of type 2 diabetes mellitus with or without metformin. *Expert Opin Pharmacother* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 10];15(9):1299–313. doi: <http://doi.org/3j2>.
39. He H, Tran P, Yin H, Smith H, Batard Y, Wang L, *et al.* Absorption, metabolism, and excretion of [¹⁴C]vildagliptin, a novel dipeptidyl peptidase 4 inhibitor, in humans. *Drug Metab Dispos* [Internet]. 2009 [cited 2015 apr 10];37(3):536–44. doi: <http://doi.org/dsxbns>.
40. He YL. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of vildagliptin. *Clin Pharmacokinet* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 10];51(3):147–62. doi: <http://doi.org/3j4>.
41. He YL, Kulmatycki K, Zhang Y, Zhou W, Reynolds C, Ligueros-Saylan M, *et al.* Pharmacokinetics of vildagliptin in patients with varying degrees of renal impairment. *Int J Clin Pharmacol Ther* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 10];51(9):693–703. doi: <http://doi.org/3j5>.
42. Ito H, Mifune M, Matsuyama E, Furusho M, Omoto T, Shinozaki M, *et al.* Vildagliptin is Effective for Glycemic Control in Diabetic Patients Undergoing either Hemodialysis or Peritoneal Dialysis. *Diabetes Ther* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 10];4(2):321–9. doi: <http://doi.org/3j7>.
43. Ligueros-Saylan M, Foley JE, Schweizer A, Couturier A, Kothny W. An assessment of adverse effects of vildagliptin versus comparators on the liver, the pancreas, the immune system, the skin and in patients with impaired renal function from a large pooled database of Phase II and III clinical trials. *Diabetes Obes Metab* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 10];12(6):495–509. doi: <http://doi.org/frkxsj>.
44. Lukashevich V, Schweizer A, Shao Q, Groop P-H, Kothny W. Safety and efficacy of vildagliptin versus placebo in patients with type 2 diabetes and moderate or severe renal impairment: a prospective 24-week randomized placebo-controlled trial. *Diabetes Obes Metab* [Internet]. 2011 [cited 2015 apr 10];13(10):947–54. doi: <http://doi.org/cp5c42>.
45. Kothny W, Shao Q, Groop PH, Lukashevich V. One-year safety, tolerability and efficacy of vildagliptin in patients with type 2 diabetes and moderate or severe renal impairment. *Diabetes Obes Metab* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 10];14(11):1032–9. doi: <http://doi.org/3j8>.
46. Scheen AJ. Pharmacokinetics in patients with chronic liver disease and hepatic safety of incretin-based therapies for the management of type 2 diabetes mellitus. *Clin Pharmacokinet* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 10];53(9):773–85. doi: <http://doi.org/3j9>.
47. Schweizer A, Couturier A, Foley JE, Dejager S. Comparison between vildagliptin and metformin to sustain reductions in HbA(1c) over 1 year in drug-naïve patients with Type 2 diabetes. *Diabet Med* [Internet]. 2007 [cited 2015 apr 10];24(9):955–61. doi: <http://doi.org/fhfc85>.
48. Dejager S, Schweizer A, Foley JE. Evidence to support the use of vildagliptin monotherapy in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Vasc Health Risk Manag* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 10];8(1):339–48. doi: <http://doi.org/3kb>.
49. Keating GM. Vildagliptin: a review of its use in type 2 diabetes mellitus. *Drugs* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 10];74(5):587–610. doi: <http://doi.org/3kc>.
50. Mathieu C, Barnett AH, Brath H, Conget I, de Castro JJ, Göke R, *et al.* Effectiveness and tolerability of second-line therapy with

- vildagliptin vs. other oral agents in type 2 diabetes: a real-life worldwide observational study (EDGE). *Int J Clin Pract* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 10];67(10):947–56. doi: <http://doi.org/f23ghf>.
51. **Traynor K.** FDA approves saxagliptin for type 2 diabetes. *Am J Heal Syst Pharm* [Internet]. 2009 [cited 2015 apr 10];66(17):1513. doi: <http://doi.org/bm8jfh>.
 52. **Augeri DJ, Robl JA, Betebenner DA, Magnin DR, Khanna A, Robertson JG, et al.** Discovery and preclinical profile of Saxagliptin (BMS-477118): a highly potent, long-acting, orally active dipeptidyl peptidase IV inhibitor for the treatment of type 2 diabetes. *J Med Chem* [Internet]. 2005 [cited 2015 apr 10];48(15):5025–37. doi: <http://doi.org/dqnr5>.
 53. **Ali S, Fonseca V.** Saxagliptin overview: special focus on safety and adverse effects. *Expert Opin Drug Saf* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 10];12(1):103–9. doi: <http://doi.org/3kd>.
 54. **Kania DS, Gonzalvo JD, Weber ZA.** Saxagliptin: a clinical review in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Clin Ther* [Internet]. 2011 [cited 2015 apr 10];33(8):1005–22. doi: <http://doi.org/fwjv4z>.
 55. **Boulton DW, Li L, Frevert EU, Tang A, Castaneda L, Vachharajani NN, et al.** Influence of renal or hepatic impairment on the pharmacokinetics of saxagliptin. *Clin Pharmacokinet* [Internet]. 2011 [cited 2015 apr 10];50(4):253–65. doi: <http://doi.org/bgw67w>.
 56. **Davidson JA.** Tolerability of saxagliptin in patients with inadequately controlled type 2 diabetes: results from 6 phase III studies. *J Manag Care Pharm* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 13];20(2):120–9. Available from: <http://goo.gl/DvLHGK>.
 57. **Raz I, Bhatt DL, Hirshberg B, Mosenzon O, Scirica BM, Umez-Eronini A, et al.** Incidence of pancreatitis and pancreatic cancer in a randomized controlled multicenter trial (SAVOR-TIMI 53) of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor saxagliptin. *Diabetes Care* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 13];37(9):2435–41. doi: <http://doi.org/3mp>.
 58. **Scirica BM, Braunwald E, Raz I, Cavender MA, Morrow DA, Jarolim P, et al.** Heart Failure, Saxagliptin and Diabetes Mellitus: Observations from the SAVOR—TIMI 53 Randomized Trial [cited 2015 apr 13]. *Circulation*. 2014;130(18):1579–88. doi: <http://doi.org/3mq>.
 59. **Elgart JF, Gonzalez L, Caporale JE, Valencia JE, Gagliardino JJ.** [Economic evaluation of type 2 diabetes treatment with saxagliptin in Colombia]. *Medwave* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 13];12(02):e5306–e5306. Spanish. doi: <http://doi.org/fzrjcg>.
 60. **Eckhardt M, Langkopf E, Mark M, Tadayyon M, Thomas L, Nar H, et al.** 8-(3-(R)-aminopiperidin-1-yl)-7-but-2-ynyl-3-methyl-1-(4-methyl-quinazolin-2-ylmethyl)-3,7-dihydropurine-2,6-dione (BI 1356), a highly potent, selective, long-acting, and orally bioavailable DPP-4 inhibitor for the treatment of type 2 diabetes. *J Med Chem* [Internet]. 2007 [cited 2015 apr 13];50(26):6450–3. doi: <http://doi.org/cp2dtg>.
 61. **McKeage K.** Linagliptin: an update of its use in patients with type 2 diabetes mellitus. *Drugs* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 13];74(16):1927–46. doi: <http://doi.org/3mr>.
 62. **McGill JB.** Linagliptin for type 2 diabetes mellitus: a review of the pivotal clinical trials. *Ther Adv Endocrinol Metab* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 13];3(4):113–24. doi: <http://doi.org/3ms>.
 63. **Barnett AH.** Linagliptin for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a drug safety evaluation. *Expert Opin Drug Saf* [Internet]. 2015 [cited 2015 apr 13];14(1):149–59. doi: <http://doi.org/3mt>.
 64. **Clinical Guidelines Task Force.** Global guideline for type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 13];104(1):1–52. doi: <http://doi.org/f2rbnm>.
 65. **Ampudia-Blasco FJ, Ceriello A.** [Importance of daily glycemic variability in achieving glycemic targets in type 2 diabetes: role of DPP-4 inhibitors]. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 13];135 Suppl(Supl 1):33–9. Spanish. doi: <http://doi.org/fprk2b>.
 66. **Marfella R, Barbieri M, Grella R, Rizzo MR, Nicoletti GF, Paolisso G.** Effects of vildagliptin twice daily vs. sitagliptin once daily on 24-hour acute glucose fluctuations. *J Diabetes Complications* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 13];24(2):79–83. doi: <http://doi.org/cnpsvb>.
 67. **Flynn C, Bakris GL.** Noninsulin glucose-lowering agents for the treatment of patients on dialysis. *Nat Rev Nephrol* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 13];9(3):147–53. doi: <http://doi.org/3mv>.
 68. **European Medicines Agency.** Efficacy, Safety & Modification of Albuminuria in type 2 diabetes subjects with Renal disease with LINagliptin. *EU Clinical Trials Register* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 29]. Available from: <http://goo.gl/0oskqw>.
 69. **Itou M, Kawaguchi T, Taniguchi E, Sata M.** Dipeptidyl peptidase-4: a key player in chronic liver disease. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2013 [cited 2015 apr 13];19(15):2298–306. doi: <http://doi.org/3mw>.
 70. **Arase Y, Suzuki F, Kobayashi M, Suzuki Y, Kawamura Y, Matsumoto N, et al.** Efficacy and safety in sitagliptin therapy for diabetes complicated by chronic liver disease caused by hepatitis C virus. *Hepatol Res* [Internet]. 2011 [cited 2015 apr 13];41(6):524–9. doi: <http://doi.org/b6ftqv>.
 71. **Yanai H.** Dipeptidyl peptidase-4 inhibitor sitagliptin significantly reduced hepatitis C virus replication in a diabetic patient with chronic hepatitis C virus infection. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 13];13(5):556. doi: <http://doi.org/3m2>.
 72. **Scheen AJ.** Pharmacokinetic and toxicological considerations for the treatment of diabetes in patients with liver disease. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 13];10(6):839–57. doi: <http://doi.org/3m3>.
 73. **Salles TA, dos Santos L, Barauna VG, Girardi AC.** Potential Role of Dipeptidyl Peptidase IV in the Pathophysiology of Heart Failure. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2015 [cited 2015 apr 13];16(2):4226–49. doi: <http://doi.org/3m4>.
 74. **Monami M, Dicembrini I, Mannucci E.** Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors and heart failure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 13];24(7):689–97. doi: <http://doi.org/3m5>.
 75. **Savarese G, Perrone-Filardi P, D'Amore C, Vitale C, Trimarco B, Pani L, et al.** Cardiovascular effects of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in diabetic patients: A meta-analysis. *Int J Cardiol* [Internet]. 2014 [cited 2015 apr 13];181:239–44. doi: <http://doi.org/3m6>.
 76. **Yu OH, Filion KB, Azoulay L, Patenaude V, Majdan A, Suissa S.** Incretin-Based Drugs and the Risk of Congestive Heart Failure. *Diabetes Care* [Internet]. 2015 [cited 2015 apr 13];38(2):277–84. doi: <http://doi.org/3m7>.
 77. **Bloomgarden ZT, Dodis R, Viscoli CM, Holmboe ES, Inzucchi SE.** Lower baseline glycemia reduces apparent oral agent glucose-lowering efficacy: A meta-regression analysis. *Diabetes Care* [Internet]. 2006 [cited 2015 apr 13];29(9):2137–9. doi: <http://doi.org/bh82wv>.

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.46195>**Vaciamiento gástrico y diabetes *mellitus* tipo 2***Gastric emptying and Type 2 diabetes mellitus*Camilo Andrés Quintero-Cadavid¹ • William Otero-Regino^{2,3} • Roberto Franco-Vega¹

Recibido: 15/10/2014 Aceptado: 16/02/2015

¹ Unidad de Endocrinología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá D. C., Colombia.² Unidad de Gastroenterología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá D. C., Colombia.³ Clínica Fundadores. Bogotá D. C., Colombia.

Correspondencia: Camilo Andrés Quintero-Cadavid. Carrera 30 No. 45-03 Bloque 471. Bogotá, D. C., Colombia.
Teléfono: +57 1 3165000. Extensión: 15011. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá D. C., Colombia. Correo electrónico: caaquintero@unal.edu.co.

| Resumen |

El adecuado control de la diabetes mellitus tiene una gran importancia desde muchos puntos de vista. En los últimos años, se ha destacado el impacto que tienen los niveles de la glucemia postprandial sobre el manejo y las complicaciones de esta enfermedad. Controlar la hiperglucemia postprandial y, por lo tanto, su participación en el deterioro clínico de los pacientes con diabetes puede conseguirse retardando el vaciamiento gástrico y estimulando el efecto incretina, los cuales se pueden promover utilizando los análogos del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1). En este artículo se revisa el concepto del efecto incretina y la utilidad de los análogos GLP-1 en el control de la glicemia en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Palabras clave: Diabetes *mellitus* Tipo 2; Péptido 1 similar al glucagón; Vaciamiento gástrico; Incretinas (DeCS).

Quintero-Cadavid CA, Otero-Regino W, Franco-Vega R. Vaciamiento gástrico y diabetes *mellitus* tipo 2. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):271-8. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.46195>.

Summary

Proper control of diabetes *mellitus* is very important from many points of view. In recent years, the impact of postprandial blood glucose levels on the treatment and complications of this disease has been highlighted. Controlling postprandial

hyperglycemia—and, therefore, its participation in the clinical deterioration of patients with diabetes—can be achieved by delaying gastric emptying and stimulating the incretin effect, which can be promoted using the analogues of glucagon-like peptide-1 (GLP-1). In this article, the concept of the incretin effect and usefulness of GLP-1 analogues for glycemic control in patients with type 2 diabetes *mellitus* is reviewed.

Keywords: Diabetes *mellitus*, Type 2; Glucagon-like peptide 1; Gastric emptying; Incretins (MeSH).

Quintero-Cadavid CA, Otero-Regino W, Franco-Vega R. [Gastric emptying and Type 2 diabetes *mellitus*]. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):271-8. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.46195>.

Introducción

La diabetes *mellitus* (DM) tiene un gran impacto en la población mundial y nacional. El 8,3 % de la población mundial (382 millones) padece esta entidad y para el año 2035 se estima que afectará al 10 % (592 millones) (1). En Colombia, alrededor de 2,13 millones de personas entre 20 y 79 años tienen DM, representando el 7,12 % de la población en ese rango de edades (1) y la prevalencia general de diabetes tipo 2 (DM2) es de 7,4 % en hombres y 8,7 % en mujeres (2). En 2013 la DM estuvo asociada a 5,1 millones de defunciones a nivel mundial, en personas de ese mismo rango etario,

siendo las enfermedades cardiovasculares la principal causa de las mismas. En su etiología participan simultáneamente varios factores: genéticos, estilos de vida (dieta, estrés, inactividad física), así como también algunos determinantes metabólicos como resistencia a la insulina y alteración de la tolerancia a la glucosa oral, etc. (3). De diversas maneras y especialmente por el daño macro y microvascular, la DM produce complicaciones serias que deterioran la calidad de vida y aumentan la mortalidad (3). No obstante, a pesar de la disponibilidad de distintos tratamientos, con frecuencia no se logra un adecuado control de la glucemia (4). El tratamiento de esta importante enfermedad se ha dirigido a aumentar la disponibilidad de la insulina, bien sea: administrándola exógenamente o por medio de medicamentos que estimulan su secreción, mejorando la sensibilidad de sus receptores, retardando la liberación y la absorción de carbohidratos en el tracto gastrointestinal o aprovechando el efecto incretina utilizando análogos al péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) (4-6). Dado el creciente entusiasmo y la demostración de la eficacia de estas nuevas sustancias, se decidió realizar la presente revisión.

Hemoglobina glicosilada y glucemia postprandial

El control de la hiperglucemia y de la hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}) es la piedra angular en el manejo de la diabetes (7). Se considera actualmente que el valor normal de la HbA_{1c} es menor a 5,7 % (4). Los niveles de HbA_{1c} son un reflejo de la integral de la glucosa durante las 24 horas en las últimas 8 a 12 semanas de la medición. Sin embargo, en la última década, diversos estudios han demostrado que la glucemia postprandial participa en la aparición de las diferentes complicaciones y al respecto se ha encontrado lo siguiente:

1. En los pacientes con HbA_{1c} <7,3 %, la glucemia postprandial contribuye hasta en un 70 % a este valor y por lo tanto, para un estricto control, es muy importante el control de la glicemia postprandial (8).

2. Los elevados niveles de glucemia postprandial se asocian a mayores complicaciones cardiovasculares (9,10), debido al estrés oxidativo —especialmente en la célula endotelial— y, aunque existe controversia (11), en general se admite que además de la glucemia en ayunas, la normalización de la glicemia postprandial puede ser un blanco terapéutico (11,12).

Carbohidratos, incretinas y vaciamiento gástrico

Desde 1932, se ha demostrado que la ingestión de carbohidratos estimula en el tracto intestinal la producción de sustancias que aumentan la secreción de insulina en

el páncreas (6). Por esta propiedad, esas sustancias se denominaron *incretinas* (del inglés *intestinal secretion of insulin*). Años después se describió “formalmente” el *efecto incretina*, denominación propuesta por Creutzfeldt en 1979 (13). Dicho efecto se define como el aumento de la secreción de insulina por sustancias de origen intestinal que son producidas en respuesta a ciertos nutrientes (especialmente la glucosa y los lípidos y en menor medida proteínas) (6), por las células enteroendocrinas (5,13).

En virtud de este mecanismo, la administración de una cantidad fija de glucosa produce una secreción de insulina que es 26 % mayor si se suministra por vía oral que si se hace por vía intravenosa (14). El 90 % de este efecto incretina se debe al GLP-1 y al péptido insulino-trópico dependiente de glucosa, conocido inicialmente como polipéptido inhibitorio gástrico (GIP) (5,15,16). El primero es producido principalmente por las células L, que se encuentran distribuidas a lo largo de casi todo el tracto gastrointestinal, especialmente en el íleon y el colon (5); su administración a pacientes con DM2 eleva la secreción de insulina dependiente de glucosa (15,16). La vida media de este GLP-1 es de 2-5 minutos debido, fundamentalmente, a su metabolismo por la enzima dipeptidil peptidasa tipo IV (DPP-IV).

Ahora bien, el GIP es secretado por las células K, que se encuentran en mayor cantidad en el tracto gastrointestinal superior (5). A diferencia de GLP-1, en pacientes diabéticos, la administración exógena de GIP no produce un aumento significativo de la secreción de insulina (15). Los receptores para el GLP-1 (GLP-1R) se encuentran distribuidos en muchos órganos tales como el sistema nervioso central, el tracto gastrointestinal, el sistema cardiovascular y las células β de los islotes pancreáticos, entre otros (5). El GLP-1R estimula la producción de AMP cíclico que, por diversas vías de señalización, produce aumento de calcio intracelular y, además, inhibe los canales de potasio K_v, impidiendo la repolarización de la célula (5). Estos cambios amplifican la secreción de insulina inducida por glucosa y de igual manera la activación de GLP-1R aumenta la transcripción del gen de la insulina, la síntesis de insulina e inhibe la secreción de glucagón (17).

Este último mecanismo ha demostrado ser tan importante como el efecto sobre la secreción de insulina para disminuir la glucemia (18). En personas no diabéticas, el 50-70 % de la secreción de insulina es consecuencia del efecto incretina, mientras en DM2 es sólo responsable del 10 al 40 % (19), por lo cual se considera que en la fisiopatología de la DM2 pueden estar involucrados trastornos en la dinámica de las incretinas y además hay disminución de los niveles de GLP-1 (20,21). Entre los mecanismos considerados claves para el efecto antidiabético de estas sustancias, se encuentran los siguientes:

1. En modelos animales se ha encontrado que GLP-1 disminuye el apetito y aumenta la saciedad y, de la misma manera, se han encontrado receptores GLP-1 en las zonas del sistema nervioso central que se sabe controlan la saciedad/hambre (5,17)

2. Aumento de la masa de las células β , por inducir la proliferación e inhibir la apoptosis de las mismas simultáneamente (5,17,22). Asimismo, se ha demostrado una disminución del estrés del retículo endoplásmico de estas células (5), y en general aumento de células pancreáticas endocrinas y exocrinas en cadáveres de pacientes diabéticos tratados con terapia incretínica frente a diabéticos no tratados con estos medicamentos (23).

3. Disminución del vaciamiento gástrico (VG) (20). Tanto en diabéticos como en no diabéticos, el VG es responsable de aproximadamente el 35 % de la variabilidad de la glucemia (24,25) y probablemente por este mecanismo se explican las principales acciones antidiabéticas de las incretinas, que incluso pueden tener una importancia mayor que el efecto insulino-trópico de las mismas (26).

Los niveles de glucemia postprandial son influidos por diversos factores tales como los niveles de glucosa previos, la composición de los alimentos, la velocidad con que éstos son digeridos e impulsados al intestino, la absorción intestinal y la respuesta insulínica, además del metabolismo periférico que se haga de los carbohidratos. Pero de estos determinantes, los más importantes son el VG y el efecto incretina (26).

El VG es un proceso complejo en el cual hay una integración coordinada de varios eventos fisiológicos que incluyen la actividad motora del estómago proximal, del antro, del píloro y del duodeno (27). Los pasos más importantes involucrados se inician con una *relajación "receptiva"* del fundus para acomodar los alimentos ingeridos, seguida de una *relajación adaptativa* más prolongada. Simultáneamente el estómago distal presenta contracciones circulares las cuales desplazan los alimentos hacia el píloro. Esas ondas se originan en el marcapasos gástrico, localizado en las células intersticiales de Cajal en el estómago proximal, que producen tres ciclos por minuto (28). Los sólidos inicialmente son almacenados en el estómago proximal y progresivamente triturados hasta el punto que las partículas tengan un tamaño de 1 mm. Estas continúan mezclándose con el jugo gástrico formando el quimo, que entonces es vaciado hacia el duodeno a una "velocidad" de 1 a 4 Kcal/min (29). Esta tasa de vaciamiento es controlada por retroalimentación negativa, la cual está mediada por hormonas intestinales tales como la colecistoquinina, el péptido YY y el GLP-1(5).

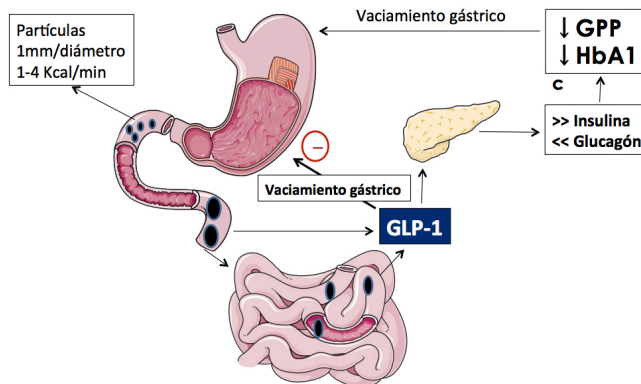


Figura 1. Vaciamiento gástrico y GLP-1.

El estómago tritura los alimentos que son liberados cuando su tamaño alcanza 1mm a una velocidad (ver comentario de arriba) de 1-4Kcal/min. Ahora bien, el intestino libera GLP-1, el cual disminuye el apetito, aumenta la secreción de insulina y disminuye la producción de glucagón, que da lugar a una disminución de la glucemia postprandial (GPP) y de la hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}). El GLP-1 adicionalmente disminuye el vaciamiento gástrico.

El vaciamiento del contenido gástrico hacia el intestino produce una elevación de la glucemia y simultáneamente estimula la secreción de incretinas. Correlativo a lo anterior, la acción incretínica y la elevación de la glucemia actúan inhibiendo el VG y, de esta manera, se logra un equilibrio homeostático (26). Cuando el GLP-1 es administrado exógenamente por vía venosa produce una marcada reducción de la motilidad gástrica tanto en sujetos sanos como en los que tienen DM2 (30,31), mientras que el GIP produce incluso un pequeño aumento del vaciamiento (32). Cuando hay hiperglucemia, se atrasa el VG y los agentes proquinéticos —como la eritromicina— no producen aumento significativo del éste (33). Por el contrario, la hipoglucemia aumenta el vaciamiento, incluso a pesar de estar utilizando agonistas GLP-1 u otros agentes con acciones similares (34).

La magnitud del retraso del VG que ocurre con GLP-1 depende del estado basal (34); es decir, que si ya existe un vaciamiento lento, los cambios son mínimos, pero hace falta que nuevos estudios cuantifiquen estas diferencias en pacientes con gastroparesia. La capacidad de GLP-1 para disminuir la glucemia postprandial es proporcional a la disminución del vaciamiento (35,36). La regulación del VG y, en consecuencia, de la glucemia postprandial repercute de modo importante en el control metabólico. El alcance del problema es grande, ya que se ha visto que entre un 30 y 50 % de pacientes con DM (DM1 y DM2) de larga evolución presentan retraso del VG (26) y, por tener poca sintomatología (37), la mayor parte de

estos pasan desapercibidos. El control y seguimiento de la DM se hace más difícil cuando hay alteraciones del VG.

Cuando el tránsito gástrico se atrasa en diabéticos que no utilizan insulina, se aprecia una disminución de las excursiones glucémicas postprandiales, y lo contrario ocurre cuando aumenta el vaciamiento (38). Es preciso tener presente que en diabéticos con gastroparesia, disminuyen los requerimientos de insulina y, por ello, es preciso ajustar las dosis de los medicamentos para el control de la glucemia (34). Teniendo en cuenta el efecto incretina del GLP-1, los agonistas sintéticos de este han emergido como una importante opción terapéutica en los pacientes con DM. Además de su efecto sobre la secreción de insulina y la disminución del VG, estas sustancias tienen efectos en varios órganos y sistemas que tienen receptores para el mismo (5). Entre éstos, los más importantes son los siguientes:

Cardioprotección. Hay evidencia experimental *in vitro* y en animales, de que los agonistas del GLP-1R ejercen acciones cardioprotectoras directas sobre los cardiomiocitos y los vasos sanguíneos, disminuyen la presión arterial en DM2, poseen efectos renales natriuréticos y, en estudios preclínicos, han demostrado reducir la disfunción cardiovascular y la inflamación (39).

Neuroprotección. El GLP-1 interviene en la generación de neuronas y células gliales, aumenta la plasticidad neuronal y mejora la actividad del sistema dopaminérgico (40); pero al igual que con los efectos cardiovasculares, hacen falta estudios que demuestren en humanos los efectos observados en los modelos preclínicos.

Natriuresis. Se han encontrado GLP-1R en el riñón localizado en los túbulos proximales y en el endotelio glomerular, y se ha demostrado que la administración de GLP-1 produce aumento de la natriuresis y disminución de la presión arterial. Al parecer hay un mecanismo indirecto adicional consistente en el estímulo de secreción de péptido natriurético auricular (41).

Mineralización ósea. Estudios en roedores han evidenciado que GLP-1 favorece la mineralización del hueso. Se postulan efectos directos sobre los osteoblastos y se conocen mecanismos directos sobre las células C tiroideas (estímulo de secreción de calcitonina y por ende antagonismo de la resorción ósea) (42).

Tejido adiposo. En la grasa blanca, se han encontrado GLP-1R que median acciones lipolíticas y antiinflamatorias lo mismo que en grasa abdominal de sujetos obesos (reducción de macrófagos M1 “proinflamatorios” y de citoquinas) (43).

Farmacológicamente, el efecto de GLP-1 se puede lograr bien sea utilizando agonistas que tengan una vida media más larga y que eviten ser metabolizados por la enzima DPP-IV o bien inhibiendo esta última para que la producción endógena y natural de GLP-1 ejerza su actividad más tiempo al evitar que sea rápidamente metabolizado (44). Ambas estrategias impactan positivamente el control metabólico de los pacientes diabéticos, pero sólo los agonistas directos de GLP-1 tienen efectos significativos sobre el VG y sobre reducción de peso.

Las diferencias entre los agonistas de GLP-1 y los inhibidores de DPP-IV radican en el comportamiento de GLP-1 que, en el caso de los inhibidores de la enzima, corresponde simplemente al del péptido endógeno. Con el uso de agonistas, hay un aumento de los niveles de GLP-1, mientras que con los inhibidores de DPP-IV sólo se logra disminuir el catabolismo de la incretina endógena (45). Los agonistas directos son más resistentes a la acción enzimática y poseen una afinidad mayor por el receptor. Estas diferencias hacen que los agonistas de GLP-1 reduzcan el VG y logren, en la mayoría de los casos, reducción de peso; mientras los inhibidores de DPP-IV sólo tienen un efecto neutro sobre éste (45) y no modifican el VG (31). Existen varios análogos de GLP1, y los que en la actualidad se encuentran disponibles para uso en la clínica son: el exenatide, lixisenatide, exenatide de liberación prolongada y el liraglutide (46-49). Tabla 1.

Tabla 1. Análogos GLP-1, duración de su acción y dosificación.

Sistema	Tiempo de vida media	Acción terapéutica	Frecuencia de administración
Exenatide	2 horas	Corta	2 veces/día
Lixisenatide	2,8 horas	Corta	1 vez/día
Exenatide Liberación prolongada	2 semanas	Larga	1 vez/semana
Liraglutide	13 horas	Larga	1 vez/día

GLP-1: glucagón tipo 1.

No hay estudios que permitan definir, con un soporte claro en la evidencia, las indicaciones precisas sobre el momento en el cual deben incorporarse estos medicamentos en el manejo de la diabetes. Sin embargo, por su mecanismo de acción y por los estudios con los que contamos actualmente, las recomendaciones de las asociaciones internacionales, sugieren su uso como coadyuvante farmacológico en el manejo de los pacientes con DM2, indicando que pueden adicionarse como parte del grupo de medicamentos de segunda o tercera línea, en pacientes en quienes no se haya logrado un control glucémico óptimo y que tienen beneficios adicionales en pacientes con

índice de masa corporal elevado (4,50,51). Se señala además la ventaja de ser uno de los medicamentos que no inducen hipoglucemia (52). Basados en los estudios realizados hasta ahora y a las recomendaciones de las asociaciones antes mencionadas, los agonistas del receptor GLP-1 pueden combinarse en la práctica clínica actual con insulinas, metformina, sulfonilureas y tiazolidinedionas.

Lixisenatide es el análogo que tiene mayor afinidad por el receptor de GLP-1 (53). En el grupo de los agonistas de corta acción, exenatide tiene una afinidad al receptor similar al GLP-1 endógeno, mientras lixisenatide es 4 veces más afín (53). El efecto sobre el VG de los análogos de acción larga se aminora con rapidez probablemente por la taquifilaxia secundaria a una estimulación permanente del receptor (54). Esta última e importante diferencia es seguramente la responsable de que los análogos de acción corta tengan un mayor impacto sobre la glucemia postprandial (GPP), y de ahí que se les denomine análogos prandiales; mientras que los de acción larga no impactan esta variable y se conocen como análogos no prandiales (55).

Los dos análogos de acción corta han demostrado mejoría de los niveles de glucemia postprandial, con cifras que varían de acuerdo al diseño de los estudios y del manejo previo con el que venía el paciente. La reducción con exenatide oscila entre el 30,6 mg/dL y el 118,8 mg/dL y lixisenatide entre el 99 mg/dL y el 111,6 mg/dL (55). El estudio GetGoal-X (56), orientado a demostrar no inferioridad de lixisenatide con respecto a exenatide, evidenció que tenían una eficacia similar en reducción de HbA_{1c} como desenlace primario y con un perfil bastante similar en cuanto a disminución de peso, glucemia basal y efectos secundarios.

Varios estudios han comparado análogos de acción corta con los de larga acción con las siguientes diferencias principales:

Exenatide – Liraglutide: Se documentó mayor disminución de la GPP con exenatide (57). Liraglutide fue superior en la intensidad de la reducción de la HbA_{1c} (1,12 % contra 0,79 %) (57).

Exenatide – Exenatide LP: Exenatide de corta acción tuvo un descenso más marcado sobre la GPP. A las 30 semanas de terapia, la glucemia 2 horas postprandial fue de 28,8 mg/dL menor con exenatide de corta acción (58). Sin embargo, se obtuvieron niveles más bajos de HbA_{1c} con exenatide de aplicación semanal (reducción de 1,9 % contra 1,5 %) (58).

Lixisenatide – Liraglutide. A los 28 días de tratamiento, la glucemia 2 horas postprandial en el grupo de lixisenatide fue 154 mg/dL menor (226,8 mg/dL contra 72 mg/dL) (59). Por el contrario, liraglutide mostró superioridad en los parámetros

de glucemia basal de ayuno, HbA_{1c} y peso (reducciones con diferencias de 18 mg/dL, 0,2 % y 0,8 Kg respectivamente) (59).

Finalmente, con respecto a las diferencias entre los análogos de larga acción entre sí, el estudio DURATION-6 muestra que liraglutide tiene una reducción mayor sobre los niveles de HbA_{1c} (1,48 % contra 1,28 %), mientras que hubo más pérdida de peso con exenatide LP (3,57 kg frente a 2,68 kg) (60).

Efectos secundarios de los agonistas GLP-1

Los efectos adversos más frecuentes son náuseas, vómito y diarrea, los cuales se han encontrado entre 10-40 % de los pacientes (61). Las náuseas y el vómito usualmente desaparecen una a tres semanas después de iniciar la medicación (57,62). En diversos estudios se han descrito otros efectos más serios, pero existe controversia con relación a los mismos (58,59), ya que no hay evidencia de que haya una asociación de causalidad entre estos medicamentos y las complicaciones reportadas en los estudios preclínicos (63-65). Los principales efectos adversos en disputa asociados a su uso son los siguientes:

Pancreatitis: Clásicamente esta patología se presenta con mayor frecuencia en pacientes diabéticos con respecto a los no diabéticos. En los estudios retrospectivos no se ha encontrado asociación estadística entre esta entidad y el uso de terapia proincretínica (66), aunque hay críticas sobre la metodología utilizada en algunas de esas investigaciones (64). No obstante, en los ensayos clínicos sí se han reportado más casos de pancreatitis en el grupo de tratamiento con agonistas GLP-1 que en el grupo placebo (67,68).

Cáncer de páncreas: Hasta el momento se ha encontrado igualmente una asociación, sin comprobar causalidad, pero sólo se dispone de estudios observacionales (65).

Cáncer de tiroides: En estudios con modelos animales se ha encontrado que la activación del receptor GLP-1 puede desencadenar hiperplasia de las células C de la tiroides y desarrollo de carcinoma medular, pero no hay aún resultados de los estudios en desarrollo que permitan establecer conclusiones de lo que ocurre en humanos a largo plazo (66). Igualmente se ha encontrado expresión de receptores GLP-1 en células de carcinoma papilar de tiroides, aunque se desconoce la significancia clínica de este hallazgo (64).

Como recomendaciones prácticas con respecto a estos posibles riesgos, se desaconseja el uso de estos medicamentos en pacientes con diagnóstico previo de cáncer medular de tiroides o neoplasia endocrina múltiple tipo 2 y cáncer de páncreas. Deben usarse con precaución en pacientes con factores de riesgo para desarrollar pancreatitis (litiasis biliar,

ingesta pesada de alcohol e hipertrigliceridemia). Igualmente, es importante explicar al paciente los síntomas de pancreatitis para que busque valoración médica (69).

Conclusiones

DM2 es una enfermedad de alta prevalencia que se encuentra en aumento a nivel mundial y tiene importantes complicaciones con aumento de la morbimortalidad en los pacientes. Su adecuado manejo influye enormemente en la calidad de vida y en la disminución de la mortalidad. El conocimiento sobre la influencia del VG en los niveles de glucemia, mediados fundamentalmente por el efecto incretina de GLP-1, se ha traducido en la síntesis de análogos de éste como una nueva estrategia terapéutica con resultados favorables en el manejo de la DM2. Hasta el momento los resultados son muy alentadores y la inspiración para su utilización es el renovado interés del efecto incretina y la disminución del VG como un mecanismo adicional para disminuir la disponibilidad de glucosa en el tracto gastrointestinal para su absorción. Se esperan estudios a largo plazo para determinar el impacto de estos nuevos medicamentos en el control de esta importante patología, así como también la incidencia real de efectos adversos.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. Aguirre F, Brown A, Cho NH, Dahlquist G, Dodd S, Dunning T, *et al.* IDF Diabetes Atlas [Internet]. 6th edition. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2013 [cited 2015 mar 07]. Available from: <http://goo.gl/zRrK1E>.
2. Asociación Colombiana de Diabetes (ACD). Ciencia y servicio. Centro Educativo IDF. Prevalencia diabetes en Colombia [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 07]. Available from: <http://goo.gl/jA7qTt3>.
3. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* [Internet]. 2001 [cited 2015 mar 07];414(6865):782-7. doi: <http://doi.org/csk8xp>.
4. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2015. In: Cefalu, W, editor. *Diabetes Care* [Internet]. 2015 [cited 2015 mar 07];38(Suppl1):S14-80. doi: <http://doi.org/twn>.
5. Cho YM, Fujita Y, Kieffer TJ. Glucagon-like peptide-1: glucose homeostasis and beyond. *Annu Rev Physiol* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 07];76:535-59. doi: <http://doi.org/2n5>.
6. Baggio LL, Drucker DJ. Biology of incretins: GLP-1 and GIP. *Gastroenterology* [Internet]. 2007 [cited 2015 mar 07];132(6):2131-57. doi: <http://doi.org/c8rk2h>.
7. Goldstein DE, Little RR, Lorenz RA, Malone JI, Nathan D, Peterson CM, *et al.* Tests of glycemia in diabetes. *Diabetes Care* [Internet]. 2004 [cited 2015 mar 07];27(7):1761-73. doi: <http://doi.org/b7vg2k>.
8. Monnier L, Lapinski H, Colette C. Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of type 2 diabetic patients: variations with increasing levels of HbA(1c). *Diabetes Care* [Internet]. 2003 [cited 2015 mar 07];26(3):881-5. doi: <http://doi.org/fbpg6f>.
9. Cavalot F, Petrelli A, Traversa M, Bonomo K, Fiora E, Conti M, *et al.* Postprandial blood glucose is a stronger predictor of cardiovascular events than fasting blood glucose in type 2 diabetes mellitus, particularly in women: lessons from the San Luigi Gonzaga Diabetes Study. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2006 [cited 2015 mar 07];91(3):813-9. doi: <http://doi.org/fvdh7c>.
10. Hanefeld M, Fischer S, Julius U, Schulze J, Schwanebeck U, Schmechel H, *et al.* Risk factors for myocardial infarction and death in newly detected NIDDM: the Diabetes Intervention Study, 11-year follow-up. *Diabetologia* [Internet]. 2015 mar 07];39(12):1577-83. doi: <http://doi.org/bv6egg>.
11. Kilpatrick ES, Rigby AS, Atkin SL. Effect of glucose variability on the long-term risk of microvascular complications in type 1 diabetes. *Diabetes Care* [Internet]. 2009 [cited 2015 mar 07];32(10):1901-3. doi: <http://doi.org/ft22jw>.
12. Frontoni S, Di Bartolo P, Avogaro A, Bosi E, Paolisso G, Ceriello A. Glucose variability: An emerging target for the treatment of diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 07];102(2):86-95. doi: <http://doi.org/f2n3td>.
13. Creutzfeldt W. The incretin concept today. *Diabetologia* [Internet]. 1979 [cited 2015 mar 07];16(2):75-85. doi: <http://doi.org/cqrb27>.
14. Shapiro ET, Tillil H, Miller MA, Frank BH, Galloway JA, Rubenstein AH, *et al.* Insulin secretion and clearance. Comparison after oral and intravenous glucose. *Diabetes* [Internet]. 1987 [cited 2015 mar 07];36(12):1365-71. doi: <http://doi.org/2n7>.
15. Nauck MA, Heimesaat MM, Orskov C, Holst JJ, Ebert R, Creutzfeldt W. Preserved incretin activity of glucagon-like peptide 1 [7-36 amide] but not of synthetic human gastric inhibitory polypeptide in patients with type-2 diabetes mellitus. *J Clin Invest* [Internet]. 1993 [cited 2015 mar 07];91(1):301-7. doi: <http://doi.org/c9drkn>.
16. Nauck MA, Vardarli I, Deacon CF, Holst JJ, Meier JJ. Secretion of glucagon-like peptide-1 (GLP-1) in type 2 diabetes: what is up, what is down? *Diabetologia* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 07];54(1):10-8. doi: <http://doi.org/c5xhnn>.
17. Nogales-Aguado P, Arrieta-Blanco F. Incretinas: nueva opción terapéutica para la diabetes mellitus tipo 2. *JANO* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 08];1756(1):62-6. Available from: <http://goo.gl/BFrR2a>.
18. Hare KJ, Vilsbøll T, Asmar M, Deacon CF, Knop FK, Holst JJ. The glucagonostatic and insulinotropic effects of glucagon-like peptide 1 contribute equally to its glucose-lowering action.

- Diabetes* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 08];59(7):1765-70. doi: <http://doi.org/fj86n4>.
19. Cho YM, Merchant CE, Kieffer TJ. Targeting the glucagon receptor family for diabetes and obesity therapy. *Pharmacol Ther* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 08];135(3):247-78. doi: <http://doi.org/2pf>.
 20. Imeryüz N, Yeğen BC, Bozkurt A, Coşkun T, Villanueva-Penacarrillo ML, Ulusoy NB. Glucagon-like peptide-1 inhibits gastric emptying via vagal afferent-mediated central mechanisms. *Am J Physiol* [Internet]. 1997 [cited 2015 mar 08];273(4 Pt1):G920-7. Available from: <http://goo.gl/Urq2Vj>.
 21. Vilsbøll T, Krarup T, Deacon CF, Madsbad S, Holst JJ. Reduced postprandial concentrations of intact biologically active glucagon-like peptide 1 in type 2 diabetic patients. *Diabetes* [Internet]. 2001 [cited 2015 mar 09];50(3):609-13. doi: <http://doi.org/d3pbzx>.
 22. Farilla L, Bulotta A, Hirshberg B, Li Calzi S, Khoury N, Noshmehr H, et al. Glucagon-like peptide 1 inhibits cell apoptosis and improves glucose responsiveness of freshly isolated human islets. *Endocrinology* [Internet]. 2003 [cited 2015 mar 09];144(12):5149-58. doi: <http://doi.org/b2c2zk>.
 23. Butler AE, Campbell-Thompson M, Gurlo T, Dawson DW, Atkinson M, Butler PC. Marked expansion of exocrine and endocrine pancreas with incretin therapy in humans with increased exocrine pancreas dysplasia and the potential for glucagon-producing neuroendocrine tumors. *Diabetes* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 09];62(7):2595-604. doi: <http://doi.org/2pt>.
 24. Horowitz M, Edelbroek MA, Wishart JM, Straathof JW. Relationship between oral glucose tolerance and gastric emptying in normal healthy subjects. *Diabetologia* [Internet]. 1993 [cited 2015 mar 09];36(9):857-62. doi: <http://doi.org/fv5mn8>.
 25. Jones KL, Horowitz M, Carney BI, Wishart JM, Guha S, Green L. Gastric emptying in early noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Nucl Med* [Internet]. 1996 [cited 2015 mar 09];37(10):1643-8. PubMed PMID: 8862300.
 26. Chang J, Rayner CK, Jones KL, Horowitz M. Diabetic gastroparesis and its impact on glycemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 09];39(4):745-62. doi: <http://doi.org/bhvn2c>.
 27. Stevens JE, Jones KL, Rayner CK, Horowitz M. Pathophysiology and pharmacotherapy of gastroparesis: current and future perspectives. *Expert Opin Pharmacother* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 09];14(9):1171-86. doi: <http://doi.org/2pw>.
 28. Cheng LK, O'Grady G, Du P, Egbuji JU, Windsor JA, Pullan AJ. Gastrointestinal system. *Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 09];2(1):65-79. doi: <http://doi.org/cv5qsf>.
 29. Horowitz M, Dent J. Disordered gastric emptying: mechanical basis, assessment and treatment. *Baillieres Clin Gastroenterol* [Internet]. 1991 [cited 2015 mar 09];5(2):371-407. doi: <http://doi.org/dm5km7>.
 30. Nauck MA, Niedereichholz U, Ettler R, Holst JJ, Orskov C, Ritzel R, et al. Glucagon-like peptide 1 inhibition of gastric emptying outweighs its insulinotropic effects in healthy humans. *Am J Physiol* [Internet]. 1997 [cited 2015 mar 09];273(5 Pt1):E981-8. Available from: <http://goo.gl/AOdKmh>.
 31. Meier JJ, Gallwitz B, Salmen S, Goetze O, Holst JJ, Schmidt WE, et al. Normalization of glucose concentrations and deceleration of gastric emptying after solid meals during intravenous glucagon-like peptide 1 in patients with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2003 [cited 2015 mar 09];88(6):2719-25. doi: <http://doi.org/c6qtrm>.
 32. Meier JJ, Goetze O, Anstipp J, Hagemann D, Holst JJ, Schmidt WE, et al. Gastric inhibitory polypeptide does not inhibit gastric emptying in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* [Internet]. 2004 [cited 2015 mar 09];286(4):E621-5. doi: <http://doi.org/bppt5r>.
 33. Jones KL, Berry M, Kong MF, Kwiatek MA, Samsom M, Horowitz M. Hyperglycemia attenuates the gastroduodenal effect of erythromycin and affects the perception of postprandial hunger in normal subjects. *Diabetes Care* [Internet]. 1999 [cited 2015 mar 09];22(2):339-44. doi: <http://doi.org/bm92wh>.
 34. Marathe CS, Rayner CK, Jones KL, Horowitz M. Relationships between gastric emptying, postprandial glycemia, and incretin hormones. *Diabetes Care* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 09];36(5):1396-405. doi: <http://doi.org/2p2>.
 35. Deane AM, Chapman MJ, Fraser RJ, Summers MJ, Zaknic AV, Storey JP, et al. Effects of exogenous glucagon-like peptide-1 on gastric emptying and glucose absorption in the critically ill: relationship to glycemia. *Crit Care Med* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 09];38(5):1261-9. doi: <http://doi.org/bpextb>.
 36. Little TJ, Pilichiewicz AN, Russo A, Phillips L, Jones KL, Nauck MA, et al. Effects of intravenous glucagon-like peptide-1 on gastric emptying and intragastric distribution in healthy subjects: relationships with postprandial glycemic and insulinemic responses. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2006 [cited 2015 mar 09];91(5):1916-23. doi: <http://doi.org/dx7xf4>.
 37. Bharucha AE, Camilleri M, Forstrom LA, Zinsmeister AR. Relationship between clinical features and gastric emptying disturbances in diabetes mellitus. *Clin Endocrinol (Oxf)* [Internet]. 2009 [cited 2015 mar 09];70(3):415-20. doi: <http://doi.org/dp6gjd>.
 38. Gonlachanvit S, Hsu CW, Boden GH, Knight LC, Maurer AH, Fisher RS, et al. Effect of altering gastric emptying on postprandial plasma glucose concentrations following a physiologic meal in type-II diabetic patients. *Dig Dis Sci* [Internet]. 2003 [cited 2015 mar 09];48(3):488-97. doi: <http://doi.org/csqs7>.
 39. Ussher JR, Drucker DJ. Cardiovascular biology of the incretin system. *Endocr Rev* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 09];33(2):187-215. doi: <http://doi.org/2p3>.
 40. Holst JJ, Burcelin R, Nathanson E. Neuroprotective properties of GLP-1: theoretical and practical applications. *Curr Med Res Opin* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 09];27(3):547-58. doi: <http://doi.org/dsgn6x>.
 41. Yerram P, Whaley-Connell A. Novel role for the incretins in blood pressure regulation. *Curr Opin Nephrol Hypertens* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 09];21(5):463-8. doi: <http://doi.org/2p4>.
 42. Yamada C, Yamada Y, Tsukiyama K, Yamada K, Udagawa N, Takahashi N, et al. The murine glucagon-like peptide-1 receptor is essential for control of bone resorption. *Endocrinology* [Internet]. 2008 [cited 2015 mar 09];149(2):574-9. doi: <http://doi.org/frt6ns>.
 43. Sancho V, Trigo MV, Martín-Duce A, González N, Acitores A, Arnés L, et al. Effect of GLP-1 on D-glucose transport, lipolysis and

- lipogenesis in adipocytes of obese subjects. *Int J Mol Med* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 09];17(6):1133-7. doi: <http://doi.org/2p6>.
44. Boland BS, Edelman SV, Wolosin JD. Gastrointestinal complications of diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 09];42(4):809-32. doi: <http://doi.org/2p7>.
 45. Drucker DJ, Nauck MA. The incretin system: glucagon-like peptide-1 receptor agonists and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in type 2 diabetes. *Lancet* [Internet]. 2006 [cited 2015 mar 09];368(9548):1696-705. doi: <http://doi.org/ffsdx>.
 46. Bode B. An overview of the pharmacokinetics, efficacy and safety of liraglutide. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 09];97(1):27-42. doi: <http://doi.org/fxrt6>.
 47. Petersen AB, Knop FK, Christensen M. Lixisenatide for the treatment of type 2 diabetes. *Drugs Today (Barc)* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 09];49(9):537-53. doi: <http://doi.org/2p8>.
 48. Kim D, MacConell L, Zhuang D, Kothare PA, Trautmann M, Fineman M, et al. Effects of once-weekly dosing of a long-acting release formulation of exenatide on glucose control and body weight in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Care* [Internet]. 2007 [cited 2015 mar 09];30(6):1487-93. doi: <http://doi.org/d9wbnh>.
 49. Schnabel CA, Wintle M, Kolterman O. Metabolic effects of the incretin mimetic exenatide in the treatment of type 2 diabetes. *Vasc Health Risk Manag* [Internet]. 2006 [cited 2015 mar 09];2(1):69-77. doi: <http://doi.org/d3ghrv>.
 50. Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI, Blonde L, Bloomgarden ZT, Bush MA, et al. American Association of Clinical Endocrinologists' comprehensive diabetes management algorithm 2013 consensus statement executive summary. *Endocr Pract* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 09];19(3):536-57. doi: <http://doi.org/2p9>.
 51. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 09];35(6):1364-79. doi: <http://doi.org/2qb>.
 52. Egan JM, Clocquet AR, Elahi D. The insulinotropic effect of acute exendin-4 administered to humans: comparison of nondiabetic state to type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2002 [cited 2015 mar 09];87(3):1282-90. doi: <http://doi.org/2qc>.
 53. Thorkildsen C, Neve S, Larsen BD, Meier E, Petersen JS. Glucagon-like peptide 1 receptor agonist ZP10A increases insulin mRNA expression and prevents diabetic progression in db/db mice. *J Pharmacol Exp Ther* [Internet]. 2003 [cited 2015 mar 09];307(2):490-6. doi: <http://doi.org/drsqjf>.
 54. Nauck MA, Kemmeries G, Holst JJ, Meier JJ. Rapid tachyphylaxis of the glucagon-like peptide 1-induced deceleration of gastric emptying in humans. *Diabetes* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 09];60(5):1561-5. doi: <http://doi.org/d7pz8z>.
 55. Owens DR, Monnier L, Bolli GB. Differential effects of GLP-1 receptor agonists on components of dysglycaemia in individuals with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 09];39(6):485-96. doi: <http://doi.org/2qd>.
 56. Rosenstock J, Raccach D, Korányi L, Maffei L, Boka G, Miossec P, et al. Efficacy and safety of lixisenatide once daily versus exenatide twice daily in type 2 diabetes inadequately controlled on metformin: a 24-week, randomized, open-label, active-controlled study (GetGoal-X). *Diabetes Care* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 09];36(10):2945-51. doi: <http://doi.org/2qf>.
 57. Buse JB, Rosenstock J, Sesti G, Schmidt WE, Montanya E, Brett JH, et al. Liraglutide once a day versus exenatide twice a day for type 2 diabetes: a 26-week randomised, parallel-group, multinational, open-label trial (LEAD-6). *Lancet* [Internet]. 2009 [cited 2015 mar 09];374(9683):39-47. doi: <http://doi.org/bkw3wb>.
 58. Drucker DJ, Buse JB, Taylor K, Kendall DM, Trautmann M, Zhuang D, et al. Exenatide once weekly versus twice daily for the treatment of type 2 diabetes: a randomised, open-label, non-inferiority study. *Lancet* [Internet]. 2008 [cited 2015 mar 09];372(9645):1240-50. doi: <http://doi.org/dfxjr8>.
 59. Kapitza C, Forst T, Coester HV, Poitiers F, Ruus P, Hincelin-Méry A. Pharmacodynamic characteristics of lixisenatide once daily versus liraglutide once daily in patients with type 2 diabetes insufficiently controlled on metformin. *Diabetes Obes Metab* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 09];15(7):642-9. doi: <http://doi.org/2qg>.
 60. Buse JB, Nauck M, Forst T, Sheu WH, Shenouda SK, Heilmann CR, et al. Exenatide once weekly versus liraglutide once daily in patients with type 2 diabetes (DURATION-6): a randomised, open-label study. *Lancet* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 09];381(9861):117-24. doi: <http://doi.org/f2fkpd>.
 61. Dungan K, DeSantis A. Glucagon-like peptide-1-based therapies for the treatment of type 2 diabetes mellitus [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 09]. Available from: <http://goo.gl/Lh98fJ>.
 62. Drucker DJ, Sherman SI, Gorelick FS, Bergenstal RM, Sherwin RS, Buse JB. Incretin-based therapies for the treatment of type 2 diabetes: evaluation of the risks and benefits. *Diabetes Care* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 09];33(2):428-33. doi: <http://doi.org/fb6cbw>.
 63. Nauck MA. A critical analysis of the clinical use of incretin-based therapies: The benefits by far outweigh the potential risks. *Diabetes Care* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 09];36(7):2126-32. doi: <http://doi.org/2qk>.
 64. Butler PC, Elashoff M, Elashoff R, Gale EA. A critical analysis of the clinical use of incretin-based therapies: Are the GLP-1 therapies safe? *Diabetes Care* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 09];36(7):2118-25. doi: <http://doi.org/2qm>.
 65. Halfdanarson TR, Pannala R. Incretins and risk of neoplasia. *BMJ* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 09];346:f3750. doi: <http://doi.org/2qn>.
 66. Drucker DJ, Sherman SI, Bergenstal RM, Buse JB. The safety of incretin-based therapies--review of the scientific evidence. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 09];96(7):2027-31. doi: <http://doi.org/ccm328>.
 67. Olansky L. Q: Do incretin drugs for type 2 diabetes increase the risk of acute pancreatitis? *Cleve Clin J Med* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 09];77(8):503-5. doi: <http://doi.org/cs33c6>.
 68. Neumiller JJ. Incretin-based therapies. *Med Clin North Am* [Internet]. 2015 [cited 2015 mar 09];99(1):107-29. doi: <http://doi.org/2qp>.
 69. Tibaldi JM. Incorporating incretin-based therapies into clinical practice for patients with type 2 diabetes. *Adv Ther* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 09];31(3):289-317. doi: <http://doi.org/2qq>.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49387>

Generalidades de la imagen corporal y sus implicaciones en el deporte

*Overview of the body image and its implications in sport*Diego Fabricio Rodríguez-Camacho¹ • Karim Martina Alvis-Gomez²

Recibido: 27/02/2015 Aceptado: 24/03/2015

¹ Departamento de Movimiento Corporal Humano. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá D. C., Colombia.

² Grupo de investigación Análisis Mecánico y Neuromecánico del Movimiento Corporal Humano. Departamento de Movimiento Corporal Humano. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá D. C., Colombia.

Correspondencia: Diego Fabricio Rodríguez Camacho. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Carrera 45 No. 26-85. Teléfono: +57 3144395310. Bogotá D. C., Colombia. Correo electrónico: diefrodriguezcam@unal.edu.co.

| Resumen |

Antecedentes. La imagen corporal es la representación del cuerpo que cada individuo construye en su mente. Esta representación contempla dos componentes: imagen corporal propiamente dicha y esquema corporal, los cuales son influenciados a partir de la interacción de los individuos con su entorno.

Objetivo. El presente documento hace parte del marco teórico del estudio Imagen corporal en futbolistas, y revisa las generalidades de la imagen corporal en relación con su construcción, desarrollo, componentes, dimensiones e implicaciones en el deporte.

Materiales y métodos. Se realizó una búsqueda en las bases de datos Pubmed, SciELO, Science Direct y Google Académico entre los años 1996 y 2014, introduciendo los términos: Imagen corporal en deporte, modelo interno en control motor, evaluación de imagen corporal y esquema corporal.

Resultados. Se encontraron 48 artículos, 11 en español, 36 en inglés y uno en portugués, los cuales abordaron la imagen corporal como un constructo multidimensional que tiene implicación directa sobre el movimiento corporal de los individuos y su entorno.

Conclusiones. La imagen corporal es dinámica, se construye y modifica a lo largo de la vida a partir de estímulos sensoriales en términos de cuerpo y espacio, así como de estímulos socioculturales involucrados en la autoestima y el rendimiento deportivo. El desarrollo de programas de actividad físico-

deportiva genera un impacto positivo sobre la imagen corporal en todas las edades, siempre y cuando se tengan presentes parámetros específicos de entrenamiento.

Palabras clave: Imagen corporal; Estructura corporal; Deporte; Retroalimentación sensorial (DeCS).

.....
Rodríguez-Camacho DF, Alvis-Gómez KM. Generalidades de la imagen corporal y sus implicaciones en el deporte. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):279-87. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49387>.

Summary

Background. Body image is the representation of the body that each individual constructs in his mind. This includes two components: body image itself and body schema, which are influenced from the interaction of individuals with their environment.

Objective. This document is part of the theoretical framework of the study, Body image in soccer players, and includes a review of the generalities of body image in relation to its construction, development, components, dimensions and implications in sport.

Materials and Methods. A search was conducted using the databases PubMed, SciELO, Science Direct and Google Scholar between 1996 and 2014, with the terms body image in sport, internal model in motor control, body image evaluation, and body schema.

Results. 48 articles—11 in Spanish, 36 in English and one in Portuguese—were found, which addressed body image as a multidimensional construct having direct implication in body movement of individuals and their environment.

Conclusions. Body image is dynamic, constructed and modified throughout life based on sensory stimuli in terms of body and space, plus sociocultural stimuli involved in self-esteem and athletic performance. The development of programs for physical and sporting activities generates a positive impact on body image at all ages as long as specific training parameters are taken.

Keywords: Body Image; Body build; Sports; Feedback, sensory (MeSH).

Rodríguez-Camacho DF, Alvis-Gómez KM. [Overview of the body image and its implications in sport]. *Rev. Fac. Med.* 2015;63(2):279-87. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49387>.

Antecedentes de la imagen corporal

La imagen corporal ha sido objeto de estudio durante muchos años. Diversos autores han propuesto definiciones como: “la representación mental del cuerpo que cada individuo construye en su mente” de Schilder (1), la “representación interna de su apariencia externa” de Hausenblas y Symons (2), “una representación consciente del cuerpo así como el conocimiento conceptual del mismo” de Coslett (2), “la forma en que una persona se percibe y se siente con su cuerpo” de Khan y Khan (3). Rosen (1) plantea que la imagen corporal es la manera en la que una persona percibe, imagina, siente y actúa respecto a su propio cuerpo contemplando componentes perceptivos, subjetivos y conductuales. Por otro lado, Cash menciona que dicha imagen tiene implicaciones perceptivas en relación a imágenes y valoración del tamaño y formas de los aspectos del cuerpo, unas implicaciones cognitivas en cuanto a creencias sobre el cuerpo y experiencia corporal, y otras implicaciones emocionales que tienen que ver con experiencias de placer-displacer, satisfacción o insatisfacción por el cuerpo (1,4–6).

Ahora bien, como lo mencionamos anteriormente, la imagen corporal abarca dos componentes: la imagen corporal propiamente dicha y el esquema corporal. El primero hace referencia a la representación consciente del cuerpo; mientras que el segundo involucra una representación abstracta que las personas perciben de su cuerpo en el espacio, en tiempo real y derivado de estímulos sensoriales (2,7). De esta manera se establece una diferencia funcional entre los dos conceptos, entendiendo a la imagen corporal propiamente dicha como

el cuerpo percibido (8) y con alta responsabilidad del sistema visual, en tanto que el esquema corporal contempla al cuerpo situado con una amplia participación propioceptiva (9,10).

Sin embargo, es evidente la estrecha relación entre la imagen y el esquema corporal, motivo por el cual algunos autores han estructurado la imagen corporal a partir de cuatro componentes o dimensiones: el perceptual (percepción del cuerpo en su totalidad o bien de alguna de sus partes), el cognitivo (valoraciones respecto al cuerpo o una parte de éste), el afectivo (sentimientos o actitudes respecto al cuerpo o a una parte de éste) y el componente conductual (acciones o comportamientos que se dan a partir de la percepción) (11,12). Cabe aclarar que algunos autores unen los componentes cognitivo y afectivo denominándolo componente subjetivo (1).

Otros autores como Cabeza y Holmes (13) dividen la representación corporal en tres categorías: esquema postural en relación a la posición del cuerpo en el espacio antes y después del movimiento; esquema superficial que permite la localización de la sensación de la posición corporal formando un esquema inconsciente del cuerpo; y la imagen del cuerpo en relación a la representación consciente del cuerpo. Esta última es construida a partir de la integración e información proveniente de estímulos propioceptivos, táctiles, visuales, vestibulares, auditivos y fuentes interoceptivas, los cuales son fundamentales en la percepción del cuerpo y la ejecución motora (13,14).

Ahora bien, la aplicación de los conceptos anteriores en el deporte y específicamente en el fútbol implica la comprensión del desarrollo y perfeccionamiento de diversas posturas simples y complejas y también en actos motores, hablando propiamente del gesto deportivo. Además, la forma en la que un futbolista se expone a estímulos sensoriales, espaciales, emocionales y sociales, entre otros, a lo largo de su proceso formativo, determinarán la estructuración y reconocimiento de su imagen corporal (9).

De esta manera se hace necesario abordar y contemplar las generalidades de la imagen corporal en relación a su construcción y desarrollo, sus componentes, dimensiones y las implicaciones que esta tiene sobre los futbolistas. El presente documento hace parte del marco teórico del estudio denominado “Imagen corporal en futbolistas”.

A continuación se aborda el componente de imagen corporal propiamente dicha, la cual, de acuerdo a los conceptos anteriores, implica la asociación de sus componentes o dimensiones (perceptual, cognitivo, afectivo y conductual), y en donde las experiencias del futbolista y la influencia de aspectos socioculturales, psicológicos, biológicos y

ambientales determinan la percepción e interiorización de su cuerpo, sus segmentos, movimientos, límites, etc. (15).

La imagen corporal propiamente dicha

La imagen corporal es dinámica, por tal razón a lo largo de la vida sufre modificaciones. En la infancia, se conforma de manera natural la idea de cuerpo a través del juego, idea que en la adolescencia se reforzará (11). Por tanto, las experiencias del individuo con el entorno —desde las primeras etapas de la vida y a medida que éste crece y se desarrolla— se hacen más relevantes en relación a los efectos heredados de las interacciones anteriores con el medio ambiente, además de los cambios físicos, mentales, hormonales y sociales (16). En el contexto deportivo, la formación en escuelas y la práctica propia de un deporte específico (fútbol, para este caso) desde temprana edad expone a los niños a una serie de estímulos que implican el reconocimiento y desarrollo de habilidades corporales acordes con las exigencias del mismo.

Además, es importante destacar que la imagen percibida por el propio cuerpo está influenciada por factores emocionales en gran medida. Este autoconcepto está limitado por la forma en la cual el futbolista se siente con su apariencia física, muy ligada a la autoestima; tema al que varios autores han hecho hincapié, definiéndola como: “una especie de sociómetro que indica el grado en que una persona se percibe como incluida o excluida en el entramado social” (17,18). De hecho autores como Rosen definen la imagen corporal como la manera en la que uno se percibe, imagina, siente y actúa con respecto a su cuerpo (1).

Entonces, el reconocimiento del propio cuerpo y del cuerpo de los demás individuos de la sociedad produce una serie de emociones que posteriormente traerán como respuesta un acto que puede ser positivo o negativo dependiendo de los estímulos percibidos (19). Un ejemplo de esto se ve reflejado en los casos donde se produce la interiorización de cuerpos ideales impuestos por la sociedad orientados hacia la obtención de los estándares de belleza, que se caracterizan por una figura de prodelgadez (11,20–22). De este modo, si se percibe cierto grado de insatisfacción por el cuerpo que se tiene, la respuesta será someterse a dietas, excesivas rutinas de ejercicio, entre otras. Y es que en el contexto de la práctica deportiva siempre está presente la competitividad, la necesidad de sobresalir entre el grupo al cual se hace parte, a orientarse y tomar como ejemplo a aquellos deportistas reconocidos a nivel mundial generando también una carga emocional producto de la presión sociocultural.

Las investigaciones actuales sobre la imagen corporal se centran en la figura, el peso corporal y el grado de satisfacción con la apariencia física (23). Esto está asociado

con la teoría sociocultural, la cual explica la adquisición y el mantenimiento de la perturbación de la imagen corporal a raíz de las presión que ejercen los medios de comunicación, amigos, familia para acoplarse a las normas físicas ideales que requieren de conductas para su aproximación. Sin embargo, estas conductas pueden ser positivas en cuanto a la implementación de ejercicio y alimentación saludable o negativas como el desarrollo de problemas de salud como: depresión, obesidad, trastorno dismórfico corporal, trastornos de conducta alimenticia, vigorexia, etc. (24–27).

Con respecto a los trastornos de conducta alimentaria (TCA), se han definido como patologías en las que los patrones de ingesta de alimentos se ven distorsionados de manera considerable, y asimismo la imagen corporal, la cual se ve representada en dos categorías diagnósticas que comprenden la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa; en estos casos, la fuerza motivacional está dada por el miedo a la obesidad y el deseo de estar delgados (28).

Por otro lado el trastorno dismórfico corporal (TDC) que también se ha denominado “trastorno de fealdad imaginaria” se caracteriza precisamente por la preocupación que produce en la persona un defecto imaginario de su apariencia. De hecho en estudios recientes, se ha encontrado que el 97 % de las personas con este trastorno evitan actividades sociales y ocupacionales ya que se avergüenzan de su apariencia (29,30). En cuanto a la vigorexia, se habla de la preocupación extrema de los individuos al verse delgados o con poca masa muscular cuando en realidad son musculosos, imponiendo la necesidad de hacer ejercicio riguroso y excesivo, pues necesitan mejorar su apariencia física para ser aceptados y cumplir con las exigencias de la sociedad (31) y, en este caso, las exigencias del deporte practicado.

La actividad físico-deportiva en la imagen corporal

Dentro de las estrategias planteadas para el manejo de la imagen corporal, la psicología proporciona diversas herramientas; no obstante, se ha evidenciado en meta-análisis que la realización de actividad física genera gran impacto sobre la imagen corporal, pues aquellos individuos que realizan actividades físico-deportivas tienen una imagen corporal más positiva que los individuos sedentarios, posiblemente porque los cuerpos de los deportistas se asemejan al ideal estético (32).

Los estudios de intervención que han aplicado programas de actividad físico-deportiva consiguen modificar positivamente la imagen corporal desde el inicio hasta el final del programa; tal modificación se produce en todas las edades. El ejercicio aeróbico y anaeróbico en conjunto tiene mayores efectos

positivos sobre la imagen corporal que la realización de solo uno (aeróbico o anaeróbico). También se destaca como otro parámetro la intensidad del ejercicio, la cual debe ser por lo menos moderada para que las personas perciban los efectos benéficos sobre su imagen (24). De hecho, se han encontrado estudios en donde la percepción errónea del tamaño corporal en preadolescentes latinos se ha corregido a partir de la

participación mensual en clases con énfasis en el desarrollo de habilidades de actividad física (33).

Moncada realiza un resumen de los estudios acerca del efecto que tiene el ejercicio físico sobre la imagen corporal en términos de tipo de ejercicio, modalidad, frecuencia, duración, intensidad y volumen de las sesiones encontrando los siguientes resultados:

Tabla 1. Resumen de los estudios acerca del efecto del ejercicio en la imagen corporal.

Referencia	Muestra	Intervención	Resultados
Skrinar <i>et al.</i> (1986)	15 mujeres (20–30 años)	Ejercicio aeróbico: • Caminar de 32 a 85 km/semana. • 8 semanas, 70-80 % VO2máx. • >3.5 h/día, caminar, ciclismo, etc.	No hubo cambio acerca de la percepción de la apariencia corporal externa.
Tucker y Maxwell (1992)	60 mujeres (20 años)	Ejercicios contra Resistencia (Pesas): • 15 semanas, 2 veces/semana. • 40-45 min /sesión. • 3 series/10 repeticiones /ejercicio.	Cambios significativos en catexis corporal en comparación al grupo control. Análisis de regresión detectó variables predictoras del cambio en la imagen corporal ($R^2 = 60\%$): imagen corporal previa, peso corporal previo, estatura, otros tipos de ejercicio, y pliegues cutáneos finales.
Annesi (2000)	13 mujeres obesas sedentarias (35 años)	Ejercicio Aeróbico + Pesas: • 12 semanas, 2 veces/semana. • Muy baja intensidad (40-50 % VO2máx).	La imagen corporal no mejoró en comparación al grupo control. Los cambios fisiológicos no se relacionan con los cambios en la imagen corporal.
Williams y Cash (2001)	27 mujeres 12 hombres (21.7 años)	Pesas: • 6 semanas, 3h/semana.	El grupo que realizó ejercicios mejoró la imagen corporal en comparación con el grupo control. No hubo relación con el cambio en la capacidad aeróbica.
Ahmed <i>et al.</i> (2002)	49 mujeres (20 años)	Pesas: • 12 semanas, 2 veces/semana, 40 min/sesión.	51 % indicaron una imagen corporal positiva como resultado del programa. Diseño del estudio débil. Solamente se midió la imagen corporal después de finalizar el programa de ejercicios.
Perry <i>et al.</i> (2002)	161 estudiantes secundaria (16.5 años): 87 mujeres 74 hombres	Combinación Aeróbico: • 40-45 min/semana, 60-75 % frecuencia cardíaca máxima predicha. Pesas: • 20-30 min/semana, 8-12 repeticiones máximas. Conferencias de fisiología del ejercicio-clases magistrales.	Mejorías en la satisfacción con el cuerpo en comparación con sujetos control.
Anderson <i>et al.</i> (2004)	28 hombres sedentarios (18–40 años)	Aeróbico: • 6 semanas, 3 d/semana, 20 min/sesión. • 60-80 % VO2máx. Pesas: • 6 semanas, 3 d/semana, 30 min/sesión. • 2 series/ejercicio, 10-15 repeticiones/serie.	No hubo diferencias entre grupos en el atractivo físico.

Fuente: (5).

Por otro lado, algunos autores han determinado que estructuras como el hipocampo, corteza motora y telencéfalo muestran mayor actividad neuronal durante el ejercicio, basándose en el mejoramiento de funciones cognitivas a partir de los aumentos en el flujo sanguíneo cerebral que pueden suplir las demandas metabólicas globales y locales en el cerebro como por ejemplo las del consumo de oxígeno (VO2), la glucosa y el ácido láctico (2). Teniendo en cuenta lo

anterior, se puede contemplar la modificación y el impacto que la realización de ejercicio puede producir en la estructuración interna del cuerpo, pues en la medida en que se entrena y se forma el deportista, éste requiere de la ejecución de patrones motores eficientes, eficaces y especiales acordes con los requisitos del mismo que, basados en los modelos internos y nutridos por estímulos sensoriales como la propiocepción, la visión y la respuesta táctil, pueden garantizar respuestas

adecuadas. Tales modelos internos se asocian al esquema corporal, el segundo componente de la imagen corporal.

El esquema corporal

El esquema corporal hace referencia a las características geométricas del cuerpo, su dinámica, orientación vertical relativa y la relación de los segmentos corporales entre sí y con el medio ambiente. Su función principal es contribuir a la ejecución de la acción, además de estar involucrado en la comprensión de la misma (34). Cabe destacar que este esquema se construye y modifica de manera constante en el transcurso de la vida (35), siendo dependiente de la información sensorial percibida por el cuerpo y su movimiento en interacción con el entorno y la sociedad (9,36–38). En niños entre los 7 y 10 años de edad se ha encontrado que utilizan experiencia sensorial previa para ayudar a construir modelos internos para actos motores, los cuales requieren de información vestibular en la integración de información gravito-inercial necesarias para cambios de posición, además de sistemas como el visual y propioceptivo entre otros (39).

Así mismo, se afirma que las habilidades coordinativas necesarias para el gesto deportivo se generan siempre y cuando se construyan representaciones mentales adecuadas de los objetivos de los actos motores, ya que las representaciones cognitivas gobiernan la sincronización de dichos actos y patrones de la actividad muscular. Esto comprende un enfoque perceptivo-cognitivo basado en ideas clásicas de la psicología: enfoque ideomotor (Lotze y James) en el siglo XIX y estudios teóricos de construcción de movimiento (Bernstein) en el siglo XX (40).

En los últimos 25 años, se ha generado un mayor interés en cómo se generan las representaciones del cuerpo, sus formas y los factores que alteran estas representaciones (13). Desde una perspectiva neurosensorial, el esquema corporal es entendido como supramodal, es decir, depende de la asociación de modalidades sensoriales para la producción de modelos internos como respuesta a la interacción anteriormente mencionada. Dichas modalidades sensoriales son la propiocepción, la información táctil y la visual, siendo la propiocepción la más relevante, pues proporciona información y codificación directa con respecto a la posición espacial y movimiento de los segmentos corporales (9).

El sistema propioceptivo

La propiocepción es relevante para la construcción del esquema corporal, ya que es una variante especializada del sistema sensorial que comprende la sensación de movimiento (cinestesia), el posicionamiento de las articulaciones

(sensación de posicionamiento articular) y la sensación de resistencia a la fuerza (41). Por otro lado, la propiocepción depende de la información aferente transmitida a partir de mecanorreceptores, quimiorreceptores, termorreceptores y nociceptores. Esta información es mediada a partir de 3 niveles de control motor: médula espinal (respuestas motoras simples-reflejo monosináptico), tronco cerebral (respuesta inmediata ante reflejos complejos) y corteza (movimientos altamente complejos), incluyendo 2 niveles de asociación como son: el cerebelo y los ganglios basales, los cuales regulan y permiten la ejecución coordinada de la respuesta motora (42).

En primera instancia, la sensación de movimiento o cinestesia informa continuamente al cerebro toda actividad que implica movimiento corporal, de esta manera se brinda un movimiento coordinado. Sus fuentes de información se encuentran en articulaciones (respuestas ante estímulos de presión), músculos y tendones (respuestas ante estímulos de tensión), que junto al sentido del tacto son integradas por el encéfalo en el sistema Lemniscal para su respectivo procesamiento (43).

La fuente de información articular es transmitida a partir de los receptores articulares. Estos receptores incluyen: detectores de movimiento pasajero (mecanorreceptores con fibras mielínicas tipo II ubicados en la capsula articular) que actúan ante un estímulo mecánico generando una respuesta breve; detectores de velocidad que responden ante estímulos de velocidad en el movimiento; detectores de posición y velocidad (terminaciones de Ruffini tipo I ubicadas en cápsula y terminaciones de Golgi tipo III ubicadas en ligamentos) que detectan la posición de la articulación sin movimiento, y cuando éste se produce responden a partir de la velocidad del mismo. Adicionalmente se encuentran receptores tipo IV, que son terminaciones nerviosas las cuales responden únicamente a estímulos dolorosos (44).

Por otro lado, las fuentes de información muscular y tendinosa son el huso neuromuscular (HNM) y el órgano tendinoso de Golgi (OTG) respectivamente. El HNM se encuentra ubicado a nivel intramuscular y tiene como función informar al sistema nervioso central acerca de la longitud del músculo y la velocidad de los cambios de longitud, ya sea de manera activa o pasiva. La respuesta más conocida del HNM es el reflejo miotático o de estiramiento, en el cual el huso responde ante un estiramiento excesivo del músculo con una contracción refleja dinámica e intensa del mismo, permitiendo que el cuerpo adopte la posición requerida con el respectivo control neuromuscular (42).

El OTG se encuentra cerca de la unión miotendinosa y cumple la función de transmitir señales informativas de

cambios en la tensión muscular; por lo tanto, es el encargado de la protección muscular respondiendo con una inhibición refleja del músculo al cual se encuentra conectado ante una carga excesiva. De tal manera que la función de estas dos fuentes de información es el control de la contracción muscular inconsciente, con transmisión de la información a médula espinal, cerebelo y corteza (42). Lo anterior se refiere propiamente al control neuromuscular, definido por Lephart y Fu como “la respuesta eferente inconsciente a una señal aferente que tiene como objetivo conseguir la estabilidad dinámica de la articulación”.

Con respecto a la sensación de posicionamiento articular, se contempla la capacidad del futbolista para reproducir tridimensionalmente la ubicación espacial de un segmento articular, específicamente del ángulo formado por determinada articulación. Gracias a esto, el cuerpo puede reposicionarse en el espacio incluso cuando hay restricción o déficit en los sistemas visual y vestibular (41).

En cuanto a la sensación de resistencia a la fuerza, ésta permite que el futbolista responda ante la carga suministrada, gracias a la coordinación intra e intermuscular y a los receptores del tacto. La coordinación intramuscular involucra un aumento del número de unidades motoras reclutadas, de la frecuencia de impulsos de unidades motoras y la sincronización de las diferentes unidades motoras para producir una contracción voluntaria máxima. Mientras que la coordinación intermuscular implica la co-activación de agonistas-antagonistas y la innervación recíproca de los mismos (42).

Modelos internos

La experiencia sensorial del futbolista con su entorno permite la estructuración interna de su cuerpo a nivel cerebral, lo que se conoce como modelo interno, para el cual se han establecido teorías computacionales de control motor. El objetivo fundamental de la modelación de estas teorías es asegurar de manera precisa la ejecución de movimiento o el mantenimiento de la postura. Para esto se ha planteado la teoría modular, la cual establece que cierta información específica se procesa y se presenta en el cerebro en módulos o segmentos específicos, como por ejemplo la forma en la que una persona percibe las partes de su cuerpo que traducido a partir de imágenes se denomina homúnculo motor (2,45). Incluso en diversos estudios se ha encontrado que el esquema corporal se refleja en las representaciones semánticas léxicas, por lo tanto las distintas representaciones del cuerpo se soportan también en teorías de procesamiento del lenguaje (46).

Con el fin de dar sustento a esta teoría se han propuesto distintos modelos. Miall & Wolpert (46) contemplan tres

grupos de modelos internos conceptualmente diferentes: El primero, denominado modelo directo, representa el comportamiento motor a partir de una orden motora saliente, partiendo de una entrada comprendida por el estado actual del sistema (modelo interno); por ejemplo: el ángulo y velocidad de las articulaciones es el estado actual que al recibir una orden motora externa arroja como salida el nuevo estado de las mismas, comprendiendo estado como la velocidad y posición del segmento corporal que al recibir estímulos puede determinar su comportamiento futuro e incluso construir un comando motor a partir de retroalimentación sensorial producto de la experiencia con el entorno (47,48).



Figura 1. Esquema del modelo interno directo.
Fuente: (46).

El segundo es el modelo cognitivo, conceptualmente similar al anterior pero en vez de modelar el comportamiento del entorno externo, predice el comportamiento del mismo a partir del conocimiento de las propiedades físicas del mismo; por ejemplo: predecir la trayectoria del balón para poder patearlo. En términos generales este modelo se basa en el principio de causa y efecto.

Finalmente el tercer modelo interno es el modelo inverso, en donde se invierte la causa del comportamiento motor, de tal manera que la salida representa el evento causal por el cual se produjo el estado inicial de movimiento o postura (47).

Por otro lado, Assaiante *et al.* (8) mencionan únicamente dos tipos de modelo interno: el primero llamado modelo directo, donde las redes neuronales conectan las órdenes motoras con las señales sensoriales del cuerpo en movimiento, además posee información previa al movimiento para predecir las consecuencias del mismo; como por ejemplo si se toma un segmento articular en movimiento este modelo permite la predicción para el siguiente movimiento en términos de posición y velocidad. El segundo modelo llamado modelo inverso propone que los movimientos voluntarios están vinculados con órdenes motoras adecuadas, motivo por el cual se puede garantizar la reproductividad y calidad de un movimiento siempre y cuando esté controlado de manera anticipada (9).

Estos dos modelos se adaptan en relación a la variación que sufre el sistema motor a lo largo de la vida, que además es dependiente del contexto del deportista. Por esta razón, la adaptación de los modelos internos se ha estudiado a partir

de tres enfoques: modelación directa e inversa, aprendizaje distal supervisado y la retroalimentación error-aprendizaje, los cuales se basan en la capacidad de convertir los errores de una trayectoria actual en errores de comando motor (49).

Los beneficios que se generan producto de estos modelos en los futbolistas y en los deportistas, en general, son en primera instancia la capacidad de utilizar múltiples modelos inversos teniendo en cuenta que la interacción con el mundo y objetos es cualitativamente diferente. De esta manera se pueden aplicar los comandos necesarios de manera eficiente para un momento o contexto específico, lo que se traduce en la capacidad de correr, saltar o patear el balón en el terreno de juego. Otro beneficio es que gracias al uso de sistemas de modulación se permite a los módulos individuales participar en el aprendizaje motor conservando y sin afectar las conductas motoras aprendidas de manera previa con otros módulos, reduciendo diafonía temporal y acelerando el aprendizaje motor. Adicionalmente, en situaciones donde se combinan contextos previamente experimentados, los módulos permiten responder con diversos comportamientos en cada momento (49).

Ontogénesis del esquema corporal

En relación a la ontogénesis del esquema corporal, se habla de manera clásica del enfoque psicológico en donde se establece que el esquema corporal no es innato y por lo tanto se modifica a lo largo de la vida como se expuso anteriormente. No obstante, de manera reciente se ha contemplado la construcción de esquema corporal a partir del posicionamiento y configuración del cuerpo en el espacio, gracias al cual se posee la capacidad de anticipar alteraciones posturales en actos motores voluntarios. De hecho, la modificación del esquema corporal y su modelación interna se ha asociado con la función de diversas regiones cerebrales entre las que se incluyen: áreas que participan en la planificación y ejecución motora (la corteza primaria y premotora, el área premotora suplementaria, ganglios basales y cerebelo) y las áreas responsables de funciones ejecutivas y representaciones cognitivas (la corteza prefrontal y la corteza parietal) (9,50).

Es de aclarar que al no ser un innato, el esquema corporal se desarrolla de forma lenta y progresiva, asociándose con aspectos como la cinética corporal, representaciones y la predicción y anticipación de acciones motoras desarrollados durante la formación deportiva. Así, en diversos estudios se ha observado que la maduración del esquema corporal puede encontrarse de los 8 a 10 años de edad, aunque esto no implica que no continúe su desarrollo a lo largo de la vida; por el contrario, continúa con un proceso de perfeccionamiento hasta la edad adulta que depende de los estímulos y la interacción con el contexto deportivo mencionados con anterioridad (9).

Ahora bien, tales estímulos e interacción son necesarios para la comprensión y estructuración de la imagen corporal propiamente dicha, la cual implica la asociación de sus componentes o dimensiones (perceptual, cognitivo, afectivo y conductual), en donde las experiencias del individuo y la influencia de aspectos socioculturales, psicológicos, biológicos y ambientales determinan la percepción e interiorización del cuerpo, sus segmentos, movimientos, límites, etc. (15).

Conclusión

La comprensión y abordaje de la imagen corporal debe hacerse desde sus dos componentes, la imagen corporal propiamente dicha y el esquema corporal, pues a pesar de contemplar aspectos diferenciales, están asociados desde el momento en que el individuo interactúa con su entorno, reconoce y construye su cuerpo a partir de estímulos sensoriales y a partir de experiencias y vivencias en torno a una sociedad que se hace factor determinante para el autoconcepto (51).

Por un lado, la imagen corporal propiamente dicha es dinámica y se modifica a lo largo de la vida, comprende los componentes perceptual, cognitivo, afectivo y conductual que se ven ampliamente influenciados por aspectos emocionales como autoestima y socioculturales en donde el entorno del individuo ha impuesto unos estándares de cuerpo ideal. Dichos estándares generan alteraciones en la percepción del propio cuerpo y pueden traer consigo trastornos como: depresión, obesidad, trastorno dismórfico corporal, trastornos de conducta alimenticia, vigorexia, entre otros.

Por otra parte, el esquema corporal (representación abstracta e inconsciente del cuerpo) es dependiente de la información sensorial transmitida principalmente por la propiocepción, se construye y se modifica durante toda la vida; lo cual permite una estructuración interna del cuerpo a nivel cerebral que se define como modelo interno, y que tiene como objetivo fundamental asegurar de manera precisa la ejecución del gesto deportivo o el mantenimiento de las posturas.

Una de las estrategias que ha generado gran impacto sobre la imagen corporal es el desarrollo de programas de actividad físico-deportiva, ya que, por un lado, consiguen modificar positivamente dicha imagen en todas las edades, quizás por el hecho de que tener un cuerpo atlético se asemeja al estándar de cuerpo ideal. No obstante, acorde a los estudios revisados, el cambio positivo se genera siempre y cuando se cumplan parámetros como realización de ejercicio de tipo aeróbico y anaeróbico combinado, y que la intensidad trabajada sea por lo menos moderada.

En lo que respecta al esquema corporal, la práctica deportiva implica patrones motores eficientes, eficaces y especiales

conforme a los requisitos de la misma. Estos patrones también requieren del mejoramiento de funciones cognitivas a partir de los aumentos en el flujo sanguíneo cerebral que pueden suplir las demandas metabólicas globales y locales en el cerebro, todo esto gracias a la mayor activación neuronal de estructuras como el hipocampo, corteza motora y telencéfalo producto del ejercicio. Todo este proceso favorece la adquisición y modificación constante de modelos internos que adicionalmente son nutridos de estímulos sensoriales brindados por el entorno deportivo.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. Raich RM. Una perspectiva desde la psicología de la salud de la imagen corporal. 2004; *Avances en Psicología latinoamericana*(1):15-27.
2. Moncada-Jiménez J. Ejercicio físico, funcionamiento cerebral e imagen corporal. *Rev Costarric Psicol.* 2010;29(43):57-74.
3. Khan KA, Khan S. Body Image Among Different Levels Of Soccer Players: A Comparative Study. *Mon Multidisciplinarity Res J.* 2(IV).
4. Nishigami T, Mibu A, Osumi M, Son K, Yamamoto S, Kajiwarra S, *et al.* Are tactile acuity and clinical symptoms related to differences in perceived body image in patients with chronic nonspecific lower back pain? *Man Ther.* 2015;20(1):63-7.
5. Kaminsky LA, Dewey D. The Association between Body Mass Index and Physical Activity, and Body Image, Self Esteem and Social Support in Adolescents with Type 1 Diabetes. *Can J Diabetes.* 2014;38(4):244-9.
6. Borghi AM, Cimatti F. Embodied cognition and beyond: Acting and sensing the body. *Neuropsychologia.* 2010;48(3):763-73.
7. de Vignemont F. Body schema and body image—Pros and cons. *Neuropsychologia.* 2010;48(3):669-80.
8. Prieto-Rodríguez A, Naranjo-Polania SP. El cuerpo, en el campo de estudio de la Fisioterapia. *Rev. Fac. Med.* 2005;53(2):57-71.
9. Assaiante C, Barlaam F, Cignetti F, Vaugoyeau M. Body schema building during childhood and adolescence: A neurosensory approach. *Neurophysiol Clin.* 2014;44(1):3-12.
10. Ivanenko YP, Dominici N, Daprati E, Nico D, Cappellini G, Lacquaniti F. Locomotor body scheme. *Hum Mov Sci.* 2011;30(2):341-51.
11. Vaquero-Cristóbal R, Alacid F, Muyor JM, López-Miñarro PA. Imagen Corporal; Revisión Bibliográfica. *Nutr Hosp.* 2013;(1):27-35.
12. Contreras GA, Sabiston CM, O'Loughlin EK, Bélanger M, O'Loughlin J. Body image emotions, perceptions, and cognitions distinguish physically active and inactive smokers. *Prev Med Rep* [Internet]. 2015 [citado 21 de febrero de 2015]; Recuperado a partir de: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2211335515000157>
13. Medina J, Coslett HB. From maps to form to space: Touch and the body schema. *Neuropsychologia.* 2010;48(3):645-54.
14. Macaluso E, Maravita A. The representation of space near the body through touch and vision. *Neuropsychologia.* 2010;48(3):782-95.
15. Torresani ME, Casós ME, Español S, García C, Salaberri D, Spirito MF. Comparación del grado de satisfacción de la figura corporal según género en adolescentes del colegio ILSE - UBA. *Diaeta.* 2009;27(128).
16. de Sousa-Fortes, Caputo-Ferreira MF. Satisfação com a imagem corporal e suas relações com variáveis antropométricas em jovens atletas masculinos. *Rev Mackenzie Educ Física E Esporte.* 2012;11(2):68-81.
17. Moreno-González MA, Ortiz-Viveros GR. Trastorno Alimentario y su Relación con la Imagen Corporal y la Autoestima en Adolescentes. *Ter Psicológica* [Internet]. 2009 [citado 25 de marzo de 2015];27(2). Recuperado a partir de: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48082009000200004&lng=en&nrm=iso&tlng=en.
18. Girman CD, Lukins JE, Swinbourne AL, Leicht AS. Effect of clothing colour on body image perception. *Perform Enhanc Health.* 2014;3(1):15-9.
19. Gillen MM. Associations between positive body image and indicators of men's and women's mental and physical health. *Body Image.* 2015;13:67-74.
20. Fardouly J, Diedrichs PC, Vartanian LR, Halliwell E. Social comparisons on social media: The impact of Facebook on young women's body image concerns and mood. *Body Image.* 2015;13:38-45.
21. Kim JW, Chock TM. Body image 2.0: Associations between social grooming on Facebook and body image concerns. *Comput Hum Behav.* 2015;48:331-9.
22. Bruns GL, Carter MM. Ethnic differences in the effects of media on body image: The effects of priming with ethnically different or similar models. *Eat Behav.* 2015;17:33-6.
23. Sarabia-Cobo CM. La imagen corporal en los ancianos: Estudio descriptivo. *Gerokomos.* 2012;23(1):15-8.
24. Hausenblas HA, Fallon EA. Exercise and body image: A meta-analysis. *Psychol Health.* 2006;21(1):33-47.
25. Tanaka M, Tayama J, Arimura T. Factor structure of the Body Image Concern Inventory in a Japanese sample. *Body Image.* 2015;13:18-21.
26. Hartmann AS, Thomas JJ, Greenberg JL, Rosenfield EH, Wilhelm S. Accept, distract, or reframe? An exploratory experimental comparison of strategies for coping with intrusive body image thoughts in anorexia nervosa and body dysmorphic disorder. *Psychiatry Res.* 2015;225(3):643-50.

27. Masuda A, Hill ML, Tully EC, Garcia SE. The role of disordered eating cognition and body image flexibility in disordered eating behavior in college men. *J Context Behav Sci* [Internet]. 2015 [citado 21 de febrero de 2015]; Recuperado a partir de: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2212144715000022>.
28. López-Atencio, Molina Z, Rojas L. Influencia del género y la percepción de la imagen corporal en las conductas alimentarias de riesgo en adolescentes de Mérida. *An Venez Nutr* [Internet]. 2008;21(2). Recuperado a partir de: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0798-07522008000200005&script=sci_arttext.
29. Patterson WM, Bienvenu OJ, Chodynicky P, Janniger CK, Schwartz RA. Trastorno dismórfico corporal. *Int J Dermatol*. 2001;(40):688-90.
30. Carmona J, Tornero-Quiñones I, Sierra-Robles Á. Body image avoidance behaviors in adolescence: A multilevel analysis of contextual effects associated with the physical education class. *Psychol Sport Exerc*. 2015;16:70-8.
31. López-Barajas DM, Castro-López R, Zagalaz-Sánchez MI. Autoconcepto y ansiedad: detección de indicadores que permitan predecir el riesgo de padecer adicción a la actividad física. *Cuad Psicol Deporte*. 2012;12(2):91-100.
32. Homan KJ, Tylka TL. Appearance-based exercise motivation moderates the relationship between exercise frequency and positive body image. *Body Image*. 2014;11(2):101-8.
33. Gesell SB, Scott TA, Barkin SL. Accuracy of Perception of Body Size Among Overweight Latino Preadolescents After a 6-Month Physical Activity Skills Building Intervention. *Clin Pediatr (Phila)*. 2010;49(4):323-9.
34. Tomasino B, Weiss PH, Fink GR. Imagined tool-use in near and far space modulates the extra-striate body area. *Neuropsychologia*. 2012;50(10):2467-76.
35. Lopez C, Schreyer H-M, Preuss N, Mast FW. Vestibular stimulation modifies the body schema. *Neuropsychologia*. 2012;50(8):1830-7.
36. Lehna C. Childhood Burn Survivors' and Their Siblings' Perceptions of Their Body Image. *J Pediatr Nurs*. 2015;30(1):117-25.
37. Costantini M, Urgesi C, Galati G, Romani GL, Aglioti SM. Haptic perception and body representation in lateral and medial occipito-temporal cortices. *Neuropsychologia*. 2011;49(5):821-9.
38. Alvis-Gómez K, Pulzara-Tiara A. Discriminación auditiva, exploración visual y desarrollo del esquema corporal y espacial en tenistas y no practicantes de deporte. *Rev Fac Med*. 2013;61(4):395-403.
39. Cignetti F, Chabeauti P-Y, Sveistrup H, Vaugoyeau M, Assaiante C. Updating process of internal models of action as assessed from motor and postural strategies in children. *Neuroscience*. 2013;233:127-38.
40. Schack T, Essig K, Frank C, Koester D. Mental representation and motor imagery training. *Front Hum Neurosci* [Internet]. 2014 [citado 10 de noviembre de 2014];8. Recuperado a partir de: <http://journal.frontiersin.org/Journal/10.3389/fnhum.2014.00328/full>
41. Rombaut L, De Paepe A, Malfait F, Cools A, Calders P. Joint position sense and vibratory perception sense in patients with Ehlers-Danlos syndrome type III (hypermobility type). *Clin Rheumatol*. 2010;29(3):289-95.
42. Fort-Vanmeerhaeghe A, Romero-Rodriguez D. Rol del sistema sensoriomotor en la estabilidad articular durante las actividades deportivas. *Apunts Med Esport*. 2013;48(178):69-76.
43. Gerrig RJ, Zimbardo PG. Psicología y vida. Decimoséptima. Pearson Educación; 2005. p607.
44. Martín-Cuenca E. Fundamentos de fisiología. Madrid: International Thomson; 2006.
45. Mancini F, Longo MR, Iannetti GD, Haggard P. A supra-modal representation of the body surface. *Neuropsychologia*. 2011;49(5):1194-201.
46. Rueschemeyer S-A, Pfeiffer C, Bekkering H. Body schematics: On the role of the body schema in embodied lexical-semantic representations. *Neuropsychologia*. 2010;48(3):774-81.
47. Wolpert DM, Miall RC. Forward Models for Physiological Motor Control. *Neural Netw*. 1996;9(8):1265-79.
48. Parkinson A, Condon L, Jackson SR. Parietal cortex coding of limb posture: In search of the body-schema. *Neuropsychologia*. 2010;48(11):3228-34.
49. Wolpert DM, Kawato M. Multiple paired forward and inverse models for motor control. *Neural Netw*. 1998;11:1317-29.
50. Daprati E, Sirigu A, Nico D. Body and movement: Consciousness in the parietal lobes. *Neuropsychologia*. 2010;48(3):756-62.
51. Cardinali L, Brozzoli C, Urquizar C, Salemme R, Roy AC, Farnè A. When action is not enough: Tool-use reveals tactile-dependent access to Body Schema. *Neuropsychologia*. 2011;49(13):3750-7.



ARTÍCULO DE REVISIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48539>**Fonoaudiología en los cuidados paliativos***Phonology in palliative care*Ángela Natalia Aguirre-Bravo¹ • Rosa Sampallo-Pedroza²

Received: 21/01/2015 Accepted: 05/02/2015

¹ Programa de Fonoaudiología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, D. C., Colombia.² Departamento de la Comunicación Humana, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, D. C., Colombia.

Correspondencia: Ángela Natalia Aguirre-Bravo. Carrera 30 No. 45-03, Departamento de la comunicación Humana, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia. Teléfono: + 57 1 3165000. Correo electrónico: anaguirreb@unal.edu.co.

| Resumen |

Los cuidados paliativos (CP) se pueden aplicar desde el diagnóstico de una enfermedad potencialmente mortal, durante su progresión y al final de la vida. Para garantizarles calidad de vida al paciente con enfermedad terminal y a su familia, se provee una atención física, emocional y espiritual; así pues, los CP no se aplican únicamente cuando un tratamiento curativo no tiene un efecto favorable o cuando el paciente está en la fase de agonía. Con el objetivo de documentar, describir y caracterizar el quehacer del fonoaudiólogo en los cuidados paliativos, se realizó una revisión bibliográfica narrativa. En esta, se emplearon bases de datos especializadas, libros, guías de manejo, páginas electrónicas de instituciones y organizaciones reconocidas mundialmente en cuidados paliativos, fonoaudiología, dolor cráneo-facial, cáncer, enfermedades crónicas, entre otras. Con la información obtenida, se logró contextualizar teóricamente, identificar la situación en Colombia y determinar el rol del fonoaudiólogo en las áreas de comunicación, dolor cráneo-facial y disfagia. Se concluyó que existe escasa información que determine el rol del fonoaudiólogo en los cuidados paliativos, a pesar del reporte de la importancia de su quehacer profesional en esta área. Además, todas sus actividades profesionales están alineadas con los disposiciones establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) al buscar un cuidado que garantice buena vida en los últimos días.

Palabras clave: Cuidados paliativos; Disfagia; Dolor; Calidad de vida; Fonoaudiología (DeCS).

.....
Aguirre-Bravo AN, Sampallo-Pedroza RS. Fonoaudiología en los cuidados paliativos. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):289-300. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48539>.

Summary

Palliative care (PC) can be applied since the moment a potentially life-threatening illness is diagnosed, during its progression and in the final stages of life. To ensure quality of life for a terminally ill patient and their family, physical, emotional and spiritual care are provided; hence, it can be deduced that the PC are not only applied when a curative treatment has an unfavorable effect and/or in the agony stage of the patient. With the purpose of documenting, describing, and characterizing the role of the speech-language pathologist in PC, a narrative literature review was conducted by means of specialized databases, books, management guidelines, and websites of institutions and organizations worldwide recognized in PC, speech-language therapy, craniofacial pain, cancer, and chronic illnesses, among others. With the information obtained, it was possible to make a theoretical contextualization, identify the situation in Colombia and determine the role of the speech therapist in communication, craniofacial pain and dysphagia. It was concluded that there is little information that would determine the role of the speech-language pathologist in PC, despite the report on the importance of their professional work in this area. Furthermore, all of their professional activities are aligned with the guidelines established by the World Health Organization (WHO) in the quest for care that guarantees a good life during the final days.

Keywords: Palliative care; Dysphagia; Pain; Quality of life; Speech-language pathology (MeSH).

.....
Aguirre-Bravo AN, Sampallo-Pedroza RS. [Phonology in palliative care]. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):289-300. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48539>.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió en el 2002 los cuidados paliativos (CP) como “la asistencia promovida por un equipo interdisciplinario, cuyo objetivo es mejorar la calidad de vida del paciente y su familia, que se enfrentan a los problemas asociados con enfermedades amenazantes para la vida, a través de la prevención y alivio del sufrimiento, mitigando el dolor y otros síntomas, proporcionando apoyo espiritual y psicológico, desde el momento del diagnóstico hasta el final de la vida y durante el duelo” (1). Los CP, al desarrollarse como respuesta al sufrimiento, se convierten en un derecho básico para todo paciente con una enfermedad que no responde al tratamiento (2). Por ello, se deben organizar y adaptar al modelo de atención de salud de cada país, considerando la cultura y contexto de los pacientes y sus familias (3).

El equipo profesional que atiende las necesidades del paciente terminal y de su familia debe ser interdisciplinario (4). Los programas en CP ofrecidos por las diferentes instituciones de salud deben brindar asistencia de calidad, con equidad y accesibilidad; a nivel domiciliario, hospitalario o en instituciones tipo hospicio o geriátricas. Se debe garantizar acciones profesionales que van desde la consejería y educación, hasta las intervenciones terapéuticas puntuales, intermitentes o con responsabilidad compartida (4,5).

Con el objetivo de documentar, describir y caracterizar el quehacer del profesional en Fonoaudiología en el campo de los CP, se realizó la presente revisión bibliográfica narrativa. Esta permitió identificar que la fonoaudiología en los CP busca generar calidad de vida y bienestar a los pacientes con enfermedad terminal y a sus familiares, mediante el establecimiento de canales comunicativos y el manejo de síntomas como la disfagia y el dolor cráneo-facial. Además, se determinó la naturaleza de los CP y su diferencia con los cuidados crónicos; los conceptos de calidad de vida, dolor y sufrimiento; el manejo de la ética para realizar actividades de evaluación, diagnóstico e intervención, y se indagó por la situación este tipo de cuidado en Colombia.

Metodología

La información consultada para elaborar la presente revisión bibliográfica narrativa, centrada en el quehacer Fonoaudiológico en los CP, se obtuvo a través de bases de datos especializadas como Medline, Pubmed, Ebsco y Redalyc; páginas electrónicas de instituciones y organizaciones reconocidas a nivel mundial y nacional en el campo de los CP, la Fonoaudiología y temas relacionados. Inicialmente, se hizo una búsqueda automatizada con las palabras clave

preestablecidas “Cuidado Paliativo”, “Cuidados al Final de la Vida” y “Fonoaudiología”. Debido al interés histórico de los CP y la trascendencia del rol del fonoaudiólogo en este campo, no se limitó el periodo de tiempo.

Se excluyó la información relacionada con pediatría, prácticas médicas, manejo farmacológico, sedación, cuidados en una patología específica, suicidio asistido, eutanasia, aspectos socioeconómicos, emergencias, periodo de duelo-luto, y cuidados espirituales. Como criterios de inclusión se tuvieron documentos relacionados con la conceptualización, desarrollo y filosofía de los CP; comunicación; manejo no farmacológico de síntomas relacionados con dolor, síntomas digestivos, nutricionales y respiratorios, y fonoaudiología. Se encontró un total de 1500 documentos; de estos, 320 cumplieron los criterios de selección, y 180 fueron incluidos por su relevancia.

A partir de la primera búsqueda y exploración de la información, se establecieron 3 campos de análisis, que abarcan las conceptualizaciones. Para ello, se constituyó una búsqueda metódica de diferentes descriptores relacionados con los CP; también de la situación de Colombia y las acciones fonoaudiológicas. La información obtenida se estudió, organizó y desarrolló, de acuerdo a los objetivos planteados.

Contextualización

La práctica de los CP data desde el imperio Bizantino, atravesada por las doctrinas religiosas, basadas en el ser caritativo y bondadoso (6,7). Los CP nacieron en diferentes culturas y países, bajo la creación de hospitales u hospicios que inicialmente brindaron hospedaje y cuidado a los forasteros, pobres, pacientes y moribundos (8,9). Luego, se centraron en la atención exclusiva de pacientes con cáncer avanzado, y actualmente han llegado a incluir a las personas que padecen enfermedades terminales, progresivas o en fase avanzada (6,10).

En 1980, la OMS incorporó oficialmente el concepto de los CP y los promovió como parte del Programa de Control de Cáncer. El concepto de medicina paliativa apareció asociado a las prácticas médicas; sin embargo, debido a que otros profesionales tales como enfermeras, terapeutas ocupacionales, psicólogos, fisioterapeutas, fonoaudiólogos y capellanes se han involucrado, se cambió la denominación a CP, ya que tal cuidado debe ser multiprofesional o interdisciplinario (4,11).

Los CP no se limitan a aquellos pacientes que sufren de enfermedades terminales específicas o en fase final de vida; se pueden aplicar junto con un tratamiento curativo o de prolongación de la vida, se intensifican durante la fase de agonía, y se extienden hasta después de la muerte (7,12,13).

Para que los pacientes y sus familiares se sientan seguros, cuidados y protegidos (con óptima comunicación y orientación sobre todos los síntomas que se presentan), los CP ofrecen un cuidado continuo las 24 horas del día, los 365 días del año (11,14). Esto, mediante atención telefónica, domiciliaria, en una unidad de servicios hospitalarios o a nivel ambulatorio, en unidades día, o en residencias tipo hospicio (5).

En los CP, diversas especialidades trabajan conjunta y coordinadamente, para proveer una muerte más humana, menos sufrida y mejor comprendida.

Entre los profesionales que conforman el equipo interdisciplinario de CP, debe existir una comunicación plena y continua, que garantice una atención de calidad (4). En la actualidad, se habla de un modelo trasdisciplinar, en el que la familia se involucra y permanece continuamente con el paciente. Este es el más indicado para velar por su bienestar (3).

Es importante diferenciar los CP de los cuidados crónicos, ya que los dos se pueden aplicar aislada o conjuntamente. Estos últimos previenen y tratan las enfermedades crónicas desde su diagnóstico, con el fin de mantener estable y prologar la vida del paciente (15). Es decir, en el cuidado crónico, las personas atraviesan por un periodo de crisis, donde hay un momento sintomático antes del diagnóstico y una adaptación inicial; un periodo crónico, comprendido entre el inicio del tratamiento sintomático y las complicaciones severas; y un periodo terminal, en el que hay un grado severo de discapacidad y conocimiento de muerte inevitable (16-18).

Un paciente con enfermedad crónica tiene la posibilidad de mejorarse bajo los cuidados específicos y especiales; sin embargo, la probabilidad de fallecimiento depende de la severidad de los síntomas que presente y de las complicaciones asociadas o generadas por la condición (15,19,20). De esta forma, los CP actúan cuando el tratamiento de estas patologías no tiene un efecto positivo, la enfermedad ha avanzado y el paciente se encuentra en fase de agonía; también para ayudar a controlar los síntomas que causan dolor y sufrimiento (21).

En la fase final de vida, se deben replantear todos los objetivos terapéuticos, adecuándolos a las nuevas situaciones (22). El equipo interdisciplinar en CP, que brinda cuidados al final de la vida, debe individualizar la decisión terapéutica para cada paciente, conociendo y respetando sus deseos y decisiones (4,24). Bajo ninguna circunstancia, se deben suprimir los cuidados elementales de higiene y bienestar, ni suspender la medicación elemental. En contraste, se deben omitir y suspender los tratamientos médico-terapéuticos, que no se dirigen a producir alivio y que no afectan de manera significativa el pronóstico de muerte (24-27).

Los cuidados al final de la vida son parte de los CP. No obstante, estos suelen ser empelados indistintamente (21). La diferencia entre estos dos tipos de cuidado radica en que los CP se pueden brindar en todos los estadios de la enfermedad, mientras que los cuidados al final de la vida solo están dirigidos a los pacientes terminales que tienen una corta expectativa de esta (12,21). La prioridad de estos últimos es garantizar una buena muerte, entendida como “libre de malestar y sufrimiento evitable, centrada en los deseos de los pacientes y los familiares, bajo estándares clínicos, culturales y éticos” (21,24).

La calidad de vida del paciente y su familia es primordial para los CP. Su conceptualización en el área de la salud se refiere a la manera como una persona o grupo perciben su salud (28,29). Esto permite entender la repercusión de las enfermedades en su vida cotidiana (30,31), abarcando la biología humana, el medio ambiente y la organización de la atención de la salud (29,32).

La calidad de vida del paciente y la de su familia en los CP, depende del control del dolor, del alivio del sufrimiento y de la generación de estados de bienestar, durante la progresión de la enfermedad y la llegada de la muerte (24). Los CP tratan de redefinir la conducta de los profesionales de la salud ante la mortalidad humana, otorgando dignidad mientras se vive y en la muerte (33). Debido a esto, es importante diferenciar el dolor del sufrimiento, para garantizar una atención de calidad.

En 1980, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) determinó que el dolor corresponde a una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión real o potencial de un tejido (34). En la tabla 1, se clasifica el dolor según el origen, duración, intensidad, localización, velocidad de conducción y según el manejo farmacológico (35).

Tabla 1. Clasificación del dolor.

	Tipos de dolor
Origen	Dolor espiritual Dolor físico: neuropático, nociceptivo, somático y visceral Dolor psicógeno
Duración	Agudo Crónico: dolor maligno, dolor no maligno
Intensidad	Leve, moderado y severo
Localización	Localizado, irradiado o difuso
Velocidad de conducción	Rápido Lento
Manejo farmacológico	Responde a opiáceos Parcialmente sensible a opiáceos No responde a opiáceos

Fuente: (34).

Para Chapman y Garvin (1993), el sufrimiento es “un complejo estado afectivo y cognitivo negativo, caracterizado por la sensación de amenaza hacia la integridad, el sentimiento de impotencia para hacer algo frente a dicha amenaza y el agotamiento de los recursos personales y psicosociales que le ayudarían a confrontarla” (36). El hecho de enfrentarse a una enfermedad terminal causa sufrimiento a la persona que la padece, a su familia y al equipo de salud que lo atiende (15,37).

El sufrimiento, al trascender los síntomas físicos, requiere continuamente una evaluación e intervención multidimensional, fomentando una comunicación continua que permita al paciente y su familia comprender su origen y las posibles alternativas para disminuirlo o evitarlo (37).

Colombia y los cuidados paliativos

Marco legal

En Colombia se distinguen dos leyes que reglamentan la asistencia en CP. La Ley 1384 de 2010 (Ley Nacional del Cáncer o “Ley Sandra Ceballos, por la cual se establecen las acciones para la atención integral del Cáncer en Colombia”), establece que los CP son parte del cuidado y atención integral que mejora la calidad de vida de los pacientes con cáncer y la de sus familias. A través de esta ley se determina el alivio del dolor en los niveles de atención en salud y se da el acceso a los opioides (38). Esta ley, ya aprobada, aún no se ha implementado en su totalidad (39).

La segunda es la Ley 1733 del 8 de septiembre de 2104 (“Ley Consuelo Devis Saavedra, por medio de la cual se regulan los servicios de CP para el manejo integral de pacientes con enfermedades terminales, crónicas, degenerativas e irreversibles en cualquier fase de la enfermedad de alto impacto en la calidad de vida”). Determina que los CP deben mejorar la calidad de vida de los pacientes por medio del manejo integral del dolor; contemplando aspectos físicos, psicológicos, sociales, espirituales y emocionales. Esta ley reglamenta los deberes de las entidades y compromete al Ministerio de Salud y a otros entes de regulación a hacer cumplir la prestación adecuada de los servicios, con la pertinencia médica y efectuando lo contemplado en el Plan Obligatorio de Salud (40).

Servicios-unidades y equipos de CP en Colombia

En Colombia, los pacientes con enfermedades oncológicas, crónicas y degenerativas tienen, en fase final de vida, poca cobertura de servicios de CP (39). Los servicios-unidades con equipos profesionales entrenados en CP se ubican en las grandes ciudades, especialmente en hospitales de tercer

y cuarto nivel de atención. No se reporta la existencia de unidades de larga estancia, hospitales de día y hospicios con gran capacidad para este fin (41). En la tabla 2, se describe la atención en CP en Colombia, dependiendo de los niveles de atención.

Tabla 2. Cuidados paliativos en Colombia según los niveles de atención en salud.

Servicios	Unidades-servicios y equipos
Exclusivos Hospitales primer nivel	4 residencias tipo hospicio 2 equipos de atención domiciliaria dirigida por Especialistas en CP 60 programas de atención en CP dirigidos por profesionales sin entrenamiento específico No atención en CP en centros comunitarios
Exclusivos Hospitales Segundo Nivel	1 servicio/unidad de CP
Exclusivos Hospitales Tercer Nivel	13 servicios/unidades de cuidados paliativos que atienden indistintamente adultos y niños.

Fuente: (41).

En las tablas 3 y 4 se mencionan los centros hospitalarios de tercer nivel que prestan servicios o cuentan con unidades de CP y los hospitales que tiene programas de atención domiciliaria en CP y manejo del dolor.

Tabla 3. Unidades de cuidados paliativos exclusivas en el tercer nivel de atención en salud en Colombia

Ciudad	Servicios de tercer nivel
Bogotá	Instituto Nacional de Cancerología Hospital Universitario de San Ignacio Fundación Cardioinfantil Hospital Universitario Mayor Méderi Organización Sanitas (Clínica Colombia y Clínica Reina Sofía)
Medellín	Clínica de las Américas Hospital Pablo Tobón Uribe Hospital San Vicente de Paul Clínica Corporación para Estudios en Salud
Cali	Fundación Valle de Lili Centro Médico Imbanaco Clínica Rafael Uribe Uribe Instituto de Seguros Sociales
Pasto	Fundación Hospital San Pedro

Fuente: (41).

Tabla 4. Instituciones que cuentan con servicios de atención domiciliaria.

Ciudad	Hospital, clínica o fundación
Bogotá	Instituto Nacional de Cancerología Fundación Santa Fe Colsanitas

Fuente: (41).

Ética y bioética en los CP

El respeto por la dignidad del ser humano y la aceptación de la muerte son dos de las actitudes básicas en los CP. Por ello, en la etapa final de vida, es necesario tener presentes los principios éticos destinados a proteger la vida humana, incluso en condiciones de extrema debilidad (42). Algunos de los valores y principios éticos relevantes en la atención de pacientes terminales corresponden a inviolabilidad de la vida humana, proporcionalidad terapéutica, doble efecto, veracidad en la comunicación, y deber moral de no abandonar al paciente y a su familia (12).

La bioética en los CP plantea evitar un encarnizamiento terapéutico o uso inapropiado de los cuidados que prologuen la vida —tratamientos fútiles—, ya que paliar a un paciente terminal es, en esencia, brindar un acercamiento tranquilo a la muerte, sin estorbos terapéuticos que prolonguen la agonía, más que la vida misma. Las prácticas en CP se basan en los principios fundamentales de autonomía, beneficencia, justicia y no maleficencia (43).

Todos los pacientes en fase terminal tienen libertad para elegir o abandonar los diferentes tipos de cuidado que ayudan a controlar los síntomas y a calmar el dolor y el sufrimiento, después de conocer la información suficiente, brindada por el equipo de salud. Para realizar diferentes actividades de intervención, se debe generar un consentimiento informado, en el que el paciente y su familia afirmen que conocen y asumen los diferentes riesgos y beneficios. Si el paciente y la familia se rehúsan a cualquier tratamiento, se debe hacer un rechazo informado (44).

La ética fonoaudiológica en la intervención de la comunicación plantea que se debe velar por generar canales comunicativos de cualquier modalidad. Incluso, se debe garantizar la implementación de un método comunicativo real, ajustado al contexto cultural y ambiental del paciente, considerando a la familia (45).

La ética fonoaudiológica en la intervención de la deglución plantea que las distintas acciones profesionales deben considerar los factores relacionados con la seguridad y eficacia de la deglución. Las diferentes formas de evaluar la deglución, deben dar una respuesta rápida y eficaz en cuanto a los síntomas, el diagnóstico y el nivel de severidad. Las decisiones sobre las formas de evaluación e intervención deben evitar el sufrimiento del paciente, evadiendo toda acción innecesaria (45).

Cuidados paliativos y fonoaudiología

La mayoría de las enfermedades terminales involucran en la fase inicial, durante su progresión o hacia el final de la vida, cambios en la comunicación y deglución. Aparecen

condiciones generadoras de dolores a nivel cráneo-facial y deglutorio o alteraciones en los diferentes órganos fonoarticulatorios (OFA) que comprometen el bienestar de los pacientes y sus familias (46,47).

Comunicación en los CP

Comunicarse corresponde al intercambio de sentimientos, conocimientos y necesidades entre dos o más personas. Esta habilidad se altera, limita o inhibe en pacientes de CP, debido a la debilidad generalizada, el nivel de consciencia disminuido, los efectos secundarios de los medicamentos, y a las alteraciones orgánicas o neurológicas. Incluso, se afecta el control respiratorio, la movilidad de los músculos del habla y la deglución, el lenguaje, las funciones ejecutivas y las mentales superiores (46).

Las dificultades de comunicación alteran la comprensión del paciente sobre su propia condición médica y las posibles opciones de control de síntomas, ya que limitan su capacidad para tomar decisiones y comunicarlas a sus familiares o cuidadores (47).

Dolor cráneo-facial

Para Hargreaves, el dolor cráneo-facial es la sensación desagradable de una lesión localizada en la cara, la cabeza, el cuello o en estructuras asociadas; este puede ser agudo o crónico y su intensidad causa molestias leves o genera situaciones discapacitantes (48).

El dolor cráneo-facial es multifactorial. Puede manifestarse en una zona específica o en varias partes, durante el reposo o mientras se ejecutan funciones como el habla o la masticación (49). Se presenta por agentes como quemaduras, infecciones (virales, bacterianas o micóticas), inflamaciones, edemas, traumatismos, neuritis, restricciones en el sistema miofascial, o se asocia a enfermedades sistémicas, inmunológicas, oncológicas, neurológicas, entre otras (48,50). En los CP, el dolor cráneo-facial puede ser localizado o referido, aparecer como un dolor fantasma, ocurrir por las condiciones médicas, o por los diferentes tratamientos médicos (23).

Odinofagia

La odinofagia se refiere al dolor durante la deglución. Ocurre con o sin la presencia de disfagia. El dolor percibido durante la deglución puede ser leve retroesternal o de intensidad extrema, y se irradia hacia la espalda. Es de etiología múltiple, se puede asociar a lesiones, infecciones o ulceraciones esofágicas. En los CP, se puede presentar por lesión estructural, neural y por tratamiento farmacológico, quirúrgico, de radioterapia o quimioterapia (51).

Disfagia

Comer es una actividad biológica que involucra un simbolismo social, cultural y religioso. Esta actividad cotidiana básica va más allá de la obtención de los nutrientes y vitaminas necesarias para la vida, pues incluye actos que van desde la preparación del alimento, hasta el momento después de comer (46,52).

La disfagia es el trastorno de la deglución asociado a diferentes condiciones médicas que afecta significativamente la calidad de vida de las personas (53). Además, dificulta la ingesta segura de los nutrientes esenciales que permiten la subsistencia del ser humano, pone en peligro el sistema respiratorio, y altera el funcionamiento general del cuerpo (47,54). Al llegar el final de la vida, ocurre una disminución gradual o abrupta de la ingesta de alimentos líquidos y sólidos, ocasionada por la falta de apetito o por la alteración de una o varias de las 4 fases de la deglución (anticipatoria, preparatoria-oral, oral, faríngea y esofágica) (53).

En los CP, la disfagia se convierte en uno de los síntomas que se presenta, a medida que la enfermedad terminal progresa. Algunos de los síntomas que aparecen en los CP relacionados con la disfagia son: xerostomía, náusea y vómito, tos e hipo, hiporexia-anorexia, caquexia y desnutrición (53).

Función oral motora y sensorial

Corresponde a las funciones realizadas por las estructuras faciales y orales inervadas por los pares craneales V —trigémino—, VII —facial—, IX —glossofaríngeo—, X —vago— y XII —hipogloso—. Las habilidades motoras orales incluyen el tono y la fortaleza de la musculatura facial y masticatoria, más el rango, la velocidad y la coordinación de movimiento. La función sensitiva involucra la identificación de estímulos térmicos, táctiles y gustativos, en la extensión de la cavidad oral. La función motora oral y sensitiva también incluye los reflejos orales y faríngeos (55,56).

En los CP, a causa de la enfermedad terminal, los pacientes pueden presentar alteraciones leves, moderadas o severas, para realizar ciertos movimientos relacionados con disminución de la sensibilidad. Algunas de las condiciones pueden corresponder a las parálisis faciales centrales o periféricas, bilaterales o unilaterales. La reconstrucción facial por medio de colgajos o la resección de estructuras, en el caso de patología oncológica (46,53,56,57).

Evaluación fonológica en los CP

La evaluación fonológica de la deglución y de la comunicación en los CP depende de la fase de la enfermedad

terminal, el nivel funcional, el estado de conciencia, el control del dolor, el control de síntomas asociados a la progresión de la enfermedad, la información sobre las necesidades y los deseos comunicados por el paciente y la familia. Si la evaluación se realiza hacia el final de la vida, toda acción debe aminorar el sufrimiento y angustia del paciente, garantizando bienestar y tranquilidad (46,47,53).

La evaluación de la deglución en CP tiene por objetivo determinar la seguridad y eficacia de la deglución de la saliva, y de la consistencia-textura de los alimentos, según las capacidades, preferencias y gustos de los pacientes. Además, permite establecer un plan de intervención basado en las necesidades del paciente (53-55).

La evaluación de la deglución en CP se compone de la evaluación de los OFA, los reflejos orales y faríngeos, la deglución en seco, de volúmenes y consistencia-textura de los alimentos, y de la auscultación cervical (AC).

La deglución de los líquidos propios puede ser de carácter voluntario, tras una orden verbal, o como mecanismo reflejo. La medición de su frecuencia se realiza durante 5 minutos, acompañada de la técnica de los 5 dedos o la AC. A partir de esta medición, se puede determinar la existencia y características del ascenso laríngeo (58). La evaluación deglutoria puede terminar en este punto, si el estado neurológico del paciente y los hallazgos referentes a la función oral motora son suficientes, evitan incomodidad al paciente, y permiten determinar qué acciones realizar en la intervención (59).

La evaluación deglutoria con alimentos a diferentes volúmenes y consistencias-texturas se puede realizar, sin ninguna restricción, cuando ocurre en una fase inicial de la enfermedad, o sin la evidencia de alteraciones funcionales. No obstante, si la valoración ocurre después de una fase crítica, avanzada o hacia el final de la vida, la consistencia-textura y volúmenes de los alimentos serán mínimos, considerando el estado médico, neurológico y las preferencias de los pacientes.

Al buscar el bienestar del paciente es pertinente evaluar la deglución con alimentos de consistencia-textura líquido claro, y líquido espeso tipo néctar; con volúmenes de 0,5, 1, 1,5 y 2 cc, respectivamente, con el objetivo de garantizar la hidratación e higiene de la cavidad oral. Cuando haya una mejoría del estado médico, o por solicitud del paciente hacia el final de la vida, se debe evaluar la seguridad y eficacia de la deglución de alimentos con consistencia-textura líquido espeso tipo miel, con volúmenes pequeños, buscando garantizar al paciente, la percepción del sabor a partir de sus demandas (47,53,59).

Durante la evaluación de la deglución se debe identificar presencia de adherencias en labios y cavidad oral, acumulación o derrame por comisuras labiales de secreciones, residuos de medicamentos o de alimentos, capacidad para mantener el alimento en boca, movilidad lingual, características del ascenso laríngeo, tos antes, durante y después de la deglución, presencia de posibles estrategias para compensar déficits al deglutir. Además, se deben determinar las posibles estrategias para aminorar el dolor y dificultades para deglutir (47,53-55,58).

La evaluación de la disfagia permite determinar el mejor momento para la alimentación por vía oral, el tipo y severidad de la disfagia, las restricciones de ciertos alimentos y el uso de alternativas de alimentación (58,60). La severidad de la disfagia se determina a partir del nivel de deterioro global del paciente y de la consistencia-textura y volumen de alimento tolerado (60). Dependiendo las manifestaciones clínicas del paciente durante la deglución de los líquidos propios y de los alimentos, el grado de severidad de disfagia puede ser leve, leve-moderado, moderado, moderadamente-severo o severo (61).

Intervención fonoaudiológica

El objetivo de la intervención fonoaudiológica en los CP se centra en la educación y el bienestar del paciente y su familia; con lo cual, el plan de manejo debe ser modificado según el estado del paciente y los cambios con la progresión de la enfermedad (46,47,59).

Intervención comunicativa en los CP

La intervención fonoaudiológica a nivel comunicativo en los CP tiene presente la fase de progresión de la enfermedad y las habilidades conservadas de los pacientes. El profesional en fonoaudiología ofrece pautas a los familiares y demás profesionales, sobre la forma de interacción con el paciente, y permite elaborar un sistema que maximice la comunicación, por medio del lenguaje oral o el establecimiento de una comunicación no verbal eficaz, a través de estrategias adaptadas a su situación física, cognitiva y comportamental (46,47).

Manejo fonoaudiológico del dolor cráneo-facial

Los enfoques basados en la movilización pasiva de los tejidos, a través de la manipulación manual y el uso de estímulos térmicos, ayudan a disminuir el dolor; además, ayudan a relajar, distraer, posicionar y recuperar la función orgánica comprometida con la relajación, la distracción, el posicionamiento y la recuperación de la función orgánica comprometida (62-64).

La MTB o inducción miofascial es una técnica manual terapéutica basada en la aplicación de diferentes estímulos mecánicos al tejido conectivo, a través de presiones sostenidas y diferentes estiramientos (63). Esta serie de maniobras manuales permite recuperar el equilibrio funcional del cuerpo, por medio de la eliminación de las compresiones y restricciones del sistema miofascial. Ayuda a la circulación eficiente de anticuerpos en la sustancia fundamental, a aumentar la irrigación en los lugares de restricción, a curar los tejidos por aumento de histamina y a orientar la producción de fibroblastos, la movilidad del tejido para el intercambio de líquidos corporales, y la mejora y mantenimiento de la calidad de las fibras musculares (65).

Para Blatzheim, el manejo del dolor a través de técnicas manuales es altamente efectivo. Por medio del tacto, se estimulan los mecanorreceptores cutáneos de los pacientes; con lo cual, la estimulación manual de las fibras aferentes es capaz de bloquear la transmisión y, posiblemente, la percepción de las señales nociceptivas (66).

El masaje terapéutico como intervención del dolor crónico maligno —dolor oncológico— es seguro y eficaz; las investigaciones actuales demuestran que los pacientes que han recibido masaje terapéutico tienen menos dolor, náuseas, ansiedad y mejor calidad de vida (66). No obstante, es importante no realizarlo a lo largo de la zona afectada. Se debe ser cauteloso con la aplicación de presión, percusión y vibración, y emplear solo técnicas superficiales que activen únicamente la circulación periférica; además, hay que disminuir el tiempo y la frecuencia de aplicación (62).

Este tipo de intervención solo se puede realizar cuando hay pleno conocimiento del funcionamiento de las fascias del cuerpo y se cuenta con un entrenamiento dirigido, supervisado y certificado, que ha desarrollado las habilidades clínicas correspondientes, bajo el objetivo de no generar más dolor y sufrimiento, al paciente y a su familia (65).

Las terapias térmicas, como las de calor y frío, constituyen métodos pasivos que generalmente se pueden emplear en el tratamiento del dolor cráneo-facial. La aplicación de frío local y calor superficial como agentes terapéuticos en el manejo del dolor cráneo-facial disminuye los dolores en el sistema músculo-esquelético, las restricciones del tejido conectivo, la velocidad de conducción nerviosa, los edemas e inflamaciones y la temperatura intramuscular. Su aplicación comprende un tiempo menor a 15 minutos; empero, estas técnicas están diseñadas para músculos grandes; por ello, los músculos de cara, cabeza y cuello, al tener menor extensión, el tiempo de aplicación debe reducirse para no generar más dolor, en lugar de aliviarlo (64).

Intervención fonoaudiológica de la disfagia en los CP

Los objetivos y las decisiones clínicas del profesional en fonoaudiología durante la intervención de la deglución cambian en razón de la fase de la enfermedad (47,53,59,64). Cuando este síntoma se presenta al inicio o en una fase no avanzada de la enfermedad, el quehacer del fonoaudiólogo busca favorecer la deglución de los líquidos propios y de los alimentos (53). Cuando el paciente ha salido de una etapa crítica o se encuentra hacia el final de la vida, las decisiones clínicas del fonoaudiólogo buscan una deglución de los líquidos propios, y proporcionar el máximo de un alimento solicitado, de forma segura y agradable (46).

A nivel deglutorio, se mejora la calidad de vida y se disminuye el sufrimiento de los pacientes y sus familiares. Para ello, se llevan a cabo acciones como la de hidratar, a través del humedecimiento, la cavidad oral, y educar a la familia en cambios posturales, asistencia durante el proceso de alimentación, modificación de las características del alimento—volumen y consistencia-textura—, e ingesta de los alimentos a solicitud del paciente. En esta etapa, el contacto humano, la dedicación y el placer de sentir un sabor en la boca, son altamente gratificantes (46,47,53,59).

La intervención de la disfagia en los pacientes en fase final de vida debe incluir estrategias indirectas como la MTB en cara, cabeza, cuello y tórax; la movilización de reja costal, la estimulación faríngea profunda y las técnicas de incremento sensorial.

La aplicación especializada y específica de MTB ayuda con las alteraciones que se presentan en las etapas de la deglución. Las diferentes técnicas aplicadas a nivel de cara—intraoral y extraoral—, cabeza, cuello y tórax, facilitan el control postural cefálico y torácico, el manejo y control del bolo en la cavidad oral, la movilidad lingual y la activación del reflejo deglutorio (63, 68). La movilización de reja costal ayuda a crear consciencia de la respiración, activa la musculatura diafragmática, aumenta la capacidad pulmonar y favorece el reflejo tusígeno (67).

Las técnicas de estimulación faríngea profunda permiten restaurar la fuerza muscular y la actividad refleja de la faringe, mejorando la eficiencia y la seguridad de la función de la deglución (68).

La estimulación térmico-táctil, aumenta la sensibilidad oral, alerta el córtex y el tallo cerebral; activando así el reflejo deglutorio más rápidamente (69). La estimulación gustativa realizada con diferentes sabores, se aplican sobre los pilares del velo del paladar, el velo del paladar y la lengua. En los CP, al buscar mejorar la calidad de vida del paciente, se

debe evitar el uso de sabores amargos y evaluar el uso de los sabores ácidos, cuando el paciente presente lesiones, úlceras, aftas e infecciones en la cavidad oral (61,70,71). La estimulación olfativa con esencias comestibles u olores de alimentos agradables, permite un aumento de la salivación y una deglución espontánea o refleja (71).

La intervención de la disfagia en los CP, también se realiza de forma directa, incluyendo estrategias compensatorias de modificación de las características de los alimentos, cambios posturales e hidratación de cavidad oral.

Las modificaciones del volumen y consistencia-textura de los alimentos, dependen de la naturaleza de la disfagia y la tolerancia del paciente por vía oral. En la etapa final de vida, en respuesta a las necesidades, preferencias y deseos del paciente frente a la alimentación y presencia de disfagia, se deben introducir alimentos de consistencias-texturas líquidas espesas y semisólidas, con volúmenes pequeños, que provean información gustativa y propioceptiva, faciliten el control oral y su manipulación en la cavidad oral, hasta su deglución.

Se deben evitar alimentos de consistencia sólida y viscosidad pegajosa y/o seca, ya que hay mayor resistencia en el tránsito oral faríngeo y residuos posdeglutorios, que permanecen en la cavidad oral y/o faríngea; generando aspiraciones, ocasionando incomodidad y crecimiento de bacterias en la cavidad oral (47,53,59,60,72,73).

Los cambios posturales modifican la estructura y la disposición de las vías aerodigestivas, facilitando el paso del bolo desde la cavidad oral hacia el estómago. Estas se pueden usar con alimentos y durante la deglución en seco. Algunas de las estrategias que se pueden implementar corresponden a la flexión de cuello, la extensión cefálica, la rotación cefálica hacia el lado débil, la inclinación cefálica hacia el lado sano y la deglución en decúbito lateral (53,60,61).

La hidratación de la cavidad oral puede realizarse por medio del protocolo de agua, o humedeciendo con otro líquido claro. El protocolo de agua es una estrategia de intervención en los cuidados al final de la vida que permite aumentar el bienestar del paciente. En este, se consideran las necesidades de hidratación y las posibles alteraciones en el proceso deglutorio. Además, ayuda a mantener la higiene de la cavidad oral y, en consecuencia, minimiza el crecimiento de bacterias orales que se pueden asociar a neumonía aspirativa (74,75).

Conclusiones

Toda acción realizada tras un enfoque de CP, debe ser benéfica para el paciente y su familia. Debido a esto, el

profesional en fonoaudiología debe, a partir de su juicio clínico, identificar las acciones que garantizan bienestar y calidad de vida a nivel comunicativo, deglutorio, teniendo en cuenta el manejo del dolor cráneo-facial. Los cuidados brindados por los fonoaudiólogos en los CP se alinean y desarrollan de acuerdo a los principios de los CP descritos por la OMS, ya que, a través de las diferentes acciones profesionales, desarrolladas en las 3 áreas a tratar, reducen los síntomas físicos, brindan seguridad en la alimentación y permiten la participación del paciente en los objetivos al final de su vida.

Las barreras comunicativas entre el paciente, su familia y el equipo de CP tienen un alto impacto en la capacidad de proporcionar control de los síntomas y el alivio del sufrimiento, disminuyendo la capacidad del paciente para tomar de decisiones y mantener un contacto con su ambiente inmediato. Es así como las acciones del fonoaudiólogo, como parte de un equipo interdisciplinario o trasdisciplinario de CP, debe incluir actividades de educación continua dirigida a los familiares, al paciente y a los demás miembros del equipo de CP sobre los procesos comunicativos y deglutorios. Asimismo, este profesional debe estar dispuesto a recibir información y a hacer cambios pertinentes en función de las condiciones físicas, psicológicas, sociales, culturales y espirituales del paciente y su familia.

La literatura en CP, reporta a la disfagia como uno de los síntomas de manejo necesario, al afectar significativamente el bienestar del paciente y sus familiares. No obstante, la literatura que reporta el manejo fonoaudiológico de la disfagia en los CP es escasa. Se identifica la descripción de su manejo en diferentes patologías; empero, no hay investigaciones que expongan y respalden las diferentes acciones profesionales en la etapa final de vida, con un enfoque paliativista.

La literatura que referencia la actuación fonoaudiológica en CP no expone la participación del fonoaudiólogo en el manejo del dolor cráneo-facial. A partir de la identificación de las diferentes estrategias para el manejo del dolor con prácticas no farmacológicas, en otras áreas del conocimiento relacionadas se identifican, reconocen y describen ciertas estrategias —MTB y estimulación térmica— en las zonas de cara, cabeza, cuello y tórax, que ayudan a mejorar el dolor cráneo-facial y establecen un canal comunicativo entre el fonoaudiólogo y el paciente. Es importante aclarar que los profesionales que apliquen técnicas de MTB para el manejo del dolor, deben contar con una formación certificada en estas, porque solo la formación académica y una práctica supervisada logra desarrollar ciertas habilidades que permiten tener una buena praxis. Así se mejora el bienestar de los pacientes, especialmente de aquellos que se encuentran en la fase final de vida.

Es importante continuar con investigaciones que permitan entender el rol del fonoaudiólogo en los CP, profundizando en las tres áreas expuestas (comunicación, dolor cráneo-facial y deglución), puntualizando el quehacer profesional en los CP en el campo pediátrico, y determinando las acciones. Se pueden realizar en diferentes condiciones medicas —oncológicas, degenerativas, vasculares, etc.— específicamente al final de la vida.

En Colombia, el desarrollo y la existencia de leyes determinan el acceso de las personas con enfermedad terminal y sus familias a los CP, siempre que lo soliciten. Sin embargo, faltan diferentes normativas que permitan aplicar dichas leyes y aumentar la tasa de cobertura en todos los niveles de atención.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por las autoras.

Financiación

Ninguna declarado por las autoras.

Agradecimientos

A los pacientes en fase terminal y sus familias.

References

1. World Health Organization (WHO). WHO definition of palliative care [Internet]. [Place unknown]: WHO; 2015 [cited 2015 feb 26]. Available from: <http://goo.gl/5eOmgD>.
2. Bonilla P. Cuidados paliativos una necesidad. *Informed*. 2006;8(1): 47-50.
3. Krmpotic CS. Cuidados paliativos y experiencias de enfermedad: razones para una refocalización del cuidar. *Scripta Ethnologica* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 23];XXXII:29-44. Available from: <http://goo.gl/2jgLHL>.
4. Chiba T. Relação dos Cuidados Paliativos com as diferentes Profissões da área da Saúde e Especialidades. In: Ayer de Oliveira R, coordinator. *Cuidados Paliativos*. São Paulo: Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo (Cremesp); 2008. p. 46-91. Available from: <http://goo.gl/2jgLHL>.
5. Wycross R. Principios básicos de medicina paliativa y cuidados continuos. En: Palma a, Tabada P y Nervi F. *Medicina paliativa y cuidados continuos*. Primera edición, Santiago de Chile. Ediciones Universidad Católica de Chile; 2010. pp 21-31.
6. Montes GA. Historia de los cuidados paliativos. *Revista Digital Universitaria* [Internet]. 2006 [cited 2015 feb 26];7(4):1-9. Available from: <http://goo.gl/phBL1i>.
7. Lutz S. The history of hospice and Palliative Care. *Curr Probl Cancer* [Internet]. 2011;35(6):304-9. doi: <http://doi.org/c78wb5>.

8. Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL). Historia de los cuidados paliativos y el movimiento hospicio. Spain: SECPAL; [date unknown] [cited 2015 feb 26]. Available from: <http://goo.gl/voxI3m>.
9. **Ventafrida V, de Conno F, Blumhuber H.** Palliative care in Europe. *J Pain Symptom Manage* [Internet]. 1993 [cited 2015 feb 26];8(6):365-71. Available from: <http://goo.gl/ZnQRR0>.
10. **Pino C.** Cuidados paliativos: evolución y tendencias. *Medicas UIS* [Internet]. 2009;22(3):271-7. Spanish. Available from: <http://goo.gl/2frVjg>.
11. **Palma MA, del Rio MI.** Cuidados Paliativos: Historia y desarrollo. Boletín de la Escuela de Medicina PUC. 2007;32(1):17-22. Spanish. Available from: <http://goo.gl/sjC3Li>.
12. **Werle BM.** Cuidados paliativos. *Revista da AMRIGS* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 23];54(4):493-4. Portuguese. Available from: <http://goo.gl/QUYh9Z>.
13. **Strand J, Kamdar M, Carey E.** Top 10 things palliative care clinicians wished everyone knew about palliative care. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 23]; 88(8):859-65. doi: <http://doi.org/f2xjnr>.
14. **Lovell A, Yates P.** Advanced planning in palliative care: A systematic literature. Review of the contextual factor influencing its uptake 2008-2012. *Palliat Med* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 23];28(8):1026-35. doi: <http://doi.org/2gt>.
15. **Arias-Rojas M, Barrera-Ortiz L, Carrillo GM, Chaparro-Díaz L, Sánchez-Herrera B, Vargas-Rosero E.** [Family caregivers of people suffering chronic disease in Colombia's frontier regions: aprofile and perceived care burden]. *Rev. Fac. Med.* [Internet]. 2014 [cited 2015 feb 27];62(3):387-97. Spanish. Available from: <http://goo.gl/veWSAN>.
16. **Daar AS, Singer P, Leah Persad D, Pramming S, Matthews D, Beaglehole R.** Grand challenges in chronic in non-communicable diseases. *Nature* [Internet]. 2007 [cited 2015 mar 23];450:494-6. doi: 10.1038/450494a.
17. **Boyd CM, Darer J, Boulton C, Fried LP, Boulton L, Wu AW.** Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases: implications for pay for performance. *JAMA* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 23];294(6):716-24. doi: <http://doi.org/drmwv5>.
18. **Wagner EH, Austin BT, Von Korff M.** Organizing care for patients with chronic illness. *Milbank Q* [Internet]. 1996 [cited 2015 mar 23];74(4):511-44. PubMed PMID: 8941260.
19. **Narayan KM, Ali M, Koplan JP.** Global noncommunicable diseases-where worlds meet. *N Engl J Med* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 23];363(13):1196-8. doi: <http://doi.org/c37qyg>.
20. **Camargo-Rojas D, Quintero-Rincon L, Palacio-del Río C, Díaz-Murora G.** [Access to a program of chronic conditions in a public sector hospital]. *Rev. Fac. Med.* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 23];61:405-13. Spanish. Available from: <http://goo.gl/IHYu7L>.
21. **Higginson IJ.** End-of-life care: lessons from other nations. *J Palliat Med* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 23]; 8 Suppl 1:S161-73. doi: <http://doi.org/fvtg7f>.
22. **Ferrel B.** Overview of the Domains of variables relevant to End of life Care. *J Palliat Med* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 23]; 8 Suppl 1:S22-9. doi: <http://doi.org/bgmt6h>.
23. **Von Gunten CF.** Intervention to manage symptoms at the end of life. *J Palliat Med* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 23];8 suppl 1:S88-94. doi: <http://doi.org/dpqzks>.
24. **Guo Q, Jacelon CS.** An integrative review of dignity in end of life. *Palliat Med* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 23];28(7):931-40. doi: <http://doi.org/2gw>.
25. **Tan A, Seah A, Chua G, Lim T, Phua J.** Impact of palliative Care initiative on end of life care in the general wards: A before and after study. *Palliat Med* [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 23];28(1):34-41. doi: <http://doi.org/24m>.
26. **Iruzun J.** Actuación paliativa en las distintas fases de la enfermedad terminal. XI Curso de Cuidados Paliativos. España: Hospital de cruces; 2007.
27. **Valentín V, Murillo M, Valentín M.** Síntomas al final de la Vida. *Psicooncología*. 2004;1(2-3):251-62. Spanish.
28. **Botero B, Pico M.** Calidad de vida relacionada con la Salud (CVRS) en adultos mayores de 60 años: Una aproximación teórica. *Promoción Salud*. 2007;12:11-24. Spanish.
29. **Sánchez-Pedraza R, Sierra-Matamoros FA, Rangel-Garzón CX.** [Evaluating emotional symptoms within a quality of life construct in cancer patients using multidimensional scaling]. *Rev. Fac. Med.* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 23];59(1):19-33. Spanish. Available from: <http://goo.gl/sfKw0a>.
30. **Schwartzmann, L.** [Health-related quality of life: Conceptual aspects]. *Cienc Enferm* [Internet]. 2003 [cited 2015 mar 23];ix(2):9-21. Spanish. doi: <http://doi.org/fqbhf7>.
31. **Núñez AC, Tobón S, Arias D, Hidalgo CA, Santoyo F, Hidalgo AH, Rasmussen B.** Calidad de vida, salud y factores psicológicos. *Perspectivas en Psicología* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 23];13(1):11-22. Spanish. Available from: <http://goo.gl/QAtI4Q>.
32. **Zikmund, V.** Health and disease: Biological, psychological and social aspects. *Studia Psychologica*. 1992;34:101-13.
33. **Singer P, Bowman K.** Quality end-of-life care: A global perspective. *BMC Palliat Care* [Internet]. 2002 [cited 2015 mar 23];1(4). doi: <http://doi.org/bzsbqx>.
34. **McMenamin E.** Pain management principles. *Curr Probl Cancer* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 23];35(6):227-29. doi: <http://doi.org/d8ccdq>.
35. **Cervero F.** Neurobiología del dolor. *Rev Neurol*. 2000; 30: 551-555.
36. **Chapman CR, Gavrin J.** Suffering and its relationship to pain. *J Palliat Care* [Internet]. 1993;9(2):5-13. PubMed PMID: 8377072.
37. **Gobierno de España.** Guía de práctica clínica sobre cuidados paliativos [Internet]. España: Sistema Nacional de Salud Español; 2008. Available from: <http://goo.gl/zNzIb4>.
38. **República de Colombia.** Ley 1384 de 19 de abril de 2010. Ley Sandra Ceballos, por la cual se establecen las acciones para la atención integral del Cáncer en Colombia [Internet]. Bogotá, D. C.: Congreso de Colombia; 2010. Available from: <http://goo.gl/KsboCW>.
39. **Sarmiento-Medina M.** Palliative care: a resource for attention of patients with terminal illness. *Revista Salud Bosque* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 23];1(2):23-37. Available from: <http://goo.gl/E3Oguu>.
40. **República de Colombia.** Ley 1733 del 8 de Septiembre de 2014. Ley Consuelo Davis Saavedra, por medio de la cual se regulan los

servicios de cuidados paliativos para el manejo integral de pacientes con enfermedades terminales, crónicas, degenerativas, e irreversibles en cualquier fase de la enfermedad de alto impacto en la calidad de vida [Internet]. Bogotá, D. C.: Congreso de Colombia; 2014 [cited 2015 mar 23]. Available from: <http://goo.gl/QFY5M8>.

41. **Pastrana T, De Lima L, Wenk R, Eisenclas J, Monti C, Rocafort J, et al.** Atlas de cuidados paliativos de Latinoamérica [Internet]. Houston: IAHCPCPress; 2012 [cited 2015 mar 23]. Available from: <http://goo.gl/ZfJIB9>.
42. **Casarett D.** Ethical considerations in end-of-life care and research. *J Palliat Med* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 23];8 Suppl 1:S148-60. doi: <http://doi.org/d4bgnv>.
43. **Oliveira AT, Figueiredo JR, Oliveira MF, Geraldo SF, Ramos CM.** [Palliative care with terminal patients: a focus on Bioethics]. *Rev Cubana Enfermer* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 23];26(3):117-29. Portuguese. Available from: <http://goo.gl/8YxvZd>.
44. **Yanes M, de la Vega T, Chio I.** [Bioethics presence in palliative care]. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2010 [cited 2015 mar 23];26(2):330-337. Spanish. Available from: <http://goo.gl/lhSXuB>.
45. **Body R & McAllister L.** Ethics in speech and language therapy. United Kingdom: Wilwy-Blackwell; 2009.
46. **Yassue L.** Fonoaudiología. En: Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo (Cremesp). Cuidados Paliativos. São Paulo: Cremesp; 2008. pp. 64-7.
47. **Pollens R.** Role of the Speech Language Pathologist in Palliative Hospice Care. *J Palliat Care*. 2004 [cited 2015 mar 23];7(5):694-702. PubMed PMID: 15588361.
48. **Hargreaves K.** CONGRESS Orofacial pain. *Pain*. 2011 [cited 2015 mar 23];152(3 Suppl):S25-32. doi: <http://doi.org/cvckmw>.
49. **Saini R, Saini S.** Craniofacial Pain: A neurosurgical outlook. *Surg Neurol Int* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 23];2:4. doi: <http://doi.org/fdd432>.
50. **Okeson JP.** The classification of orofacial pains. *J Oral Maxillofac Surg Clin North Am* [Internet]. 2008 [cited 2015 mar 23];20(2):133-44. doi: <http://doi.org/bjnnbp>.
51. **Valli P, Georgi A, Gluber C.** [Dysphagia or odynophagia- what to do when there is obstruction and pain?] *Praxis*. 2001; 100:949-59. doi: <http://doi.org/10.1024/1661-8157/a000623>
52. **Tibaduiza P.** El Fonoaudiólogo y el nutricionista/dietista en los trastornos deglutorios del lactante. Bogotá, D. C.: Universidad Nacional de Colombia; 2006.
53. **Langmore S, Grillone G, Elackattu A, Walsh M.** Disorders of swallowing: Palliative care. *Otolaryngol Clin North Am* [Internet]. 2009 [cited 2015 mar 23];42(1):87-105. doi: <http://doi.org/dmdzrn>.
54. **Moyihan T, Kelly DG, Fisch MJ.** To feed or not to feed: Is that the Right Question? *J Clin Oncol* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 23];23(25):6256-9. doi: <http://doi.org/ctdxgc>.
55. **Goldsmith T.** Evaluation and treatment of swallowing disorders following endotracheal Intubation and tracheostomy. *Int Anesthesiol Clin*. 2000 [cited 2015 mar 23];38(3):219-42.
56. **Rogers B, Arvedson.** Assessment of infant oral sensorimotor and swallowing function. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2005 [cited 2015 mar 23];11(1):74-82. PubMed PMID: 15856438.
57. **Lin Y, Lin I & Liou J.** Symptom patterns of patients with head and neck cancer in a palliative care unit. *J Palliat Med* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 23];14(5):556-9. doi: <http://doi.org/cdv446>.
58. **Campora H, Falduti A.** Evaluación y tratamiento de las alteraciones de la deglución. *Rev Am Med Resp* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 23];3:98-107. Spanish. Available from: <http://goo.gl/G7B3WW>.
59. American Speech Language Hearing Association. End-of-Life Issues in Speech-Language Pathology [Internet]. EE. UU.: ASHA; 2014 [cited 2015 mar 23]. Available from: <http://goo.gl/Fzx9N3>.
60. **Logemann J.** Evaluation and treatment of swallowing disorders. *NSSLHA Journal* [Internet]. 1984 [cited 2015 mar 23];12:38-50. Available from: <http://goo.gl/gUjTTR>.
61. **Palmer J, Drennan J.** Evaluation and treatment of swallowing impairments. *Am Fam Physician* [Internet]. 2000 [cited 2015 mar 23];61(8):2453-62. Available from: <http://goo.gl/sDa90W>.
62. **Calenda E.** Massage Therapy for Cancer Pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2006 [cited 2015 mar 23];10(4):270-4. PubMed PMID: 16834941.
63. **Pilat A.** Terapias Miofasciales: Inducción Miofascial. España: McGraw-Hill-Interamericana; 2003.
64. **Pavez FJ.** Agentes Físicos superficiales y dolor: Análisis de su eficacia a la luz de la evidencia. *Rev Soc Esp Dolor* [Internet]. 2009 [cited 2015 mar 23];16(3):182-9. Spanish. Available from: <http://goo.gl/JYKdpV>.
65. **López M.** Movilización de Tejidos Blandos e Integración Sensorial. Diplomado en Disfagia, Tratamiento II, Modulo IV. Medellín: Universidad CES; 2009.
66. **Blatzheim K.** Interdisciplinary palliative care, including massage in treatment of amyotrophic lateral sclerosis. *J Body Mov Ther* [Internet]. 2009 [cited 2015 mar 23];13(4):328-35. doi: <http://doi.org/bcnzb8>.
67. **Alvarez J, Buritica L.** Guía de evaluación e intervención en pacientes adultos con disfagia consecuente con un Accidente Cerebro Vascular "ACV" [Tesis: Diplomado en Disfagia]. Medellín: Universidad CES; 2009.
68. **López M.** Estimulación faríngea profunda. En: Movilización de Tejidos Blandos e Integración Sensorial. Diplomado en Disfagia, tratamiento II, Modulo IV. Medellín: Universidad CES; 2009.
69. **Bove M, Månsson I, Eliasson I.** Thermal Oral-Pharyngeal Stimulation and Elicitation of swallowing. *Acta Otolaryngol*. 1998;118(5):728-31. PubMed PMID: 9840513.
70. **Souto S, González L.** [Orofacial and reeducation swallowing physical therapy. To a new speciality]. *Fisioterapia* [Internet]. 2003 [cited 2015 mar 23];25(5):248-92. Spanish. Available from: <http://goo.gl/LzRvbC>.
71. **Hagg M & Larsson B.** Effects of motor and Sensory Stimulation in stroke patients with Long-Lasting Dysphagia. *Dysphagia* [Internet]. 2004 [cited 2015 mar 23];19(4):219-30.
72. **Leder S, Judson B, Sliwinski, Madson L.** Promoting Safe Swallowing When Puree is Swallowed without Aspiration but thin liquid is Aspirated: Nectar is Enough. *Dysphagia* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 23];28(1):58-62. doi: <http://doi.org/24n>.
73. **Bisch EM, Logemann JA, Rademaker AW, Kahrilas PJ, Lazarus CL.** Pharyngeal effects of bolus volume, viscosity, and

- temperature in patients with dysphagia resulting from neurologic. *J Speech Hear Res.* 1994;37(5):1041-59.
74. **Panther K.** The frazier free water Protocol. *Perspectives on swallowing and swallowing disorders.* 2005;14:4-9. doi:<http://doi.org/cz5b8w>.
75. **Karagiannis M,** Karagiannis T. Oropharyngeal dysphagia, free water protocol and quality of life: an update from prospective clinical trial. *Hell J Nucl Med.* 2014;17Suppl 1:26-9. PubMed PMID: 24392465.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48055>

Influencia de los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 y omega-6 de la dieta y de sus metabolitos en la respuesta inmune de tipo alérgico

*Influence of dietary polyunsaturated omega-3 and omega-6 fatty acids and from its metabolites in the immune allergic response*Deivis Javier Villanueva-Pájaro¹ • Javier A. Marrugo-Cano¹

Recibido: 28/12/2014 Aceptado: 18/03/2015

¹ Línea de Investigación en Alergias a los Alimentos, Grupo Alergología Experimental e Inmunogenética, Instituto de Investigaciones Inmunológicas, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

Correspondencia: Deivis Javier Villanueva-Pájaro, Universidad de Cartagena, Avenida del Consulado, Zaragocilla, Carrera 50 No. 29-11. Campus de la Salud, Primer Piso de la Biblioteca. Teléfono: +57-3105633297. Instituto de Investigaciones Inmunológicas, Cartagena, Colombia. Correo electrónico: deivisjavier.29@gmail.com.

| Resumen |

Las tasas de prevalencia para las enfermedades alérgicas han incrementado en gran medida en los últimos cincuenta años, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. En estos últimos, dicho incremento está representado principalmente por la población de niños y adolescentes; un evento que a su vez se concibe como un problema relevante de salud pública mundial. Varios factores han sido propuestos para explicar las causas de esta problemática, entre los que destaca la hipótesis de la dieta, señalando que componentes específicos de la alimentación y cambios en los patrones del mismo propiciarían el desarrollo de las alergias e influirían en el incremento de su prevalencia.

En apoyo de lo anterior, la hipótesis de las grasas expone que paralelo al aumento de las alergias a nivel global, ha existido también un consumo excesivo de alimentos con alto contenido de ácidos grasos omega-6 y bajos en omega-3, principalmente en dietas occidentales y como resultado de intervenciones en prevención del riesgo cardiovascular, lo que en conjunto pudiera explicar parte de este fenómeno mundial. La evidencia a nivel epidemiológico y experimental muestra que ambas series de lípidos y varios de sus metabolitos ejercen un importante papel modulador en la patología alérgica, aspectos que serán abordados en la presente revisión temática.

Palabras clave: Dieta; Consumo de Alimentos; Grasas en la dieta, Hipersensibilidad a los Alimentos; Alergia e Inmunología (DeCS).

Villanueva-Pájaro DJ, Marrugo-Cano JA. Influencia de los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 y omega-6 de la dieta y de sus metabolitos en la respuesta inmune de tipo alérgico. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):301-13. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48055>.

Summary

The prevalence rates for allergic diseases has increased markedly in the last fifty years, both in developed and developing countries, in which, such increase is mainly represented by the population of children and teens, an event which in turn is conceived as a major public health problem worldwide. Many factors have been proposed trying to explain the causes of this problematic, among which highlights the diet hypothesis, pointing that specific components of feeding and changes in the patterns of the same, would promote the development of allergies and will influence the increase from its prevalence. In support of which, the fat hypothesis, showing that parallel to the rise in allergies worldwide, also has been an excessive consumption of foods with high content of omega-6 fatty acids and low in omega-3, mainly in western diets and as result of interventions in cardiovascular risk prevention, which together could explain part of this global phenomenon, aspects will be to board in the present thematic review.

Keywords: Fatty Acids, Omega-3; Fatty Acids, Omega-6; Dietary Fats; Food Allergy; Allergy and Immunology (MeSH).

Villanueva-Pájaro DJ, Marrugo-Cano JA. [Influence of dietary polyunsaturated omega-3 and omega-6 fatty acids and from its metabolites in the immune allergic response]. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):301-13. Spanish. doi:<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48055>.

Introducción

Las enfermedades alérgicas han experimentado un incremento relevante en sus tasas de prevalencia durante los últimos cincuenta años, siendo notable tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo (1), en los cuales, gran parte de la población afectada está representada por niños y adolescentes (2,3), en quienes particularmente se ha apreciado una mayor tendencia al aumento en dichas patologías durante los últimos veinte años (4,5).

Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el año 2011, entre el 20% y 30% de la población mundial padecía alguna enfermedad alérgica (1). Sin embargo, en 2013 la Organización Mundial de Alergias (WAO) estimó que la prevalencia de alergias ascendía al 40% en población general (6). Este grupo de afecciones, además de generar importante morbi-mortalidad, ocasionan enormes gastos en atención en salud que deterioran el patrimonio económico de la sociedad en general, traduciéndose en un problema mayor de salud pública mundial (6,7).

Estudios epidemiológicos muestran a Latinoamérica como una de las regiones del mundo, con las tasas de prevalencia más altas para alergias (5,8), con cifras incluso cercanas a las reportadas por países desarrollados, ej., Australia, Nueva Zelanda, Reino Unido y EE.UU, a pesar de las notables diferencias entre los niveles socioeconómicos y las condiciones de vida de estos países (2). Con respecto a Colombia, dos estudios de corte transversal publicados en 2012 reportaron cifras altas de prevalencia para alergias (9, 10), que evidencian un incremento importante de tales condiciones tras comparar con reportes de años anteriores (11,12). Hallazgos que correlacionan con las prevalencias descritas para estas patologías en otros países, e.g., Argentina, Costa Rica, Chile, México y Panamá (5,8).

Con el fin de explicar el incremento mundial y las diferencias geográficas en las prevalencias de las alergias, han sido propuestos varios factores, entre los que destacan: la contaminación ambiental y el cambio climático (13); la alteración y/o pérdida de la biodiversidad (14); el acelerado desarrollo económico y urbanístico; el auge migratorio de individuos desde áreas rurales hacia urbanas (7,15); los cambios en los patrones socioculturales y del estilo de vida (1); los hábitos de higiene, la susceptibilidad genética del

huésped, enfermedades de base, deficiente estimulación del sistema inmune, terapia antimicrobiana y antialérgica (14,16); la exposición vital temprana a las influencias ambientales (15, 17); las modificaciones epigenéticas en infancia y adultez (18, 19); el estrés oxidativo (20); y los cambios en los patrones de la dieta (19,21).

Esta última presunción se enmarca en la hipótesis de la dieta, la cual expone que el contenido de varios micro y macronutrientes de la alimentación, así como los cambios en los patrones dietarios influirían en la prevalencia y severidad de las alergias (22,23). En apoyo de lo cual, estudios epidemiológicos han descrito amplias variaciones en la prevalencia de atopia y de alergias entre grupos poblacionales con distintos patrones dietarios, por ejemplo, dieta rural y urbana (15), donde por ejemplo; el alto consumo de vitaminas A y E, vegetales verdes y pescado se asocian inversamente con el desarrollo de enfermedades alérgicas en niños (24). Similarmente, la dieta mediterránea, rica en fibra, antioxidantes, grasas cis-monoin saturadas y baja relación $\Omega 6:\Omega 3$, parece conferir protección contra el desarrollo de sibilancias en niños preescolares (25). En contraste, la suplementación de lactantes con altas dosis de vitamina D se traduce en factor de riesgo de padecer alergias respiratorias en etapas vitales posteriores (26).

En soporte de la anterior hipótesis, encontramos la hipótesis de las grasas (27), advirtiendo que paralelo al incremento mundial de las alergias observado en las últimas décadas, ha existido un consumo excesivo de alimentos fuentes y ricos en omega-6 y con bajo contenido de omega-3, principalmente en dietas occidentales y como resultado de intervenciones en prevención del riesgo cardiovascular, postulando a este fenómeno como una de las causas de la problemática referida en todo el mundo (23). Este vínculo se valida al reconocer que la ingesta dietaria influencia la biodisponibilidad celular y sistémica de las grasas (28), demarca su metabolismo y facilita la interacción con células de la inmunidad, influyendo en su función (29) y, en la participación de estas, en varios procesos inflamatorios inmunes, incluyendo las alergias (30).

Actualmente, se postula que una dieta rica en $\Omega 6$ y baja en $\Omega 3$ condicionaría una menor producción de mediadores anti-inflamatorios y pro-resolutores de la inflamación derivados de los $\Omega 3$ (31), y a su vez, propiciaría una mayor producción de mediadores pro-inflamatorios derivados de los $\Omega 6$ (32) y con ello, el inicio y amplificación de la respuesta alérgica (33). Por tanto, el objetivo de la presente revisión temática es describir la evidencia epidemiológica y básica experimental, concerniente al impacto que ejercen los ácidos grasos omega-3 y 6 de la dieta y de algunos de sus metabolitos en la modificación de la respuesta inmune de tipo alérgico.

Impacto de los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 y omega-6 de la dieta y de sus metabolitos en las enfermedades alérgicas

En argumento de la hipótesis de las grasas y de su papel en las enfermedades alérgicas, estudios epidemiológicos han mostrado por ejemplo que: El bajo consumo de ácidos grasos $\Omega 3$ totales y α -linolénico (ALA) desde el octavo mes del embarazo, se asoció con un alto riesgo de padecer asma en la descendencia a la edad de 5 años ($\Omega 3$ totales HR 1.66 $p=0.036$ IC 95%; 1.11-2.48, ALA HR 1.67 $p=0.022$ IC 95%; 1.12-2.48, Regresión logística de Cox, χ^2 de Wald), mientras que un bajo consumo del omega-6, araquidonato (AA) y un alto consumo de grasas saturadas totales (SFA) y ácido palmítico (AP), disminuyeron el riesgo de la enfermedad (AA HR 0.52 $p=0.025$ IC 95%; 0.32-0.84, SFA HR 0.55 $p=0.008$ IC 95%; 0.34-0.90, AP HR 0.51 $p=0.003$ IC 95%; 0.31-0.83) (34).

Así mismo, se ha observado que la elevada ingesta de EPA solo o combinado con el ácido graso docosahexaenóico (DHA) —desde las semanas 15 a 39 de gestación— redujo el riesgo de sibilancias más no de eccema en infantes entre los 23 a 29 meses de edad (EPA solo y EPA+DHA ORadj 0.70 $p=0.02$, IC 95%; 0.49-1.04, Regresión Logística) (35). De igual forma, el alto consumo de ALA y DHA durante cualquier etapa gestacional se ha asociado con un menor riesgo de sibilancias, pero no de eccema en infantes entre los 16 a 24 meses de edad (ALA ORadj 0.52 $p=0.04$ IC 95%; 0.28-0.97, DHA ORadj 0.37 $p<0.05$ IC 95%; 0.15-0.91, Regresión Logística). En contraste, la ingesta elevada de $\Omega 6$ totales y de Linoleato (LA), durante el mismo periodo, se relacionó con eccema pero no con sibilancias en infantes a la misma edad ($\Omega 6$ totales OR 2.25 $p=0.01$ IC 95%; 1.13-4.54, LA OR 2.11 $p=0.03$ IC 95%; 1.06-4.26) (36).

Igualmente, el consumo regular de aceite de pescado con alto contenido de EPA y DHA, desde el tercer trimestre de gestación, redujo la prevalencia de sibilancias durante los primeros 18 meses de vida de la progenie (-9.8%, $p=0.02$, IC 95%; 1.5-18.1, χ^2 de Pearson) (37) y disminuyó el riesgo de sensibilización (RS) y de enfermedades alérgicas (EA) en infantes a los 4 años de edad (RS y EA ORadj 0.76, $p<0.01$, IC 95%; 0.58-1.0, Regresión Lineal) (38). Incluso, la suplementación con altas dosis de $\Omega 3$ totales al finalizar el embarazo, resultó en reducción del asma no atópico (-63%, $p=0.03$, IC 95%; 8-85%, Regresión Logística de Cox) y de asma atópico (-87%, $p=0.01$, IC 95%; 40-97%) en la descendencia a la edad de 16 años (39).

Adicionalmente, aquellos hijos de madres atópicas que recibieron alto contenido de $\Omega 3$ totales, elevada relación $\Omega 3:\Omega 6$ y grasas trans en leche materna tuvieron menor prevalencia de eccema al año de edad ($\Omega 3$ totales, $\Omega 3:\Omega 6$

y trans, $p<0.05$, χ^2 de Pearson), así como de asma atópico ($\Omega 3:\Omega 6$ totales y DHA OR 0.39, $p<0.05$, IC 95%; 0.16-1.0, Regresión Logística) y de síntomas alérgicos a la edad de 4 años (ALA:LA OR 0.48, $p<0.05$) (40).

Por otra parte, la suplementación durante 3 semanas con aceite de pescado con gran cantidad de $\Omega 3$, redujo significativamente la severidad de la broncoconstricción, inducida por el ejercicio (BIE) en atletas de élite, al reducir la inflamación de vías aéreas, mejorar la función pulmonar (% cambio FEV1 pre-post ejercicio $p<0.017$, ANOVA 2x2) y disminuir el uso de broncodilatadores ($p<0.05$), relacionado con un marcado incremento en el contenido de EPA y reducidos en los de LA y AA en membranas de neutrófilos de sangre periférica (EPA $p<0.025$, LA y AA $p<0.01$); acompañado de una disminución en los niveles plasmáticos de LTE4, TNF- α e IL-1 β , así como de metabolitos derivados de la PGD2, e.g., 9 α -PGF2, 11 β -PGF2, en orina ($p<0.017$) (41).

Estos hallazgos fueron confirmados en un estudio posterior, que además reveló que este tipo de suplementación en adultos asmáticos con BIE, redujo de forma significativa el uso de broncodilatador (45 puff $p<0.05$ IC 95%; 34 puff-51 puff, versus 61 puff, IC 95%; 53 puff-68 puff dieta común y 65 puff IC 95%; 56-72 puff dieta placebo, ANOVA 2x2), asociado con disminución en los niveles de LTC4, LTE4, PGD2, IL-1 β y TNF- α en sobrenadantes de muestras de esputo, del conteo diferencial de eosinófilos y neutrófilos y del incremento en el número de macrófagos alveolares en esputo inducido antes y después del ejercicio ($p<0.05$), acompañado de reducción en la generación de LTB4 y aumento de LTB5 ($p<0.05$); así como de disminución en los niveles de LA y AA frente al incremento en el contenido de EPA y DHA en neutrófilos de sangre periférica antes y después del ejercicio ($p<0.05$) (42).

En forma similar, la suplementación dietaria con $\Omega 3$ en adultos jóvenes con asma atópico suprimió la inflamación bronquial inducida por la inhalación repetida de bajas dosis de alérgenos de ácaros del polvo doméstico, verificado por supresión en la generación in vitro de cisteinil-leucotrienos (2.889 ± 872 vs. 1.120 ± 173 ng/ml, $p<0.05$, ANOVA), óxido nítrico exhalado (eNO antes del reto bronquial $p=0.014$, eNO después del reto bronquial $p=0.022$, grupo suplementado), proteína catiónica eosinofílica (PCE 20.5 ± 9.93 vs. -1.68 ± 4.36 ng/ml, $p<0.05$) y reducido conteo de eosinófilos en sangre periférica (10.1 ± 0.184 vs. $5.79 \pm 0.69\%$, $p<0.05$) (43).

Al mismo tiempo se evidencia que adultos jóvenes con asma alérgico, incluyendo aquellos que consumían pescado de mar con baja frecuencia, poseían menor contenido de $\Omega 3$ totales en membrana de hematíes que controles (Q25 $\Omega 3:\Omega 6$ totales $p=0.038$, U de Mann-Whitney), relacionado con mayores

hiperrespuestas bronquiales (Q25 Mediana PD20 0.15 ± 0.08 ESM vs. Q75 Mediana PD20 0.27 ± 0.03 ESM $p < 0.05$, Rangos de Wilcoxon) y niveles de óxido nítrico exhalado (eNO Q25 Mediana 35.4 ± 5.95 ESM vs. eNO Q75 Mediana 13.0 ± 2.09 ESM $p = 0.040$) frente a aero-alergenos y mayor severidad del asma versus asmáticos alérgicos y sujetos control que consumían con mayor frecuencia pescado de mar (44).

De otra forma, la suplementación dietaria con el ácido graso $\Omega 6$ γ -linolénico (GLA) en altas dosis, contenido en el aceite de *Oenothera seminis oleum*, en infantes y adultos con dermatitis atópica, permitió apreciar una notable reducción en los puntajes de severidad clínica asociados a dermatitis atópica (SCORAD), dependiente del tiempo de exposición (basal vs. 4 semanas $p = 0.002$ y basal vs. 12 semanas $p = 0.001$, Rangos de Wilcoxon) (45). Hallazgos que soportan la concepción de que algunos $\Omega 6$ dietarios específicos y varios de sus metabolitos (poco o aún no caracterizados), pudieran ejercer potentes efectos terapéuticos sobre esta afección en el mediano y largo plazo.

De igual manera, la suplementación dietaria de ratones transgénicos Fat-1 heterocigóticos con altas dosis de $\Omega 3$ totales, favoreció la incorporación de EPA y DHA en tejido pulmonar (EPA Media 146.7 ± 29.9 ESM $p < 0.001$ y DHA Media 520.4 ± 54.8 ESM $p < 0.0001$, T de Student) y a su vez, la síntesis de moléculas pro-resolutoras de la inflamación, e.g., Resolvina E1 y Protectina D1 (RvE1 $p < 0.001$ y PD1 $p < 0.01$), derivados de EPA y DHA respectivamente. Eventos relacionados con disminución en la relación AA:(EPA+DHA) en tejido pulmonar ($p < 0.001$), del recuento absoluto de células y de eosinófilos, así como de citoquinas y quimioquinas pro-inflamatorias en fluido bronco-alveolar (todas $p < 0.05$) posterior a las fases de sensibilización y de reto con OVA, traduciéndose en supresión marcada de respuestas alérgicas en vías aéreas (46).

Similarmente, la administración i.p de RvE1 en ratones BALB/c resultó tener una notable reducción del grado de bronco-constricción inducida por metacolina (caída del Penh $p < 0.01$, Kruskal-Wallis), del infiltrado de eosinófilos y linfocitos en región peribronquial, del conteo absoluto de leucocitos, principalmente de eosinófilos y linfocitos ($p < 0.01$) y de los niveles de IL-13 en muestras de lavado bronco-alveolar en ratones sensibilizados y retados con OVA ($p < 0.01$). Adicionalmente, redujo la producción de moco y los niveles séricos de IgE específicos de OVA (ambos $p < 0.05$) (47).

Posteriormente se demostró que la administración i.p de RvE1, en ratones BALB/c durante cualquier fase del proceso inflamatorio alérgico pulmonar (sensibilización con OVA, sensibilización y/o reto con OVA), disminuyó notoriamente las

hiperrespuestas de vías aéreas inducidas por metacolina (caída del Penh $p < 0.01$, Kruskal-Wallis y U de Mann-Whitney), así como la infiltración pulmonar de eosinófilos y linfocitos, el grado de inflamación y los niveles de IL-4, IL-5, IL-13, RANTES y de IgE OVA-específica en fluido bronco-alveolar ($p < 0.01$, Kruskal-Wallis) (48).

De modo similar, la administración I.V. de RvE1 en bajas dosis (100-200 ng), antes y después del reto con OVA en ratones FVB con dieta baja en $\Omega 3$ resultó en disminución del número absoluto de leucocitos, de los niveles de LTB₄, IL-6, IL-17A, IL-23 e IL-27 y el incremento de LXA₄ e INF- γ en fluido bronco-alveolar (todos $p < 0.05$, T de Student). Así mismo, redujo el grado de infiltración leucocitaria, la reactividad de células del epitelio pulmonar y la producción de moco, previno el incremento de la resistencia pulmonar inducida por metacolina ($p < 0.05$, ANOVA 1 vía), redujo a la mitad el intervalo de resolución endógena inflamatoria y aceleró el proceso de resolución natural posterior a la fase de sensibilización y de reto con OVA ($p < 0.05$, T de Student), sin alterar los niveles séricos de PGD₂ y de IgE (49). También se observó que RvE1, a pesar de ser contra-regulada in vivo en su acción por IL-17, indujo la producción de LXA₄, la que a su vez contra-regula vías que promueven la diferenciación y supervivencia de células TH17 en el pulmón, en una forma independiente de IL-27 (49).

Además, la administración repetida de RvE1 vía i.p en ratones NC/Nga atenuó el desarrollo de lesiones cutáneas similares a la dermatitis atópica humana ($p < 0.05$, T de Student), tras inducir supresión dosis dependiente sobre la producción de IgE total y de IgE específica de DNP (2,4-dinitrofluorobenceno) por células B y de INF- γ e IL-4 en células T CD4⁺ activadas y redujo el grado de infiltración de células T CD4⁺ y CD8⁺ en las lesiones cutáneas ($p < 0.05$, ANOVA 1 vía) (50).

Sumado a ello, la suplementación de ratones NC/Nga con aceite de pescado rico en $\Omega 3$ mostró reducir los puntajes de severidad clínica asociados a dermatitis atópica (SCORAD) ($p < 0.05$, ANOVA 1 vía), el engrosamiento de la dermis/epidermis, el grado de infiltración de mastocitos y eosinófilos, así como el número de mastocitos activados y expresando GATA-1 en lesiones cutáneas ($p < 0.05$), relacionado con reducción en la producción de citoquinas TH2 en mastocitos, en parte al regular a la baja el nivel transcripcional de genes para citoquinas TH2 y el nivel post-traducciona l de los factores de transcripción GATA-1 y 2 en estas células (51).

Análogamente, se observó que el tratamiento oral de ratones BALB/c con ácido linoléico conjugado (c9, t11-CLA), un isómero del $\Omega 6$ Linoleato, favoreció su incorporación en

el tejido pulmonar, reduciendo la producción de moco y de IL-5 ($p=0.035$) antes y durante la inmunización, la respuesta específica de anticuerpos contra alérgenos dependiente de TH1 (IgG2a -76%, $p=0.018$, IC 95%, ANOVA 1 vía) y de TH2 (IgE -42.1% $p=0.185$, IgG1 -31.8% $p=0.048$), así como la infiltración eosinofílica pulmonar ($p=0.02$) y las hiperrespuestas de vías aéreas ($p=0.018$), en una forma mediada por la expresión y mecanismos de acción del receptor PPAR- γ (52). Esto sirve para indicar que no todos los $\Omega 6$ son pro-alérgicos y que es posible que existan muchos integrantes de esta serie, aún sin caracterizar, que representen potencial modulador en las reacciones alérgicas.

A pesar del creciente cuerpo de evidencia epidemiológica y experimental que respalda los efectos benéficos de los $\Omega 3$ y sus metabolitos, y deletéreos de la mayoría de precursores $\Omega 6$ y sus eicosanoides en modificar la patología alérgica, los resultados de algunos estudios son controversiales, al mostrar por ejemplo que: hijos de madres atópicas que recibieron alto contenido de $\Omega 3$ totales y elevada relación $\Omega 3:\Omega 6$ —durante su lactancia— no redujeron su riesgo de sensibilización, y que la ingesta elevada de ALA en leche de gestantes no atópicas se asoció con sensibilización en sus hijos a los 4 años de edad (OR 2.43, $p<0.05$, IC 95%; 1.01-5.88, Regresión Logística) (40).

Adicionalmente, la elevada ingesta de $\Omega 3$ totales, DHA y DPA, presentes en la leche de gestantes atópicas, no brindó efectos protectores contra el desarrollo de sensibilización en sus hijos a los 6 meses y dos años de edad, sino que pareció asociarse con el riesgo de atopía en los recién nacidos ($\Omega 3$ totales, DHA y DPA $p<0.01$, T de Student) (53). Además, la ingesta de poliinsaturados totales y $\Omega 6$ totales se asoció con incrementado riesgo de sibilancias en niños y adolescentes (PUFA totales ORadj 1.19 $p=0.04$ IC 95%; 1.05-1.35, $\Omega 6$ totales OR 1.19 $p=0.02$ IC 95%; 1.04-1.35, Regresión Logística), mientras que Linoleato mostró asociación positiva con sibilancias y asma (LA ORadj 1.20 $p=0.02$, IC 95%; 1.06-1.37) (54).

Finalmente, se reporta que la suplementación con $\Omega 3$ y $\Omega 6$ no resultó útil como estrategia primaria para reducir el riesgo de sensibilización o de enfermedades alérgicas en la infancia ($\Omega 3$ y eccema RR 1.10 $p=0.578$ IC 95%; 0.78-1.54, $\Omega 3$ y asma RR 0.81 $p=0.348$ IC 95%; 0.53-1.25, $\Omega 3$ y rinitis RR 0.80 $p=0.618$ IC 95%; 0.34-1.89, $\Omega 3$ y alergia a alimentos RR 0.51 $p=0.41$ IC 95%; 0.10-2.55, $\Omega 6$ y eccema RR 0.80 $p=0.239$ IC 95%; 0.56-1.16, Prueba de Heterogeneidad χ^2) (55). Y tampoco brindó efectos protectores contra el desarrollo de asma en niños (56) y adultos (57), ni en modificar la severidad del asma en niños (58). Resultados que requerirán un análisis más detallado del metabolo-lipidoma y de su control genético, a fin de comprender de manera integral el impacto de los

PUFA dietarios sobre los mecanismos celulares y moleculares subyacentes en la patofisiología de las alergias y así esclarecer estos hallazgos al parecer contradictorios.

Ingesta dietaria y niveles biológicos de omega-3 y 6 asociados con riesgo de desarrollar sensibilización atópica y enfermedades alérgicas

Algunos estudios señalan que la dosis y frecuencia de consumo dietario de los ácidos grasos $\Omega 6$ y en menor medida los $\Omega 3$, así como sus niveles de incorporación y biodisponibilidad celular y sistémicos, se relacionan con la sensibilización atópica, el desarrollo de síntomas y el estado de severidad de las enfermedades alérgicas en diversos grupos poblacionales (59). Mismos que hoy día nos permiten hacer una aproximación teórica a la problemática referida, mediante el análisis de los resultados descritos a la fecha, a través de las distintas etapas etáreas en el humano.

Una primera línea de evidencia surge de un estudio transversal por Beck *et al.* (60) al mostrar que al finalizar el periodo de gestación, ocurre una elevada utilización metabólica de los $\Omega 6$ totales y de araquidonato (AA) y docosatetraenoato (DTA), incluso mayor a la de $\Omega 3$ totales y de ALA, EPA y DHA, principalmente en recién nacidos en alto riesgo de atopía ($\Omega 6$ totales Mediana 16.26 $\mu\text{g}/100\mu\text{L}$ -1 $p<0.01$, AA Mediana 8.32 $\mu\text{g}/100\mu\text{L}$ -1 $p<0.01$, DTA Mediana 0.43 $\mu\text{g}/100\mu\text{L}$ -1 $p<0.05$, U de Mann-Whitney). Un evento que sugiere la existencia de diferencias inter-individuales en el control metabólico de ambas series de lípidos, conferidas a nivel genético y/o epigenético, que pudieran traducirse en un importante factor de riesgo para el desarrollo de atopía, así como para el inicio vital más temprano de las reacciones alérgicas en individuos predispuestos (60).

En relación a lo cual, un estudio de cohorte prospectivo en población fina por Nwaru *et al.* (61) reveló que el alto consumo dietario de mantequilla y mantequillas de esparcir «ricas en grasas saturadas» y la alta relación $\Omega 6:\Omega 3$ totales, durante los primeros 8 meses de gestación en maternas no atópicas, se asoció con elevado riesgo de padecer rinitis alérgica en la descendencia a la edad de 5 años (Mantequillas HR 1.33 $p<0.05$ IC 95%; 1.03-1.71, $\Omega 6:\Omega 3$ totales HR 1.37 $p<0.05$ IC 95%; 1.07-1.77, Regresión Logística de Cox). Mientras que un elevado consumo de PUFA totales y de ALA redujo este riesgo (PUFA totales HR 0.71 $p<0.05$ IC 95%; 0.52-0.96, ALA HR 0.73 $p<0.05$ IC 95%; 0.54-0.98) (61).

Similarmente, un estudio de cohorte prospectivo por Barman *et al.* (62) muestra que individuos suecos con alergias respiratorias y eccema atópico a los 13 años de edad presentaron al nacer mayores niveles de PUFA totales,

$\Omega 3$ y $\Omega 6$ totales, DPA $\Omega 3$, DHA, AA, EDA y 22:4n-6 en fosfolípidos del suero de cordón umbilical versus controles (todos $p < 0.001$, U de Mann-Whitney), asociado positivamente con el desarrollo vital más temprano de sensibilización (Q4 PUFA totales $p = 0.002$, Q4 $\Omega 6$ totales $p = 0.043$, Q4 $\Omega 3$ totales $p = 0.067$, Curvas Kaplan-Meier) y con riesgo de sensibilización y síntomas respiratorios alérgicos en la adolescencia (PUFA y $\Omega 3$ totales $P_{trend} < 0.001$ y $\Omega 6$ totales $P_{trend} = 0.001$, Prueba de χ^2). Estos autores plantean que la exposición vital temprana a los PUFA dietarios retrasaría la maduración del sistema inmune en el infante y con ello, el desarrollo de tolerancia a antígenos inocuos, predisponiendo así al desarrollo de sensibilización y de alergias en la infancia y la adolescencia (62).

Por otro lado, Prescott *et al.* (63) en un estudio longitudinal doble-ciego placebo controlado en población australiana, describen que la suplementación con aceite de pescado rico en $\Omega 3$ totales desde la semana 20 de gestación hasta el parto, señaló un incremento en los niveles de EPA (Media \pm SD $1.33 \pm 0.52\%$, $p < 0.001$, T de Student) y DHA ($10.21 \pm 1.07\%$, $p < 0.001$), acompañado de disminución en los de AA en hemáties ($15.02 \pm 1.44\%$, $p < 0.001$) y de IL-13 (9.61 , $p = 0.025$, IC 95%; $5.46-16.93$) versus grupo placebo (AA $17.45 \pm 1.17\%$ e IL-13 26.32 IC 95%; $13.44-51.55$) en plasma sanguíneo de cordón umbilical de sus recién nacidos. Incluso, reportan que los niveles de DHA se asociaron inversamente con los de IL-13 en plasma de cordón ($p = 0.04$) (63). Estos resultados indican que la suplementación dietaria con $\Omega 3$ totales en altas dosis durante la gestación incrementaría la biodisponibilidad de los $\Omega 3$ precursores en el neonato y, con ello, modularía el nivel de síntesis de citoquinas TH2.

Además, un estudio aleatorizado-controlado por Dunstan *et al.* (64) mostró que la suplementación con aceite de pescado rico en $\Omega 3$, desde la semana 20 de gestación hasta el parto, resultó tener un mayor contenido de $\Omega 3$ (Media \pm SD $17.75 \pm 1.85\%$) y menores de $\Omega 6$ ($25.21 \pm 1.82\%$) en membranas de eritrocitos de cordón umbilical de sus neonatos versus controles ($\Omega 3$ $13.69 \pm 1.22\%$, $\Omega 6$ $29.50 \pm 1.35\%$, $p < 0.001$, t test), así como menor respuesta in vitro de IL-10 a alérgenos del gato (-0.543 , $p = 0.046$, IC 95%; -1.076 a -0.010 , Regresión Lineal) en células mononucleares de cordón. Aún más, los niveles de AA fueron positivamente correlacionados con la magnitud de las respuestas del INF- γ contra OVA ($p = 0.038$), contra Gato ($p = 0.040$) y contra PHA ($p = 0.048$), mientras que EPA fue negativamente asociado con respuestas de INF- γ a PHA ($p = 0.011$). Eventos relacionados con menor severidad de la dermatitis atópica durante el primer año de vida de la progenie (OR 0.09 , $p = 0.045$, IC 95%; $0.01-0.94$, Regresión Logística) (64).

Análogamente, Reichardt *et al.* (65) detectaron niveles más elevados de $\Omega 6$ totales ($p < 0.01$, U de Mann-Whitney),

LA ($p < 0.05$), y relación LA:ALA ($p < 0.05$) y $\Omega 6:\Omega 3$ totales ($p < 0.05$) en el calostro de gestantes atópicas versus no atópicas, exhibiendo asociación directa entre el incremento de $\Omega 6$ totales y LA en calostro, con los niveles séricos de IgE específicos contra la proteína de leche de vaca en niños al año de edad ($p < 0.05$). Además, en el calostro de gestantes atópicas se detectaron menores niveles de $\Omega 3$ totales y DPA $\Omega 3$, asociados con niveles altos de IgE total ($p < 0.05$) en infantes a la misma edad. Lo cual señala que la composición de PUFAs en el calostro de gestantes atópicas modifica el riesgo de sensibilización en infantes al año de edad (65).

Lo anterior correlaciona con reportes de Lumia *et al.* (66) al detectar en niños fineses alérgicos a la leche de vaca, elevados niveles séricos de LA asociados con incrementado riesgo de desarrollar asma (OR 1.23 , $p = 0.02$, IC 95%; $1.04-1.44$, Regresión Logística) y asma atópico al primer y quinto año de edad (OR 1.43 , $p = 0.01$, IC 95%; $1.08-1.89$). A su vez, elevados niveles séricos de $\Omega 6$ totales se relacionaron con riesgo de asma no atópico (OR 1.23 , $p = 0.03$, IC 95%; $1.02-1.48$), mientras que niveles elevados de EPA en suero se relacionaron con bajo riesgo de asma no atópico (OR 0.66 , $p = 0.02$, IC 95%; $0.47-0.92$). Tomados en su conjunto, estos y otros hallazgos confirman que el aporte dietario de $\Omega 6$ totales durante la lactancia materna y niñez temprana, influyen en el riesgo de sensibilización frente a la leche de vaca y subsecuentemente a desarrollo de asma atópico en la infancia.

En soporte de ello, un estudio prospectivo en población sueca por Duchén *et al.* (67) muestra que a pesar de similar régimen dietario, la leche de gestantes atópicas y de madres de niños atópicos contenían menores niveles de EPA y DHA al primer mes ($p = 0.057$) y menos EPA, DPA y DHA al tercer mes frente a madres de niños no atópicos (EPA 0.06 ± 0.03 w % vs. 0.08 ± 0.06 w % $p = 0.05$, DPA 0.12 ± 0.04 w % vs. 0.15 ± 0.08 w %, $p < 0.05$, DHA 0.20 ± 0.08 w % vs. 0.25 ± 0.02 w %, $p = 0.05$, T de Student). Incluso, la elevada relación AA:EPA en leche y suero de lactantes atópicas se asoció con incremento en los niveles de AA, DPA $\Omega 6$ y relación AA:EPA en el suero de sus hijos atópicos a los tres meses de edad, a su vez correlacionando con el desarrollo de enfermedades alérgicas a la edad de 1.5 años en su progenie (67). Hallazgos indicando que un desequilibrio en la ingesta dietaria de $\Omega 6$ y $\Omega 3$ en maternas durante la lactancia o que un metabolismo diferente ocurre entre maternas atópicas y no atópicas, que logra modificar el aporte de estas grasas al neonato y con ello, el riesgo de alergias en la infancia.

Similarmente, Johansson *et al.* (68) describieron que gestantes suecas que padecen de eccema atópico (EA) y/o alergias respiratorias (AR), a pesar de consumir con alta

frecuencia carne de pescado con $\Omega 3$, exhibieron reducidos niveles de EPA, DHA, DPA y AA, así como baja relación $\Omega 3:\Omega 6$ en leche materna y suero, acompañado de mayor relación AA:EPA en leche al primer mes post-parto (EA+AR; EPA $0.10\% \pm 0.01$ SD, DHA $0.24\% \pm 0.03$ SD, DPA $0.16\% \pm 0.01$ SD y AA $0.37\% \pm 0.02$ SD todos $p < 0.05$, AA:EPA $3.8\% \pm 0.20$ SD, n.s. AR; EPA $0.15\% \pm 0.02$ SD, DHA $0.34\% \pm 0.04$ SD y AA $0.45\% \pm 0.02$ SD todos $p < 0.05$, DPA $0.19\% \pm 0.01$ SD $p < 0.06$ y AA:EPA $3.2\% \pm 0.34$ SD $p < 0.07$. U de Mann-Whitney), comparadas a gestantes únicamente afectadas por alergias respiratorias o saludables, y quienes además consumían con menor frecuencia pescado. Lo que indica que reducidos niveles de $\Omega 3$ totales y $\Omega 6$ específicos a nivel sistémico caracterizan a gestantes atópicas independientemente de su nivel de ingesta de pescado (68), apoyando la concepción de que son las diferencias inter-individuales de tipo genético las que demarcan el metabolismo diferencial de estas grasas entre atópicos y no atópicos.

En otro estudio, Weiss *et al.* (69) observaron que la leche de gestantes atópicas —durante el primer mes postparto— contenía una proporción constante de $\Omega 6:\Omega 3$ totales y niveles estables de LTB₄, LXA₄, RvE1, RvD1 y 18-HEPE (un precursor de la RvE1), acompañado de disminución de AA y DHA y de un incremento progresivo en sus metabolitos hidroxí, e.g., 12 y 15-HETE y 17-HDHA respectivamente. Señalando, que durante el periodo de lactancia, la glándula mamaria de maternas atópicas presenta una elevada utilización de precursores $\Omega 6$ y $\Omega 3$ dietarios, probablemente para mantener constantes los niveles de mediadores lipídicos pro-inflamatorios, anti y pro-resolutores de la inflamación, contribuyendo a la adecuada maduración y regulación inmune del tracto gastrointestinal y de otros tejidos en el recién nacido. Lo cual plantea que un desequilibrio en la ingesta dietaria y un metabolismo diferencial de estos lípidos en gestantes atópicas condicionaría en el infante el desarrollo de atopia y síntomas alérgicos.

Así mismo, un estudio de cohorte prospectivo por Lowe *et al.* (70) reveló que gestantes australianas con historia familiar de atopia, exhiben niveles más bajos de ambas series de lípidos en calostro que en leche madura, confirmando en esta última la presencia de niveles elevados de $\Omega 6$ y bajos de $\Omega 3$, excepto para el $\Omega 3$ DPA en ambas muestras, el cual se asoció al desarrollo de eccema atópico en infantes (OR 2.01, IC 95%; 1.17-3.45, $p=0.012$, Regresión Logística), principalmente de género femenino (OR 3.00, IC 95%; 1.57-5.72, $p=0.011$) a la edad de 2 años. Aún más, los altos niveles de $\Omega 6$ totales, a expensas de LA y dihomog- γ -linolenato (DGLA) encontrados en calostro, correlacionaron positivamente con el riesgo de sufrir rinitis alérgica en infantes a los 6 y 7 años de edad ($\Omega 6$ totales Media 15.14 ± 4.89 SD, OR 1.59, IC 95%; 1.12-2.25,

$p=0.009$) (70). Dichos hallazgos indican la existencia de una relación entre el periodo de introducción dietaria de $\Omega 3$ y $\Omega 6$ y el riesgo de padecer enfermedades alérgicas en la infancia, donde resalta la asociación entre la ingesta de un $\Omega 3$ específico y riesgo sexo específico de padecer eccema atópico en la infancia.

De otro lado, Laitinen *et al.* (71) en un estudio de cohorte prospectivo en población finesa, reportaron correlación positiva entre niveles séricos de CD14 ($\rho=0.48$, $p=0.003$, correlación de Spearman) y de PGE2 ($\rho=0.60$, $p<0.001$) con los detectados en suero de sus infantes, y adicionalmente una correlación inversa entre PGE2 del suero materno con DHA ($\rho=-0.44$, $p=0.03$) y PUFA totales ($\rho=-0.43$, $p=0.04$) en el suero de infantes con eccema atópico al año de edad. Inclusive, el suero de estos últimos mostró asociación positiva entre niveles elevados de CD14 con AA y asociación inversa entre CD14 y LA. Estos datos sugieren la existencia de un evento de transferencia pasiva de CD14 de madre a hijo durante la lactancia, que favorecería el transporte de fosfolípidos, mayor liberación de precursores PUFA y síntesis de eicosanoides pro-inflamatorios en el recién nacido y, con ello, la mayor producción de IgE e incremento del riesgo de sensibilización y de eccema atópico en la infancia.

Otro nivel de evidencia, aportado por Per Nafstad *et al.* (72) muestra que el consumo de pescado durante el primer año de vida reduce significativamente el riesgo de padecer rinitis alérgica a la edad de 4 años (OR 0.40, IC 95%; 0.25-0.63, $p=0.025$, Regresión Logística), no así en niños que consumieron pescado en etapas vitales posteriores (OR 1.09, IC 95%; 0.63-1.88, $p=0.065$). Empero, el riesgo de asma (OR 0.56, IC 95%; $p=0.042$) y de rinitis alérgica (OR 0.28, IC 95%; 0.15-0.52, $p=0.017$) incrementó en niños amamantados por más de seis meses y quienes consumieron pescado durante su primer año de vida, comparado con una menor duración de la lactancia materna.

Adicionalmente, Alm *et al.* (73) muestran en un estudio longitudinal en población sueca que la introducción de pescado independiente de su género y especie en la dieta antes de los 9 meses de edad protege contra la sensibilización a alérgenos inhalados (OR 31.22, IC 95%; 21.49-45.34, $p<0.001$, Análisis Multivariado) y de alimentos (OR 6.69, IC 95%; 4.67-9.57, $p<0.001$) y que asimismo, reduce el riesgo de desarrollar rinitis alérgica en niños a la edad de 4.5 años (OR 0.49, IC 95%; 0.29-0.82, $p=0.007$) (73). Resultados que sustentan la hipótesis de que el consumir pescado durante los primeros años de vida conduciría a un balance en la relación $\Omega 3:\Omega 6$, incrementando a su vez la producción de mediadores pro-resolución de la inflamación especializados (MPE) y reduciendo el riesgo de padecer enfermedades alérgicas en etapas vitales posteriores.

De forma similar, Farchi *et al.* (74) reportaron asociación positiva entre el consumir mantequilla (rica en saturados) al menos una vez por semana como aceite de cocina con riesgo de sibilancias (OR 2.19, IC 95%; 0.90-5.30, $p=0.031$, Regresión Logística) y el consumir mantequillas contenidas en salsas con síntomas de rinitis alérgica (OR 2.36, IC 95%; 1.05-5.30, $p=0.047$), así como el consumir pan con margarinas (ricas en $\Omega 6$) 1 a 2 veces por semana con riesgo de sibilancias a la edad de 6 y 7 años (OR 2.52, IC 95%; 1.25-5.09, $p=0.024$) (74).

Además, Miyake *et al.* (75) en un estudio transversal en población japonesa, describen que el consumo de PUFA totales, $\Omega 6$ totales, $\Omega 3$ totales, ALA, LA y AA se asociaron positivamente con prevalencia de eccema atópico en infantes y adolescentes (PUFA totales OR 1.26 IC 95%; 1.07-1.48 $P_{trend}=0.04$, $\Omega 3$ totales OR 1.31 IC 95%; 1.11-1.54 $P_{trend}=0.009$, $\Omega 6$ totales OR 1.26 IC 95%; 1.07-1.48 $P_{trend}=0.01$, LA OR 1.27 IC 95%; 1.08-1.49, $P_{trend}=0.01$, ALA OR 1.31 IC 95%; 1.12-1.55, $P_{trend}=0.003$), mientras que un elevado consumo de AA se asoció inversamente con prevalencia de eccema atópico (OR 0.81 IC 95%; 0.69-0.95 $P_{trend}=0.0008$) y rinoconjuntivitis alérgica (ORadj 0.86, IC 95%; 0.74-0.997, $P_{trend}=0.03$) entre los 6 y 15 años de edad.

La anterior evidencia es soportada por estudios de Bolte *et al.* (76) al observar que el consumo de margarinas se asoció con sensibilización atópica (ORadj 1.30, IC 95%; 1.01-1.67, $p<0.05$, Regresión Logística) y con síntomas de rinitis alérgica (ORadj 1.41, IC 95%; 1.01-1.97, $p<0.05$) en población infantil general, principalmente en niños de género masculino entre los 5 y 14 años de edad (ORadj 1.76, IC 95%; 1.12-2.78, $p<0.05$).

Igualmente, un estudio transversal por Tamay *et al.* (77) en población de Turquía describe asociación entre el consumo de aceite de oliva ($p<0.001$), mantequilla (ORadj 1.48, IC 95%; 1.09-2.01, $p=0.000$, Regresión Logística), grasa animal (ORadj 1.93, IC 95%; 1.13-3.29, $p=0.001$) y chocolates ($p=0.045$) con rinitis alérgica, mientras que el consumo de aceite de pescado (ORadj 0.50, IC 95%; 0.28-0.89, $p<0.001$), carne de pescado y otros alimentos de mar (ORadj 1.60, IC 95%; 1.06-2.41, $p<0.001$) durante tres o más veces por semana, resultó ser un factor protector contra la rinitis alérgica en la adolescencia.

De igual modo, Wakay *et al.* (78) detectaron asociación positiva entre el consumo dietario de $\Omega 6$ y síntomas de rinoconjuntivitis alérgica estacional en mujeres adultas de Japón. Descripciones que concuerdan con los resultados de Nagel *et al.* (79) al detectar asociación entre el elevado consumo de LA y oleato con rinitis alérgica estacional en adultos alemanes de ambos géneros; mientras que el alto

consumo de EPA se asoció inversamente con la incidencia de la enfermedad.

Además, Hoff *et al.* (59) reportaron que una elevada relación AA:EPA incrementó el riesgo de padecer rinitis alérgica en adultos alemanes de ambos géneros, mientras que los altos niveles de EPA y de ALA en biomarcadores, se asociaron inversamente con el riesgo de desarrollar sensibilización atópica (EPA OR 0.52, IC 95%; 0.30-0.90, $p=0.012$, ALA OR 0.51 IC 95%; 0.28-0.93, $p=0.014$, Regresión Logística) y rinitis alérgica (EPA OR 0.50, IC 95%; 0.24-1.03, ALA OR 0.43 IC 95%; 0.20-0.93, $P_{trend}=0.027$) en individuos menores de 40 años de edad. Aún más, Kompauer *et al.* (80) detectaron asociación positiva entre los niveles séricos de AA y síntomas de rinitis alérgica en adultos alemanes entre los 20 y 64 años de edad.

De manera similar, un estudio transversal en población alemana por Heinrich *et al.* (81) describió asociación positiva entre el elevado consumo de margarinas con fiebre del heno (OR 3.04, IC 95%; 0.95-9.73, $p=0.03$, Regresión Logística Múltiple) y de aceites vegetales con riesgo de sensibilización en hombres (OR 0.65, IC 95%; 0.36-1.16, $p=0.04$). Además, la ingesta de grasas saturadas totales (SFA), monoinsaturados totales (MUFA), oleato (OL) y palmitoleato (PL), así como la relación PUFA:SFA totales, se asociaron directamente con sensibilización en mujeres adultas (SFA OR 1.99 IC 95%; 0.89-4.46 $p=0.03$, MUFA OR 2.13 IC 95%; 0.98-4.62 $p=0.02$, OL OR 2.47 IC 95%; 1.13-5.41, $p=0.03$, PL OR 3.04 IC 95%; 1.26-7.30, $p=0.02$, PUFA:SFA totales OR 0.39 IC 95%; 0.18-0.85, $p=0.01$) (81).

Incluso, el alto consumo de grasas totales (GT), MUFA y oleato se asociaron con fiebre del heno en mujeres adultas (GT OR 4.51 IC 95%; 1.38-14.75 $p=0.05$, MUFA OR 3.04 IC 95%; 1.07-8.59 $p=0.01$, OL OR 4.99 IC 95%; 1.53-16.32 $p=0.01$, Regresión Logística Múltiple). Adicionalmente, el alto consumo de ALA (OR 0.47, IC 95%; 0.22-0.98, $p=0.04$) y la elevada relación LA:ALA y $\Omega 6:\Omega 3$ (LA:ALA OR 1.95 IC 95%; 0.96-3.98 $p=0.03$, $\Omega 6:\Omega 3$ OR 2.02 IC 95%; 0.98-4.15, $p=0.04$), se asociaron en forma negativa y positiva respectivamente con eccema atópico en mujeres (81).

Finalmente, un análisis de Rocklin *et al.* (82) indica que individuos con rinitis y asma alérgicos e historia familiar de atopia, exhiben una eficiente incorporación, biodisponibilidad celular y sistémica, y elevada utilización metabólica de los $\Omega 6$ AA y LA en linfocitos, pero a su vez, presentan defectos ya sea en el transporte, la incorporación, biodisponibilidad y/o utilización metabólica de precursores $\Omega 6$ en monocitos, un evento no observado en individuos no atópicos. Esto se traduciría en un factor de riesgo para el desarrollo

de sensibilización, síntomas y mayor severidad de las enfermedades alérgicas en individuos atópicos, posiblemente relacionados con defectos en la desaturación y/o elongación de precursores $\Omega 6$ en células del linaje mieloide y/o con una mayor actividad funcional de las desaturasas y elongasas en linfocitos de individuos atópicos (82).

Discusión y conclusiones

Estudios epidemiológicos indican que la elevada ingesta dietaria de ácidos grasos $\Omega 6$ totales y específicos, en cualquier etapa vital, se asocian con el desarrollo, la severidad y el incremento de la prevalencia del asma atópico y la rinitis alérgica en distintos grupos etáreos y poblacionales, sustentado la hipótesis de las grasas. Un evento que a su vez se traduce en un importante factor de riesgo en individuos con historia familiar de atopía.

Sin embargo, se ha descrito que la ingesta dietaria y/o suplementación con ácidos grasos $\Omega 6$ totales y específicos —en altas dosis y durante tiempo prolongado— ha mostrado prevenir y atenuar el desarrollo y severidad de la dermatitis atópica en el adulto, mientras que su introducción durante la gestación e infancia temprana, se relacionan con incrementado riesgo de padecer eccema atópico en la infancia y adultez. Por lo cual, se requieren investigaciones encaminadas a definir el periodo de ventana nutricional óptimo para la introducción oportuna de los $\Omega 6$, a fin de prevenir eficazmente los síntomas asociados a sensibilización y el desarrollo de alergias.

Por su parte, estudios epidemiológicos señalan que la ingesta frecuente y en altas dosis de los ácidos grasos $\Omega 3$ totales y específicos, contenidos en la carne y el aceite de pescado durante cualquier etapa vital, muestran ser útiles en prevenir y reducir significativamente los síntomas asociados a sensibilización atópica y la severidad clínica de las enfermedades alérgicas, i.e.: asma, rinitis y dermatitis, en distintos grupos etáreos y poblacionales. No obstante, resta por definir si la suplementación con los $\Omega 3$ contenidos en el aceite y la carne de pescado, así como en otros alimentos, pudiera ser viable como esquema de tratamiento y/o como terapia adyuvante a fin de prevenir, atenuar o resolver la inflamación durante las reacciones alérgicas in vivo en el humano.

Los efectos benéficos de consumir ácidos grasos $\Omega 3$ totales y específicos en la dieta sobre las alergias son verificados a nivel experimental, principalmente en modelos murinos de asma alérgico y dermatitis atópica, al demostrar múltiples y potentes efectos directos de los precursores $\Omega 3$ dietarios sobre el estado inflamatorio, e indirectos, mediados por la generación in vivo y modos de acción de sus metabolitos pro-resolución de la inflamación especializados (MPE), actuando a nivel

celular y molecular sobre los órganos blanco de la respuesta inmune de tipo alérgico (31).

Se describe además, que la mayoría de los $\Omega 3$ y algunos de los $\Omega 6$ dietarios, así como varios de sus metabolitos derivados representan un enorme potencial inmunomodulador en la prevención y tratamiento farmacológico de los trastornos inmunitarios alérgicos. No obstante, aún se requieren estudios experimentales que diluciden la interrelación temporal y las dosis efectivas de estos mediadores de contra-regulación inflamatoria, durante las reacciones alérgicas in vivo, conducentes a comprender y definir el tiempo específico de intervenciones terapéuticas eficaces.

Adicional a lo anterior, se aprecia el hecho que sujetos atópicos metabolizan de manera distinta los PUFA dietarios a favor de una mayor síntesis de eicosanoides pro-inflamatorios derivados de los $\Omega 6$ linoleato y araquidonato (83, 84) y que, paralelo a ello, presentan defectos en la generación de mediadores de contra-regulación inflamatoria derivados de los $\Omega 3$ (85) e incluso de los $\Omega 6$ (86), con lo cual, se da una mayor severidad clínica en los primeros, no así en sujetos no atópicos.

Se piensa que este metabolismo diferencial de los PUFA $\Omega 3$ y $\Omega 6$ entre atópicos y no atópicos, estaría determinado por diferencias inter-individuales de tipo genético y/o epigenético, que a su vez, serían responsables de los resultados aparentemente contradictorios de algunos estudios epidemiológicos referidos a esta temática. Lo que plantea como necesidad apremiante, el investigar y correlacionar cómo influyen este tipo de diferencias en la mayor o menor tasa metabólica de estos lípidos y entender de manera integral, cómo impacta esta interrelación el inicio, desarrollo, severidad y prevalencia de las enfermedades alérgicas.

Es necesario anotar que no se encontró evidencia experimental que sustente los efectos benéficos de los $\Omega 3$ y de sus metabolitos en la rinoconjuntivitis alérgica y que brinden validez adicional a la hipótesis de las grasas. Tampoco se encontraron estudios experimentales que demuestren los efectos pro-alérgicos directos del $\Omega 6$ araquidonato o de sus precursores a nivel de la patofisiología celular o molecular. Entonces, a nuestro entender los efectos pro-alérgicos asociados a estos últimos, dependerán de la generación y modos de acción in vivo de sus eicosanoides derivados.

Finalmente, los estudios epidemiológicos describen una relación poco clara entre los niveles de ingesta dietaria y en biomarcadores de los ácidos grasos monoinsaturados, saturados y de cadena corta, y su papel en las patologías alérgicas. Además, se apreció que existen pocos estudios experimentales que evalúen los efectos de estas grasas

dietarias en células y órganos blanco de la respuesta alérgica y mucho menos durante las reacciones alérgicas in vivo. A pesar de ello, los hallazgos existentes a la fecha, a nivel celular y molecular, sugieren que estos lípidos propiciarían el desarrollo de reacciones alérgicas. Tópicos que requerirán un mayor y mejor abordaje experimental por parte de inmunólogos y alergólogos, a fin de esclarecer sus mecanismos subyacentes.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Universidad de Cartagena.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. Pawankar R, Canonica GW, Holgate ST, Lockey RF. WAO-White Book on Allergy: World Allergy Organization [Internet]. 2011-2012 [cited 2015 may 12]. Available from: <http://goo.gl/CkOZOB>.
2. Beasley R. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *Lancet* [Internet]. 1998 [cited 2015 may 12];351(9111):1225-32. doi: <http://doi.org/bqg95t>.
3. Maziak W, Benrens T, Brasky TM, Duhme H, Rzehak P, Weiland SK, et al. Are asthma and allergies in children and adolescents increasing? Results from ISAAC phase I and phase II surveys in Münster, Germany. *Allergy* [Internet]. 2003 [cited 2015 may 12];58(7):572-9. doi: <http://doi.org/drc8n3>.
4. Isolauri E, Huurre A, Salminen S, Impivaara O. The allergy epidemic extends beyond the past few decades. *Clin Exp Allergy* [Internet]. 2004 [cited 2015 may 12];34(7):1007-10. doi: <http://doi.org/c8kg78>.
5. Asher MI, Montefort S, Björkstén B, Lai CKW, Strachan DP, Weiland SK, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet* [Internet]. 2006 [cited 2015 may 12];368(9537):733-43. doi: <http://doi.org/cw6jbm>.
6. Pawankar R, Canonica GW, Holgate ST, Lockey RF, Blaiss MS. White Book on Allergy: Update 2013: World Allergy Organization (WAO) [Internet]. 2013 [cited 2015 may 12]. Available from: <http://goo.gl/sZ9Sii>.
7. Lötvalld J, Pawankar R, Wallace DV, Akdis CA, Rosenwasser LJ, Weber RW, et al. We call for iCAALL: International Collaboration in Asthma, Allergy and Immunology. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 12];129(4):904-5. doi: <http://doi.org/f2gkd3>.
8. Mallol J, Crane J, von Mutius E, Odhiambo J, Keil U, Stewart A, et al. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three: a global synthesis. *Allergol Immunopathol (Madr)* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 12];41(2):73-85. doi: <http://doi.org/f2h5xh>.
9. Dennis RJ, Caraballo L, García E, Rojas MX, Rondon MA, Perez A, et al. Prevalence of asthma and other allergic conditions in Colombia 2009-2010: a cross-sectional study. *BMC Pulm Med* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 13];12:17. doi: <http://doi.org/4m9>.
10. Penaranda A, Aristizabal G, García E, Vasquez C, Rodríguez-Martínez CE. Rhinoconjunctivitis prevalence and associated factors in school children aged 6-7 and 13-14 years old in Bogotá, Colombia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 13];76(4):530-5. doi: <http://doi.org/fx9zqr>.
11. Dennis R, Caraballo L, García E, Caballero A, Aristizabal G, Córdoba H, et al. Asthma and other allergic conditions in Colombia- a study in 6 cities. *Ann Allergy Asthma Immunol* [Internet]. 2004 [cited 2015 may 11];93(6):568-74. doi: <http://doi.org/fjip38v>.
12. Caraballo L, Cadavid A, Mendoza J. Prevalence of asthma in a tropical city of Colombia. *Ann Allergy*. 1992;68(6):525-9. [cited 2015 may 13].
13. von Mutius E. Influences in allergy: epidemiology and the environment. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2004 [cited 2015 may 14];113(3):373-9. doi: <http://doi.org/cbrt77>.
14. Haahtela T, Holgate S, Pawankar R, Akdis CA, Benjapontitak S, Caraballo L, et al. The biodiversity hypothesis and allergic disease: world allergy organization position statement. *World Allergy Organization Journal* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 14];6(3):1-18. doi: <http://doi.org/4nb>.
15. Vlaski E, Lawson JA. Urban-rural differences in asthma prevalence among young adolescents: The role of behavioural and environmental factors. *Allergol Immunopathol (Madr)* [Internet]. 2014 [cited 2015 may 14];43(2):131-41. doi: <http://doi.org/f26n4m>.
16. Ring J, Krämer U, Schäfer T, Behrendt H. Why are allergies increasing? *Allergy and hypersensitivity* [Internet]. 2001 [cited 2015 may 15];13:701-8. Available from: <http://goo.gl/XSwF8R>.
17. Prescott SL. Early-life environmental determinants of allergic diseases and the wider pandemic of inflammatory non communicable diseases. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 14];131(1):23-30. doi: <http://doi.org/f2gf6s>.
18. Prescott S, Saffery R. The role of epigenetic dysregulation in the epidemic of allergic disease. *Clin Epigenetics* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 14];2(2):223-32. doi: <http://doi.org/cvjmw4>.
19. Lillycrop KA, Burdge GC. Epigenetic mechanisms linking early nutrition to long term health. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 15];26(5):667-76. doi: <http://doi.org/4nc>.
20. Bowler RP, Crapo JD. Oxidative stress in allergic respiratory diseases. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2002 [cited 2015 may 15];110(3):349-56. doi: <http://doi.org/ddtfb6>.
21. West CE, D'Vaz N, Prescott SL. Dietary immunomodulatory factors in the development of immune tolerance. *Curr Allergy*

- Asthma Rep* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 11];11(4):325-33. doi: <http://doi.org/fmzktz>.
22. **Devereux G, Seaton A.** Diet as a risk factor for atopy and asthma. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2005 [cited 2015 may 11];115(6):1109-17. doi: <http://doi.org/dfpkb7>.
 23. **Sohi DK, Warner JO.** Understanding allergy. *Paediatrics and Child Health* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 14];18(7):301-8. doi: <http://doi.org/b9jdkh>.
 24. **Ellwood P, Asher MI, Björkstén B, Burr M, Pearce N, Robertson CF.** Diet and asthma, allergic rhinoconjunctivitis and atopic eczema symptom prevalence: an ecological analysis of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) data. *Eur Respir J* [Internet]. 2001 [cited 2015 may 14];17(3):436-43. doi: <http://doi.org/d4z8jc>.
 25. **Castro-Rodriguez JA, Garcia-Marcos L, Alfonseda-Rojas JD, Valverde-Molina J, Sanchez-Solis M.** Mediterranean diet as a protective factor for wheezing in preschool children. *J Pediatr* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 14];152(6):823-8. doi: <http://doi.org/bm7r24>.
 26. **Hyponen E, Sovio U, Wjst M, Patel S, Pekkanen J, Hartikainen AL, et al.** Infant vitamin D supplementation and allergic conditions in adulthood: northern Finland birth cohort 1966. *Ann N Y Acad Sci* [Internet]. 2004 [cited 2015 may 14];1037:84-95. doi: <http://doi.org/bmwwcg>.
 27. **Black PN, Sharpe S.** Dietary fat and asthma: is there a connection? *Eur Resp J* [Internet]. 1997 [cited 2015 may 14];10(1):6-12. doi: <http://doi.org/dj2n4z>.
 28. **Arab L.** Biomarkers of Fat and Fatty Acid Intake. *J Nutr* [Internet]. 2003 [cited 2015 may 14];133:925S-32S. Available from: <http://goo.gl/K2T4Bf>.
 29. **Calder PC.** The relationship between the fatty acid composition of immune cells and their function. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 14];79(3-5):101-8. doi: <http://doi.org/dqcvw4>.
 30. **Sala-Vila A, Miles EA, Calder PC.** Fatty acid composition abnormalities in atopic disease: evidence explored and role in the disease process examined. *Clin Exp Allergy* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 14];38(9):1432-50. doi: <http://doi.org/fbv9xx>.
 31. **Buckley CD, Gilroy DW, Serhan CN.** Proresolving lipid mediators and mechanisms in the resolution of acute inflammation. *Immunity* [Internet]. 2014 [cited 2015 may 14];40(3):315-27. Available from: <http://goo.gl/BZmUKd>.
 32. **Fritsche K.** Fatty acids as modulators of the immune response. *Annu Rev Nutr* [Internet]. 2006 [cited 2015 may 14];26:45-73. doi: <http://doi.org/d6b864>.
 33. **Lack G.** Epidemiologic risks for food allergy. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 14];121(6):1331-6. doi: <http://doi.org/bw5snq>.
 34. **Lumia M, Luukkainen P, Tapanainen H, Kaila M, Erkkola M, Uusitalo L, et al.** Dietary fatty acid composition during pregnancy and the risk of asthma in the offspring. *Pediatr Allergy Immunol* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 14];22(8):827-35. doi: <http://doi.org/b5hjrj>.
 35. **Miyake Y, Tanaka K, Okubo H, Sasaki S, Arakawa M.** Maternal fat intake during pregnancy and wheeze and eczema in Japanese infants: the Kyushu Okinawa Maternal and Child Health Study. *Ann Epidemiol* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 14];23(11):674-80. doi: <http://doi.org/4nf>.
 36. **Miyake Y, Sasaki S, Tanaka K, Ohfuji S, Hirota Y.** Maternal fat consumption during pregnancy and risk of wheeze and eczema in Japanese infants aged 16-24 months: the Osaka Maternal and Child Health Study. *Thorax* [Internet]. 2009 [cited 2015 may 14];64(9):815-21. doi: <http://doi.org/fwq425>.
 37. **Mihrshahi S, Peat JK, Marks GB, Mellis CM, Tovey ER, Webb K, et al.** Eighteen-month outcomes of house dust mite avoidance and dietary fatty acid modification in the childhood asthma prevention study (CAPS). *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2003 [cited 2015 may 14];111(1):162-8. doi: <http://doi.org/dtqg6m>.
 38. **Jarvinen KM, Sicherer SH.** Fish Consumption During the First Year of Life and Development of Allergic Diseases During Childhood. *Pediatrics* [Internet]. 2007 [cited 2015 may 14];120(Suppl3):S109. doi: <http://doi.org/cf749z>.
 39. **Olsen SF, Østerdal ML, Salvig JD, Mortensen LM, Rytter D, Secher NJ, et al.** Fish oil intake compared with olive oil intake in late pregnancy and asthma in the offspring: 16 y of registry-based follow-up from a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 14];88(1):167-75. Available from: <http://goo.gl/OluBvU>.
 40. **Wijga AH, van Houwelingen AC, Kerkhof M, Tabak C, de Jongste JC, Gerritsen J, et al.** Breast milk fatty acids and allergic disease in preschool children: the Prevention and Incidence of Asthma and Mite Allergy birth cohort study. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2006 [cited 2015 may 14];117(2):440-7. doi: <http://doi.org/dtn6sv>.
 41. **Mickleborough TD, Murray RL, Ionescu AA, Lindley MR.** Fish oil supplementation reduces severity of exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2003 [cited 2015 may 14];168(10):1181-9. doi: <http://doi.org/cszbbt>.
 42. **Mickleborough TD, Lindley MR, Ionescu AA, Fly AD.** Protective effect of fish oil supplementation on exercise-induced bronchoconstriction in asthma. *Chest* [Internet]. 2006 [cited 2015 may 14];129(1):39-49. doi: <http://doi.org/fp3qms>.
 43. **Schubert R, Kitz R, Beermann C, Rose M, Lieb A, Sommerer P, et al.** Effect of n-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Asthma after Low-Dose Allergen Challenge. *Int Arch Allergy Immunol* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 14];148(4):321-9. doi: <http://doi.org/bgsqgt>.
 44. **Kitz R, Rose MA, Schubert R, Beermann C, Kaufmann A, Bohles HJ, et al.** Omega-3 polyunsaturated fatty acids and bronchial inflammation in grass pollen allergy after allergen challenge. *Respir Med* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 14];104(12):1793-8. doi: <http://doi.org/bvngm7>.
 45. **Simon D, Eng PA, Borelli S, Kagi R, Zimmermann C, Zahner C, et al.** Gamma-linolenic acid levels correlate with clinical efficacy of evening primrose oil in patients with atopic dermatitis. *Adv Ther* [Internet]. 2014 [cited 2015 may 14];31(2):180-8. doi: <http://doi.org/4ng>.
 46. **Bilal S, Haworth O, Wu L, Weylandt KH, Levy BD, Kang JX.** Fat-1 transgenic mice with elevated omega-3 fatty acids

- are protected from allergic airway responses. *Biochim Biophys Acta* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 14];1812(9):1164-9. doi: <http://doi.org/dc2r3h>.
47. Aoki H, Hisada T, Ishizuka T, Utsugi M, Kawata T, Shimizu Y, *et al*. Resolvin E1 dampens airway inflammation and hyperresponsiveness in a murine model of asthma. *Biochem Biophys Res Commun* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 13];367(2):509-15. doi: <http://doi.org/b82q52>.
 48. Aoki H, Hisada T, Ishizuka T, Utsugi M, Ono A, Koga Y, *et al*. Protective effect of resolvin E1 on the development of asthmatic airway inflammation. *Biochem Biophys Res Commun* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 14];400(1):128-33. doi: <http://doi.org/fvwnx7>.
 49. Haworth O, Cernadas M, Yang R, Serhan CN, Levy BD. Resolvin E1 regulates interleukin 23, interferon-gamma and lipoxin A4 to promote the resolution of allergic airway inflammation. *Nat Immunol* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 13];9(8):873-9. doi: <http://doi.org/ddv4p9>.
 50. Kim TH, Kim GD, Jin YH, Park YS, Park CS. Omega-3 fatty acid-derived mediator, Resolvin E1, ameliorates 2,4-dinitrofluorobenzene-induced atopic dermatitis in NC/Nga mice. *Int Immunopharmacol* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 14];14(4):384-91. doi: <http://doi.org/4nj>.
 51. Park BK, Park S, Park JB, Park MC, Min TS, Jin M. Omega-3 fatty acids suppress Th2-associated cytokine gene expressions and GATA transcription factors in mast cells. *J Nutr Biochem* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 14];24(5):868-76. doi: <http://doi.org/4nk>.
 52. Jaudszus A, Krokowski M, Möckel P, Darcan Y, Avagyan A, Matricardi P, *et al*. Cis-9,trans-11-Conjugated Linoleic Acid Inhibits Allergic Sensitization and Airway Inflammation via a PPAR γ -Related Mechanism in Mice. *Journal Nutr* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 14];138(7):1336-42. Available from: <http://goo.gl/kIB0sn>.
 53. Stoney RM, Woods RK, Hosking CS, Hill DJ, Abramson MJ, Thien FC. Maternal breast milk long-chain n-3 fatty acids are associated with increased risk of atopy in breastfed infants. *Clin Exp Allergy* [Internet]. 2004 [cited 2015 may 14];34(2):194-200. doi: <http://doi.org/b92q2p>.
 54. Miyake Y, Sasaki S, Arakawa M, Tanaka K, Murakami K, Ohya Y. Fatty acid intake and asthma symptoms in Japanese children: the Ryukyus Child Health Study. *Clin Exp Allergy* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 14];38(10):1644-50. doi: <http://doi.org/frvwbr>.
 55. Anandan C, Nurmatov U, Sheikh A. Omega 3 and 6 oils for primary prevention of allergic disease: systematic review and meta-analysis. *Allergy* [Internet]. 2009 [cited 2015 may 14];64(6):840-8. doi: <http://doi.org/cgd55z>.
 56. Almqvist C, Garden F, Xuan W, Mijhrshahi S, Leeder SR, Oddy W, *et al*. Omega-3 and omega-6 fatty acid exposure from early life does not affect atopy and asthma at age 5 years. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2007 [cited 2015 may 14];119(6):1438-44. doi: <http://doi.org/d5xzgz>.
 57. McKeever TM, Lewis SA, Cassano PA, Ocké M, Burney P, Britton J, *et al*. The relation between dietary intake of individual fatty acids, FEV1 and respiratory disease in Dutch adults. *Thorax* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 14];63(3):208-14. doi: <http://doi.org/c3czqz>.
 58. Hodge L, Salome CM, Hughes JM, Liu-Brennan D, Rimmer J, Allman M, *et al*. Effect of dietary intake of omega-3 and omega-6 fatty acids on severity of asthma in children. *Eur Respir J* [Internet]. 1998 [cited 2015 may 14];11(2):361-5. doi: <http://doi.org/fjrkfc>.
 59. Hoff S, Seiler H, Heinrich J, Kompauer I, Nieters A, Becker N, *et al*. Allergic sensitisation and allergic rhinitis are associated with n-3 polyunsaturated fatty acids in the diet and in red blood cell membranes. *Eur J Clin Nutr* [Internet]. 2005 [cited 2015 may 14];59(9):1071-80. doi: <http://doi.org/cphs43>.
 60. Beck M, Zelczak G, Lentze MJ. Abnormal fatty acid composition in umbilical cord blood of infants at high risk of atopic disease. *Acta Paediatr* [Internet]. 2000 [cited 2015 may 14];89(3):279-84. doi: <http://doi.org/btfqrx>.
 61. Nwaru BI, Erkkola M, Lumia M, Kronberg-Kippila C, Ahonen S, Kaila M, *et al*. Maternal intake of fatty acids during pregnancy and allergies in the offspring. *Br J Nutr* [Internet]. 2012 [cited 2015 may 14];108(4):720-32. doi: <http://doi.org/fvjsbg>.
 62. Barman M, Johansson S, Hesselmar B, Wold AE, Sandberg AS, Sandin A. High levels of both n-3 and n-6 long-chain polyunsaturated fatty acids in cord serum phospholipids predict allergy development. *PLoS One* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 14];8(7):e67920. doi: <http://doi.org/f22k3x>.
 63. Dunstan JA, Mori TA, Barden A, Beilin LJ, Taylor AL, Holt PG, *et al*. Maternal fish oil supplementation in pregnancy reduces interleukin-13 levels in cord blood of infants at high risk of atopy. *Clin Exp Allergy* [Internet]. 2003 [cited 2015 may 14];33:442-6. doi: <http://doi.org/bstzn6>.
 64. Dunstan JA, Mori TA, Barden A, Beilin LJ, Taylor AL, Holt PG, *et al*. Fish oil supplementation in pregnancy modifies neonatal allergen-specific immune responses and clinical outcomes in infants at high risk of atopy: a randomized, controlled trial. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2003 [cited 2015 may 14];112(6):1178-84. doi: <http://doi.org/dm5c8r>.
 65. Reichardt P, Müller D, Posselt U, Vorberg B, Diez U, Schlink U, *et al*. Fatty acids in colostrum from mothers of children at high risk of atopy in relation to clinical and laboratory signs of allergy in the first year of life. *Allergy* [Internet]. 2004 [cited 2015 may 14];59(4):394-400. doi: <http://doi.org/b93jwv>.
 66. Lumia M, Luukkainen P, Takkinen HM, Kaila M, Nwaru BI, Nevalainen J, *et al*. Cow's milk allergy and the association between fatty acids and childhood asthma risk. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2014 [cited 2015 may 14];134(2):488-90. doi: <http://doi.org/f2tdxw>.
 67. Duchén K, Casas R, Fageras-Bottcher M, Yu G, Björkstén B. Human milk polyunsaturated long-chain fatty acids and secretory immunoglobulin A antibodies and early childhood allergy. *Pediatr Allergy Immunol* [Internet]. 2000 [cited 2015 may 14];11(1):29-39. doi: <http://doi.org/d9btwk>.
 68. Johansson S, Wold AE, Sandberg AS. Low breast milk levels of long-chain n-3 fatty acids in allergic women, despite frequent fish intake. *Clin Exp Allergy* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 14];41(4):505-15. doi: <http://doi.org/fwg2tk>.

69. Weiss GA, Troxler H, Klinke G, Rogler D, Braegger C, Hersberger M. High levels of anti-inflammatory and pro-resolving lipid mediators lipoxins and resolvins and declining docosahexaenoic acid levels in human milk during the first month of lactation. *Lipids Health Dis* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 14];12(1):1-12. doi: <http://doi.org/bttwc9>.
70. Lowe AJ, Thien FC, Stoney RM, Bennett CM, Hosking CS, Hill DJ, *et al*. Associations between fatty acids in colostrum and breast milk and risk of allergic disease. *Clin Exp Allergy* [Internet]. 2008 [cited 2015 may 14];38(11):1745-51. doi: <http://doi.org/bbdn36>.
71. Laitinen K, Hoppu U, Hamalainen M, Linderborg K, Moilanen E, Isolauri E. Breast milk fatty acids may link innate and adaptive immune regulation: analysis of soluble CD14, prostaglandin E2, and fatty acids. *Pediatr Res* [Internet]. 2006 [cited 2015 may 14];59(5):723-7. doi: <http://doi.org/csc8rp>.
72. Nafstad P, Nystad W, Magnus P, Jaakkola JJK. Asthma and Allergic Rhinitis at 4 Years of Age in Relation to Fish Consumption in Infancy. *J Asthma* [Internet]. 2003 [cited 2015 may 14];40(4):343-8. doi: <http://doi.org/dh55hh>.
73. Alm B, Goksör E, Thengilsdottir H, Pettersson R, Möllborg P, Norvenius G, *et al*. Early protective and risk factors for allergic rhinitis at age 4(1/2) yr. *Pediatr Allergy Immunol* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 14];22(4):398-404. doi: <http://doi.org/dh55hh>.
74. Farchi S, Forastiere F, Agabiti N, Corbo G, Pistelli R, Fortes C, *et al*. Dietary factors associated with wheezing and allergic rhinitis in children. *Eur Respir J* [Internet]. 2003 [cited 2015 may 14];22(5):772-80. doi: <http://doi.org/bq9hs6>.
75. Miyake Y, Tanaka K, Sasaki S, Arakawa M. Polyunsaturated fatty acid intake and prevalence of eczema and rhinoconjunctivitis in Japanese children: the Ryukyus Child Health Study. *BMC Public Health* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 14];11:358. doi: <http://doi.org/dj5c53>.
76. Gabriele Bolte CF, Bernd Hoelscher, Ines Meyer, Matthias Wjst, Joachim Heinrich. Margarine Consumption and allergy in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:277-9.
77. Tamay Z, Akcay A, Ergin A, Guler N. Effects of dietary habits and risk factors on allergic rhinitis prevalence among Turkish adolescents. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 14];77(9):1416-23. doi: <http://doi.org/f2wt2w>.
78. Wakai K, Okamoto K, Tamakoshi A, Lin Y, Nakayama T, Ohno Y. Seasonal Allergic Rhinoconjunctivitis and Fatty Acid Intake: A Cross-Sectional Study in Japan. *Ann Epidemiol* [Internet]. 2001 [cited 2015 may 14];11(1):59-64. doi: <http://doi.org/b5zkipj>.
79. Nagel G, Nieters A, Becker N, Linseisen J. The influence of the dietary intake of fatty acids and antioxidants on hay fever in adults. *Allergy* [Internet]. 2003 [cited 2015 may 14];58(12):1277-84. doi: <http://doi.org/czgdvm>.
80. Kompauer I, Demmelmair H, Koletzko B, Bolte G, Linseisen J, Heinrich J. Association of fatty acids in serum phospholipids with hay fever, specific and total immunoglobulin E. *Br J Nutr* [Internet]. 2005 [cited 2015 may 14];93(4):529-35. doi: <http://doi.org/cq5j33>.
81. Trak-Fellermeier MA, Brasche S, Winklerz G, Koletzko B, Heinrich J. Food and fatty acid intake and atopic disease in adults. *Eur Respir J* [Internet]. 2004 [cited 2015 may 14];23(4):575-82. doi: <http://doi.org/fr8kjq>.
82. Rocklin RE, Thistle L, Gallant L, Manku MS, Horrobin D. Altered Arachidonic Acid Content in Polymorphonuclear and Mononuclear Cells from Patients with Allergic Rhinitis and/or Asthma. *Lipids* [Internet]. 1986 [cited 2015 may 14];21(1):17-20. doi: <http://doi.org/cdt7mr>.
83. Bhavsar PK, Levy BD, Hew MJ, Pfeffer MA, Kazani S, Israel E, *et al*. Corticosteroid suppression of lipoxin A4 and leukotriene B4 from alveolar macrophages in severe asthma. *Respir Res* [Internet]. 2010 [cited 2015 may 14];11:71. doi: <http://doi.org/b3s2cb>.
84. Mihaly J, Gericke J, Torocsik D, Gaspar K, Szegedi A, Ruhl R. Reduced lipoxygenase and cyclooxygenase mediated signaling in PBMC of atopic dermatitis patients. *Prostaglandins Other Lipid Mediat* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 14];107:35-42. doi: <http://doi.org/4nn>.
85. Miyata J, Fukunaga K, Iwamoto R, Isobe Y, Niimi K, Takamiya, Takihara T, *et al*. Dysregulated synthesis of protectin D1 in eosinophils from patients with severe asthma. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2013 [cited 2015 may 14];131(2):353-60. doi: <http://doi.org/f2ghsx>.
86. Levy BD, Bonnans C, Silverman ES, Palmer LJ, Marigowda G, Israel E, *et al*. Diminished lipoxin biosynthesis in severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2005 [cited 2015 may 14];172(7):824-30. doi: <http://doi.org/dgcvrri>.



CASOS CLÍNICOS

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48206>

Transferencia del aprendizaje motor en pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular: serie de casos

*Transfer of motor learning in stroke: a case report series*Karen Castro-Medina¹ • Mayra Pérez-Páez¹ • Fabiola Moscoso-Alvarado¹ • Clarice Tanaka^{2,3}

Recibido: 13/01/2015 Aceptado: 09/02/2015

¹ Programa de Fisioterapia. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.² Departamento de Fisioterapia, Logopedia y Terapia Ocupacional de la Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo. São Paulo, Brasil.³ Departamento de Terapia Física del Instituto Central del Hospital de Clínicas de Servicio, Escuela de Medicina, Universidad de São Paulo. São Paulo, Brasil.Correspondencia: Fabiola Moscoso-Alvarado. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina. Oficina: 515C. Teléfono: +57 1 316500, extensión: 15200 -15189. Bogotá, D. C., Colombia. Correo electrónico: fmoscsoa@unal.edu.co.

| Resumen |

Antecedentes. La rehabilitación es un proceso de reaprendizaje motor, que mejora el desempeño en términos de adquisición de nuevas habilidades y adaptación o refinamiento de habilidades aprendidas previamente. A pesar de este conocimiento, existen, considerablemente, pocos estudios que describan el aprendizaje motor después de un accidente cerebrovascular (ACV) y la relevancia del mismo en los procesos de rehabilitación y recuperación.

Objetivo. Describir la transferencia del aprendizaje motor en pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular después de un tratamiento con procedimientos de reeducación funcional.

Materiales y métodos. Se realizó un estudio descriptivo de dos casos con pacientes que recibieron tratamiento fisioterapéutico ambulatorio con los principios de reeducación funcional desarrollados en el Hospital de las Clínicas de la Universidad de São Paulo (Brasil), entre los meses de agosto y octubre de 2013. La transferencia del aprendizaje motor se determinó según los resultados obtenidos en la evaluación de balance funcional (*Mini-BESTest*). Se evaluó el test antes y después del tratamiento y se compararon los resultados para determinar el porcentaje de mejora.

Resultados. En los dos casos se observó mejora clínica en el desempeño de la evaluación de balance funcional *Mini-BESTest* con un porcentaje de mejora entre el 21% y el 41%.

Conclusión. Existen pocos hallazgos literarios que describen el mantenimiento de la capacidad de aprendizaje motor en pacientes con antecedentes de ACV. Este estudio reportó la capacidad para transferir el aprendizaje motor a una habilidad motora no aprendida (balance) en dos casos, con base en la mejoría clínica del desempeño motor en el test aplicado.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular; Aprendizaje; Transferencia de experiencia (Psicología); Balance postural (DeCS).

.....
Castro-Medina K, Pérez-Páez M, Moscoso-Alvarado F, Tanaka C. Transferencia del aprendizaje motor en pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular: Serie de casos. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):315-20. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48206>.

Summary

Background. Rehabilitation for patients is fundamentally a process of relearning, which improves the acquisition of new skills and the adaptation or refinement of previously learned abilities. Despite this knowledge, few studies describe motor learning after stroke and its relevance in recovery and rehabilitation processes.

Objective. To describe the transfer of motor learning in patients with stroke history after a treatment with functional reeducation procedures.

Materials and methods. A descriptive study of series of cases was conducted, with two patients that received outpatient physiotherapy treatment with the principles of functional reeducation at the Hospital de las Clínicas in the São Paulo University (Brazil) between August and October of 2013. The transfer of motor learning was determined according to results in the functional balance test (*Mini-BESTest*). The test was applied before and after the treatment, and the results were compared to establish improvement percentage.

Results. In the two cases, clinical improvement was observed during the performance of the *Mini-BESTest* with an improvement percentage between 21% and 41%.

Conclusion. Few research studies report the preservation of motor learning in patients with history of stroke. This study reported that two patients were able to transfer motor ability trained on the treatment to a similar untrained task (balance) based on the clinical improvements of motor performance in the applied test.

Keywords: Stroke; Learning; Transfer (Psychology); Postural balance (MeSH).

Castro-Medina K, Pérez-Páez M, Moscoso-Alvarado F, Tanaka C. [Transfer of motor learning in stroke: a case report series]. *Rev. Fac. Med.* 2015;63(2):315-20. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48206>.

Introducción

La recuperación motora puede ser caracterizada como un proceso de “reaprendizaje” que da respuesta a las demandas de la vida diaria (1) y está basada en la premisa de que el entrenamiento después de una lesión cerebral mejora el desempeño motor en términos de adquisición de nuevas habilidades y adaptación o refinamiento de habilidades previamente adquiridas. A pesar de estos hallazgos, la investigación en el aprendizaje motor apenas ha comenzado a tener impacto en la práctica de la rehabilitación (2). Según Hernández y Uribe, la investigación relacionada con la recuperación funcional de la lesión cerebral se ha centrado en: los beneficios de las intervenciones tempranas como quiera que ello reduce la severidad del daño inicial y minimiza la pérdida funcional; y la reorganización cerebral en términos de restauración y compensación de las funciones comprometidas (3).

Existe evidencia que demuestra la activación de la corteza motora primaria, el córtex premotor, el área motora suplementaria y el cortex sensoriomotor, así como las áreas somatosensoriales secundarias, los ganglios basales y el cerebelo durante los procesos de aprendizaje motor (4,5). Sin embargo, son pocos

los estudios que verifican el impacto de la lesión de alguna de estas áreas en dicho proceso (6-8).

Por otro lado, diversas investigaciones han comprobado que después de una lesión de la corteza motora como la ocasionada en un accidente cerebrovascular (ACV) de arteria cerebral media, los programas de rehabilitación generan una forma de reorganización que promueve mecanismos de recuperación y compensación fisiológica necesarios para el aprendizaje motor (9-11). Así mismo, justifican la capacidad de aprendizaje en estos pacientes, basados en la permanencia del comportamiento adaptativo, es decir, su capacidad de aprender o reaprender a pesar de la persistencia relativa de los déficit fisiológicos causados por la lesión (12). Esto indica la importancia de verificar la influencia de las diferentes terapéuticas en la capacidad de aprendizaje motor en pacientes con antecedentes de lesión cerebrovascular y asimismo validar su utilidad en la rehabilitación motora (13).

La recuperación óptima funcional es el objetivo primordial en la rehabilitación, especialmente en neurología a pesar de la existencia de varios métodos de rehabilitación basados en diversos enfoques neurofisiológicos. Debido a los cambios frecuentes y al mayor desarrollo de estas teorías se hace necesario redefinir estos enfoques ampliando posibilidades de tratamientos de rehabilitación que tengan en cuenta los nuevos conocimientos y conceptos de la neurociencia y la neuropsicología para la neurorehabilitación (14).

Justificados en los hallazgos literarios que reportan la permanencia en la capacidad de aprendizaje motor en pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular y la influencia positiva de los procedimientos de rehabilitación en este proceso, el objetivo de este estudio fue describir la capacidad de transferencia de aprendizaje motor en dos pacientes con antecedentes de ACV, recibieron tratamiento con procedimientos de Reeducación Funcional en el servicio de Fisioterapia del Hospital de las Clínicas de la Universidad de Sao Paulo (Brasil), llevado a cabo entre los meses de Agosto y Octubre del año 2013.

Materiales y métodos

Diseño Descriptivo de tipo serie de casos

Población Dos pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular, edades entre los 50 y 65 años, que iniciaron tratamiento con procedimientos de reeducación funcional en el servicio ambulatorio del Hospital de las Clínicas de la Universidad de Sao Paulo (Brasil), con mas de un año de evolución, con calificación de Independencia Funcional (FIM) de 4, fueron seleccionados para el estudio. En La tabla número 1 se relacionan las características clínicas de los casos incluidos en presente estudio.

Tabla 1. Descripción clínica de los casos.

Paciente	Edad	Sexo	Localización de la lesión	Tiempo de evolución	Dx. Médico Antecedentes	FIM	Mini-Mental	Queja Funcional
1	64 años	M	Lóbulo parietal izquierdo	1 año	Hemiparesia Derecha Leucoarariosis	6	21	Inestabilidad durante la marcha que se manifiesta en mayor oscilación latero-lateral de predominio hacia el lado derecho.
2	63 años	M	Lóbulo parietal derecho y occipital izquierdo	1 año	Hemiparesia derecha Cardiopatía isquémica	6	23	Desequilibrio durante la deambulaci3n que le impide caminar en línea recta sobre la línea de progresi3n

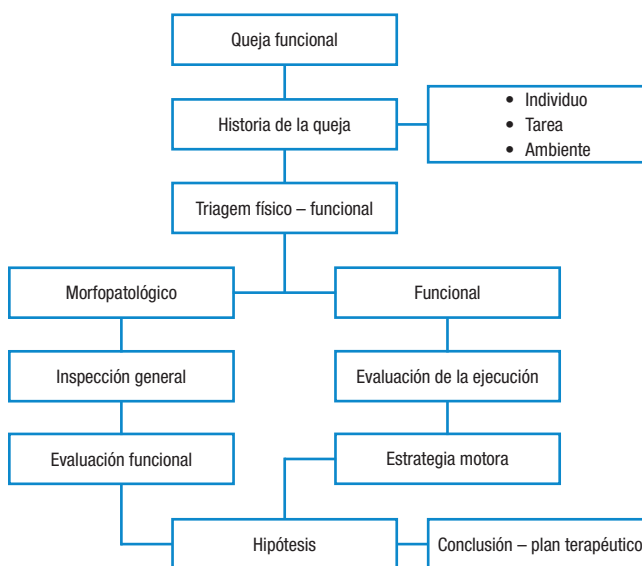
Evaluaci3n Previo al inicio del tratamiento, los pacientes realizaron la evaluaci3n de balance funcional con la herramienta *MiniBestest*. El *MiniBestest* es una herramienta de evaluaci3n de los sistemas de balance funcional que permite identificar cuál de ellos contribuye a un pobre balance funcional; los sistemas evaluados incluyen: ajustes anticipatorios, control postural reactivo, orientaci3n sensorial y marcha dinámica. Ninguna de las actividades incluidas en la evaluaci3n fue entrenada durante el tratamiento; sin embargo, los pacientes realizaron ejercicios para mejorar la simetría en la carga de peso en las extremidades inferiores. La transferencia del aprendizaje motor se determinó según los resultados obtenidos en la evaluaci3n de balance funcional (*MiniBestest*). Se evaluó el test antes y después del tratamiento y se compararon los resultados determinando el porcentaje de mejora.

Intervenci3n Los pacientes recibieron 10 sesiones de tratamiento Fisioterapéutico basado en los principios de tratamiento utilizados en el Laboratorio de Reeducaci3n Funcional de la postura y el movimiento de la USP (Brasil) (15), se enfatizó en actividades funcionales relacionadas con los cambios de posici3n desde supino a bípedo. La evaluaci3n inicial en el tratamiento correspondió a la recolecci3n de la historia del motivo de consulta (queja funcional) que incluyó una evaluaci3n funcional y/o morfopatológica para determinar la organizaci3n sensorial y perceptual (estrategia motora) del paciente, esto permitió generar hipótesis para orientar el tratamiento. Los dos pacientes presentaron quejas relacionadas con la marcha como actividad funcional. Por realizarse procedimientos comunes en el tratamiento, no se requiri3n firma de consentimiento informado diferente al utilizado en el Hospital de las Clínicas.

Los procedimientos de reeducaci3n funcional a los que se hace referencia en este estudio están basados en una filosofía de trabajo que orienta la evaluaci3n y el tratamiento de los pacientes con alteraciones del movimiento, la cual fue desarrollada en el Laboratorio de Investigaci3n de las alteraciones de la postura y el movimiento de la Universidad de Sao Paulo (Brasil) (15). El principio sobre el cual se

fundamenta se basa en el entendimiento del movimiento como resultado de la interacci3n del individuo, la tarea y el medio ambiente en un contexto funcional, y dirige el tratamiento desde la estabilidad central como orientadora del alineamiento corporal y la correcta sinergia muscular. Las bases te3ricas de esta filosofía se fundamentan en la teoría de sistemas afirmando, principalmente, que los pacientes aprenden al intentar resolver en forma activa los problemas de una actividad funcional mediante la pr3ctica repetida de patrones motores normales. Una de las suposiciones clave de esta hipótesis es que la adaptaci3n a los cambios del contexto ambiental facilitará la transferencia automática a actividades funcionales (16). De este modo, se ayuda al paciente a conocer una variedad de formas para desarrollar una actividad, con el objetivo de facilitar su funcionalidad en diversos contextos.

La figura 1 muestra el flujograma de evaluaci3n desarrollado y aplicado en el servicio de Fisioterapia del Hospital de las Clínicas.

**Figura 1.** Flujograma de evaluaci3n y valoraci3n clínica de la Reeducaci3n Funcional (17).

Descripción de los casos

Las características clínicas de los casos están descritas en la Tabla 1.

Resultados

Caso 1

Cambios en la evaluación de balance funcional MiniBestest

El porcentaje de mejoría para la calificación del *MiniBestest* fue de 21,05 % (calificación inicial: 19, calificación final: 23), los cambios clínicos para este paciente muestran mejoría reflejada principalmente en el control postural reactivo y marcha dinámica.

La tabla 2 muestra la calificación pre y posobtenida por el paciente caso 1 para cada sistema evaluado en el *MiniBestest*.

Tabla 2. Resultados pre y postratamiento de la evaluación de balance funcional *MiniBestest*. Caso1.

Caso 1		
Sistema	Pre	Pos
Ajustes posturales	5	5
Respuestas posturales	2	4
Integración sensorial	5	6
Estabilidad durante la marcha	7	8
Total (porcentaje)	19 67,8 %	23 82,1 %

Caso 2

Cambios en la evaluación de balance funcional MiniBestest

El porcentaje de mejoría para la calificación del *MiniBestest* fue de 41,1 % (calificación inicial: 17, calificación final: 24), los cambios clínicos para este paciente muestran mejoría reflejada principalmente en los ajustes anticipatorios y el control postural reactivo.

La tabla 3 muestra la calificación pre y posobtenida por el paciente caso 2 para cada sistema evaluado en el *MiniBestest*

Tabla 3. Resultados pre y postratamiento de la evaluación de balance funcional *MiniBestest*. Caso2.

Caso 2		
Sistema	Pre	Pos
Ajustes posturales	3	5
Respuestas posturales	4	6
Integración sensorial	5	6
Estabilidad durante la marcha	5	7
Total (porcentaje)	17 60,7 %	24 85 %

Discusión y Conclusiones

La presente investigación reportó dos estudios de caso, en los cuales se evaluó la transferencia del aprendizaje motor después de un tratamiento con procedimientos de reeducación funcional, desarrollados en el Laboratorio de reeducación de la postura y el movimiento de la Universidad de Sao Paulo (Brasil). Dicha reeducación toma como principio que la recuperación y la compensación motora tras una lesión son fundamentalmente procesos de aprendizaje motor; además, factores como la práctica aleatorizada y la tarea orientada al objetivo facilitan la construcción de esquemas motores, la consolidación y generalización del aprendizaje. Partiendo asimismo del hecho de que este proceso en pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular se promueve por procesos como la recuperación fisiológica, referida específicamente a la reorganización cerebral y a su capacidad para mantener el comportamiento adaptativo.

Según el concepto de Schmidt (18) el aprendizaje motor puede inferirse sobre los cambios en el comportamiento, y es la práctica —o la experiencia— el factor que determina la diferencia entre el nivel de desempeño y de aprendizaje motor. Del mismo modo, la reeducación funcional como filosofía de trabajo parte del principio de que la práctica permite al paciente resolver de forma activa los problemas de una actividad funcional, facilitando la adaptación a diferentes contextos promoviendo la recuperación y el aprendizaje.

Con respecto a los hallazgos teóricos sobre aprendizaje motor, se puede concluir que los procedimientos de reeducación funcional como metodología de trabajo influyen en forma

positiva este proceso, ya que abordan las limitaciones funcionales de los pacientes desde un enfoque global, el cual abarca las características individuales, los objetivos de la tarea y las condiciones medioambientales, todas ellas características fundamentales para la consolidación y generalización del aprendizaje motor (19).

A pesar de los pocos estudios que reportan la capacidad de aprendizaje y generalización del mismo (transferencia) en los pacientes con antecedentes de ACV y lo poco concluyentes que son sus resultados, en esta descripción cada paciente demostró habilidad para transferir el aprendizaje a una tarea similar no entrenada (balance) después de recibir tratamiento con procedimientos de reeducación funcional. Lo anterior se vio reflejado en una mayor habilidad durante la evaluación de balance funcional, sugiriendo la influencia positiva de los procedimientos de reeducación funcional en la transferencia a corto plazo del aprendizaje motor.

Por otra parte, con respecto a los hallazgos del *MiniBestest*, ambos casos reportaron mejorías clínicas significativas en la evaluación pre y postratamiento, especialmente en, en los sistemas de control postural reactivo como en los ajustes anticipatorios; aunque el *MiniBestest* es una herramienta válida y confiable para la medición del balance, los resultados son únicamente generalizables en pacientes con daño leve a moderado tras un accidente cerebrovascular (18,19).

Pese a que los hallazgos reportados en esta investigación describen efectos clínicos significativos para cada caso, no son concluyentes ni generalizables, por lo tanto, se recomienda realizar estudios que confirmen los reportes literarios descritos en el presente trabajo y su relación con la práctica fisioterapéutica para la rehabilitación de los pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular.

Conflicto de intereses

Las autoras manifiestan no tener ningún tipo de conflicto de intereses.

Financiación

Ninguna declarada por las autoras.

Agradecimientos

A nuestra colega Francia Patiño, por hacer parte de este proyecto. A la Universidad Nacional de Colombia, por brindarnos las herramientas para fortalecer nuestro interés investigativo y ampliar nuestras posibilidades de conocimiento y aplicación del mismo. Y, finalmente, al departamento de

Fisioterapia de la Universidad de Sao Paulo por recibarnos y apoyar nuestra proyecto.

Referencias

1. **Krakauer JW.** Motor learning: its relevance to stroke recovery and neurorehabilitation. *Curr Opin Neurol* [Internet]. 2006 [cited 2015 mar 10];19(1):84-90. doi: <http://doi.org/cqst9z>.
2. **Rostami HR, Ashayeri H.** Effects of motor skill practice on reaction time and learning retention in Parkinson's disease. *Neurol India* [Internet]. 2009 [cited 2015 mar 10];57(6):768-71. doi: <http://doi.org/dttchr>.
3. **Hernández-Jaramillo J, Uribe-Granja M.** [Language disorders: from neuroscience to neurorehabilitation]. *Rev. Fac. Med.* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 10];59(1):56-67. Spanish. Available from: <http://goo.gl/LRWNWe>.
4. **Houweling S, Daffertshofer A, van Dijk BW, Beek PJ.** Neural changes induced by learning a challenging perceptual-motor task. *Neuroimage* [Internet]. 2008 [cited 2015 mar 10];41(4):1395-407. doi: <http://doi.org/bwr5h5>.
5. **Halsband U, Lange RK.** Motor learning in man: a review of functional and clinical studies. *J Physiol Paris* [Internet]. 2006 [cited 2015 mar 10];99(4-6):414-24. doi: <http://doi.org/b69w7m>.
6. **Winstein CJ, Merians AS, Sullivan KJ.** Motor learning after unilateral brain damage. *Neuropsychologia* [Internet]. 1999 [cited 2015 mar 11];37(8):975-87. doi: <http://doi.org/c9pw44>.
7. **Hanlon R.** Motor Learning Following Unilateral Stroke. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 1996 [cited 2015 mar 11];77(8):811-815. doi: <http://doi.org/dtpknk>.
8. **Takahashi CD, Reinkensmeyer DJ.** Hemiparetic stroke impairs anticipatory control of arm movement. *Exp Brain Res* [Internet]. 2003 [cited 2015 mar 11];149(2):131-40. doi: <http://doi.org/ft9vw4>.
9. **Chen R, Cohen LG, Hallet M.** Nervous system reorganization following injury. *Neuroscience* [Internet]. 2002 [cited 2015 mar 11];111(4): 761-73. doi: <http://doi.org/b6dd7z>.
10. **Nudo R.** Neural bases of recovery after brain injury. *J Commun Disord* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 11];44(5):515-20. doi: <http://doi.org/c4srqz>.
11. **Doyon J, Benali H.** Reorganization and plasticity in the adult brain during learning of motor skills. *Curr Opin Neurobiol* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 11];15(2):161-7. doi: <http://doi.org/cbgqvz>.
12. **Rothwell, J.** 19 Simposio de Neurorehabilitation. Institute of Neurology, 2011 mar 8 Londres, Reino Unido: Queen Square; 2011.
13. **dos Santos-Mendes FA, Pompeu JE, Modenesi-Lobo A, Guedes da Silva K, Oliveira Tde R, Peterson-Zomignani A, et al.** Motor learning, retention and transfer after virtual-reality-based training in Parkinson's disease: effect of motor and cognitive demands of games: a longitudinal, controlled clinical study. *Physiotherapy* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 11];98(3):217-23. doi: <http://doi.org/2r5>.
14. **Arya KN, Pandian S, Verma R, Garg RK.** Movement therapy induced neural reorganization and motor recovery in stroke: a review. *J Bodyw Mov Ther* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 12];15(4):528-37. doi: <http://doi.org/bm8xcw>.

15. Reeduación funcional de la postura y el movimiento. Brasil. Facultad de medicina Universidad de Sao Paulo. 2009 [Internet] [cited 2015 mar 12]; Disponible en <http://www2.fm.usp.br/rfpm/>.
16. **Shumway-Cook A, Woollacott M.** Motor Control: Theory and Practical Applications. 2nd edition. Fildelfia: Lippincott Williams and Wilkins; 1995. Spanish version available from: <http://goo.gl/676lYi>.
17. **Tanaka, C.** Laboratorio de investigación de Reeduación Funcional de la postura y el movimiento. Universidad de Sao Paulo (Brasil) Flujograma de evaluación desarrollado y aplicado en el servicio de Fisioterapia del Hospital de Clínicas.
18. **Schmidt, M. Wrisberg, C.** Motor Control and learning: A behavioral emphasis. Volumen 1. Tercera edición. Canada. Humankinetics. 2004.
19. **Shumway-Cook A, Woollacott M.** Motor Control, translating research into clinical practice. 3rd edition. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007. Available from: <http://goo.gl/JgiU8t>.
20. **Paillex R, So A.** Changes in the standing posture of stroke patients during rehabilitation. *Gait Posture* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 12];21(4):403–9. doi: <http://doi.org/dnmjbh>.
21. **Tsang CS, Liao LR, Chung RC, Pang MY.** Psychometric properties of the Mini-Balance Evaluation Systems Test (Mini-BESTest) in community-dwelling individuals with chronic stroke. *Phys Ther* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 12];93(8):1102-15. doi: <http://doi.org/2sk>.

CASOS CLÍNICOS

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.47501>

Nefronía lobar aguda en un niño: reporte de caso

*Case report: the acute lobar nephronia in pediatric*Angie Vanessa Vergara-Espitia^{1,2} • Katrina Gallo-Urina^{1,2} • Guillermo Landinez-Millán^{1,2} • Germán Camacho-Moreno^{1,2} • Carlos Javier Lozano-Triana^{1,2}

Recibido: 25/11/2014 Aceptado: 14/01/2015

¹ Fundación Hospital de la Misericordia. Bogotá, D. C., Colombia.² Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, D. C., Colombia.Correspondencia: Angie Vanessa Vergara-Espitia. Carrera 97 B No. 64G-29, Teléfono: +57 1 2240711. Bogotá, D. C., Colombia.
Correo electrónico: avvergarae@unal.edu.co.

| Resumen |

La nefronía lobar aguda o nefritis aguda focal es una entidad poco frecuente en los niños. Se trata de una infección renal con presentación clínica variada e inusual. Su diagnóstico se realiza a través de la tomografía axial computarizada (TAC), que actualmente es considerada como la prueba más sensible y específica. Una terapia antibiótica adecuada, según el germen aislado, es la clave de un tratamiento exitoso que evite la progresión a absceso renal. Se presenta el caso de un paciente pediátrico que cursó con fiebre de origen prolongado y fue diagnosticado con nefronía lobar aguda después de varios días de estudio intrahospitalario.

Palabras clave: Aguda; Bacteriana; Focal; Nefritis (DeCS).

Vergara-Espitia AV, Gallo-Urina K, Landinez-Millán G, Camacho-Moreno G, Lozano-Triana CJ. Nefronía lobar aguda en un niño: reporte de caso. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):321-4. Spainsh. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.47501>.

Summary

The acute lobar nephronia or acute focal nephritis is a rare entity in children. It is a kidney infection with varied and unusual clinical presentation. It is diagnosed through computerized axial tomography (CAT), which is currently considered the most sensitive and specific test. Appropriate antibiotic treatment, according to the isolated germ, is the key to successful treatment that prevents progression to renal abscess. This article presents the case of a pediatric patient who was admitted with fever of prolonged origin and, after several days of inpatient study, was diagnosed with acute lobar nephronia.

Keywords: Acute; Bacterial; Focal; Nephritis (MeSH).

Vergara-Espitia AV, Gallo-Urina K, Landinez-Millán G, Camacho-Moreno G, Lozano-Triana CJ. [Case report: the acute lobar nephronia in pediatric]. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):321-4. Spainsh. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.47501>.

Introducción

La nefronía lobar aguda fue descrita por primera vez en 1979 por Rosenfield (1). El diagnóstico cada vez más frecuente de esta entidad en niños se debe al uso de imágenes y procedimientos no invasivos en el estudio de la infección del tracto urinario que permiten identificar con claridad este tipo de patología (2).

La nefronía focal aguda bacteriana (NA) es una infección aguda no supurativa, localizada en el riñón, que puede comprometer uno o más lóbulos. Se presenta como una masa inflamatoria sin licuefacción y es considerada como un estado intermedio entre la pielonefritis aguda (PNA) no complicada y el absceso renal (3).

La NA es una entidad poco frecuente en pediatría; incluso, se desconocen sus tasas de prevalencia e incidencia. Desde el punto de vista de morbilidad, está relacionada como causa de urosepsis; por ello, no debemos olvidar su existencia. A continuación, presentamos un caso de un paciente con NA, cuyo diagnóstico fue difícil por lo confuso de su presentación clínica inicial.

Presentación del caso

Niño de 5 años de edad, sin antecedentes relevantes, consulta al servicio de urgencias por cuadro clínico de 12 horas de evolución de dolor abdominal, con predominio en hipogastrio; además, presenta fiebre de 39 °C y un episodio de emesis de contenido alimentario. Al ingreso, el paciente estaba alerta, febril, hidratado, sin signos de dificultad respiratoria, hemodinámicamente estable, con abdomen blando, doloroso a la palpación en fosa iliaca derecha, sin masas ni visceromegalias y con ruidos intestinales presentes. Se concluye que se trata de un paciente con dolor abdominal agudo a estudio. Los paraclínicos de ingreso muestran leucocitos 17700, recuento absoluto de neutrófilos (RAN) 14460, PCR 192 mg/dL significativamente elevada, uroanálisis no sugestivo de infección urinaria y ecografía abdominal que reportó aumento en el número de ganglios en fosa iliaca derecha (de carácter inespecífico) sin visualización de apéndice.

Fue valorado por el servicio de cirugía pediátrica; se consideró que no se trataba de abdomen quirúrgico. El paciente persistió febril, sin foco claro; presentó mal estado general, con elevación de la PCR a 392 mg/dL. Se decidió iniciar cubrimiento con ampicilina-sulbactam, pues se pensó en infección de origen abdominal. Se solicitan paraclínicos de control, entre estos, una nueva ecografía abdominal; esta mostró un hallazgo similar a la ecografía inicial, con aumento en el número de ganglios en fosa iliaca derecha. De nuevo, fue valorado por el servicio de cirugía pediátrica; allí se considera que se trata de abdomen no quirúrgico. Luego, se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen, que evidenció cambios sugestivos de pielonefritis derecha (figura 1).



Figura 1. TAC de abdomen. Aumento del tamaño de riñón derecho, con lesiones hipodensas en región medular, con conservación de la relación corticomedular y cambios sugestivos de pielonefritis derecha.

Con este hallazgo, y por evolución no satisfactoria del paciente, a los 3 días de inicio del primer antibiótico, se decide escalar a cefepime. Su respuesta a este nuevo antibiótico es adecuada con control del estado febril y sin deterioro clínico posterior. Los resultados de los paraclínicos de control reportaron disminución de los reactantes de fase aguda (PCR 48 mg/dL), con estudios complementarios que descartaron carditis, infección por CMV, virus Epstein Barr, VIH, hepatitis viral y perfil inmunológico normal.

El urocultivo tomado al inicio del primer antibiótico fue positivo para *Enterococcus faecalis*, mayor de 100000 UFC, sensible a ampicilina. Debido a esto, se decidió adicionar ampicilina al tratamiento con Cefepime. En conjunto con infectología pediátrica, se determinó continuar con los dos antibióticos, justificados, por una parte, por la presencia del *Enterococcus faecalis* en orina y, por otra, ante la excelente respuesta clínica a la cefalosporina. Se presumió un posible foco gastrointestinal que, a pesar de no obtener aislamiento del germen, se podría tratar de una enterobacteria.

Una ecografía de control, tomada a los 13 días de estancia, informó imagen en polo superior del riñón derecho con cambios de ecogenicidad, sin colecciones que sugirieran formación de absceso ni líquido libre y sin áreas de cicatrices. El caso del niño fue tratado como una infección urinaria mixta, con ampicilina por 14 días y cefepime por 14 días. A los 23 días de estancia, el paciente completa tratamiento establecido con ampicilina y cefepime. Su evolución clínica fue favorable, sin presencia de nuevas alzas térmicas y buen estado general.

Discusión

La nefronía es una entidad poco frecuente, tanto en paciente pediátrico como en adultos. En el caso clínico expuesto, se trata de un niño con cuadro clínico de dolor abdominal y alzas térmicas de difícil manejo. Para el diagnóstico, se solicitaron dos ecografías renales, una al ingreso en el servicio de urgencias del Hospital de la Misericordia, y la segunda, a los 6 días de estancia hospitalaria. Ninguna evidenció hallazgos patológicos que sugirieran afectación renal. La persistencia de los síntomas sin foco claro, un uroanálisis no patológico y dos ecografías no categóricas obligaron a que se hiciera de una TAC toracoabdominal. Con ella, se encontraron cambios sugestivos de pielonefritis renal derecha, sin correlación con el uroanálisis. Por otra parte, el manejo médico del paciente no fue fácil, debido a que no se encontró pronto el foco infeccioso, foco infeccioso, ya que el uroanálisis repetido no fue sugestivo de infección urinaria, la ecografía inicial no evidenció compromiso renal y los hemocultivos fueron negativos.

Es importante anotar en este caso el reporte en urocultivo de un germen bacteriano poco frecuente en la infección del

tractourinario a la edad del paciente, como es *Enterococcus faecalis*, ya que la literatura reporta como principal agente etiológico *Escherichia coli*. Su vía de entrada en la NA es ascendente, a través del tracto urinario. Esta se favorece principalmente si existe reflujo vesicoureteral (RVU); otra vía de entrada es la hematógena (3,4,8). No se descarta que en nuestro paciente probablemente las dos vías fueron usadas por las bacterias.

La presentación clínica típica incluye: fiebre, dolor lumbar, leucocitosis, piuria y bacteriuria, síntomas similares a los encontrados en pacientes con pielonefritis o absceso renal (1,4). En el presente caso, los hallazgos en el uroanálisis fueron negativos.

El diagnóstico de nefronía lobar focal se realizó días después con una nueva ecografía abdominal total, donde se reportó imagen en polo superior del riñón derecho con cambios de ecogenicidad. Esto coincide con lo reportado en la literatura, como hallazgo característico que difiere en ecogenicidad según los días de evolución del proceso. En el paciente, la identificación de la masa focal no se pudo realizar en la etapa precoz.

Para algunos autores, la ecografía renal ha sido considerada el mejor y más efectivo método de tamizaje para la nefronía lobar focal. Por otra parte, otros consideran la TAC abdominal como la prueba más sensible para el diagnóstico, en contraste con los falsos positivos y negativos presentados con la ecografía renal, que pueden ir hasta 60%. Esto nos demuestra que no existe aún uniformidad en los procedimientos imagenológicos empleados para el diagnóstico de esta patología (5,6).

El hallazgo ecográfico característico de la NA es la lesión focal hipoeoica de márgenes irregulares y pobremente definidos, asociado o no a nefromegalia significativa (5). La tomografía computarizada (TC) es la prueba más sensible y específica para el diagnóstico de NA; muestra áreas mal definidas, con forma de cuña, sin realce tras la administración de contraste (7). En el presente reporte, la TAC orientó al diagnóstico del compromiso renal y evolutivamente se confirmó con los hallazgos encontrados en la ecografía control.

El tratamiento adecuado de esta entidad permite controlar de manera anticipada la infección y evitar su progresión a absceso renal. La recomendación para pacientes pediátricos con NA es realizar un tratamiento antibiótico intravenoso inicial y luego oral por lo menos durante 2 a 3 semanas, de acuerdo a la sensibilidad del germen aislado (8). En el caso expuesto, la respuesta al tratamiento instaurado con Cefepime y ampicilina por 14 días fue positiva; la evolución clínica del paciente fue favorable, similar a lo descrito en las literatura.

En el control imagenológico, no se detectó la formación de absceso renal y los síntomas se resolvieron por completo.

Conclusiones

En resumen, la nefritis aguda focal (NAF) o nefronía lobar aguda es una infección bacteriana focal del parénquima renal, causada principalmente por la *E. coli*; incluso, puede ser originada por otra(s) bacterias. Es una afección intermedia entre la PNA y el absceso renal. Puede tener una presentación clínica muy variable e, incluso, similar a la PNA. El hallazgo ecográfico característico es el de una lesión focal de márgenes mal definidos que afecta principalmente la corteza renal y que generalmente se establecen con el tiempo de evolución.

La ecografía es el método de elección para el diagnóstico de la nefronía lobar focal; mientras que la TAC abdominal se reserva para casos dudosos o una evolución clínica tórpida. Este estudio ha demostrado mayor sensibilidad y especificidad de esta última para el diagnóstico; sin embargo, dado a su alto costo, disponibilidad incierta y significativa radiación, no permite, en muchos casos, que se use en varios estudios como método de tamizaje.

Se recomienda no descartar la presencia de NA en todos los pacientes que presenten fiebre persistente sin foco, dolor y cuadro abdominal no quirúrgico, hallazgos paraclínicos que sugieran un proceso infeccioso de origen bacteriano, estudio ecográfico renal inicial normal y uroanálisis negativo para infección urinaria, como sucedió con en el caso reporte.

Es necesario hacer controles de imágenes ecográficas renales cuando se sospecha la presencia de NA, porque el primer estudio puede ser negativo, dada la naturaleza evolutiva de la infección y el grado de compromiso renal. En caso de duda diagnóstica, se requiere la realización de la TAC.

La NA amerita un tratamiento agresivo y prolongado, con duración de de mínimo 14 días, asociado a un seguimiento estricto por el riesgo de evolucionar a absceso renal.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores

Referencias

1. Seidel T, Kuwertz-Bröking E, Kaczmarek S, Kirschstein M, Frosch M, Bulla M, *et al.* Acute focal bacterial nephritis in 25 children. *Pediatr Nephrol* [Internet]. 2007 [cited 2015 feb 23];22:1897–1901. doi: <http://doi.org/ccfdd3>.
2. Granados-Molina A, Espino-Hernández M, Gancedo-Baranda A, Albillos-Merino JC, Alvarez-Cortinas JF, Molina-Amores C. [Acute lobar nephronia: diagnosis, treatment and prognosis]. *An Pediatr (Barc)* [Internet]. 2007 [cited 2015 feb 23];66(1):84-6. Spanish. doi: 10.1157/13097366.
3. Rathore M, Luisiri A, Barton L. Acute lobar nephronia: A review. *Pediatrics*. 1991;87(5):728–34.
4. Cano F, Strodthoff P, Muñoz O. [Focal Acute Nephritis. A Case Report]. *Rev Chil Pediatr* [Internet]. 2010 [cited 2015 feb 23];81(3):247-52. Spanish. doi: <http://doi.org/bpntwp>.
5. Cheng CH, Tsau YK, Hsu SY, Lee TL. Effective ultrasonographic predictor for the diagnosis of acute lobar nephronia. *Pediatr Infect Dis J* [Internet]. January 2004 [cited 2015 feb 23];23(1):11–4. doi: <http://doi.org/bsgmsm>.
6. Hammond N, Nikolaidis P, Miller FH. Infectious and inflammatory diseases of the kidney. *Radiol Clin N Am* [Internet]. 2012 [cited 2015 feb 23];50(2):259–70. doi: <http://doi.org/2dj>.
7. Cheng CH, Tsau YK, Chen SY, Lin TY. Clinical courses of children with acute lobar nephronia correlated with computed tomographic patterns. *Pediatr Infect Dis J* [Internet]. 2009 [cited 2015 feb 23];28(4):300–3. doi: <http://doi.org/bbdxdf>.

OPINIONES, DEBATES Y CONTROVERSIAS

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49171>

El aprendizaje basado en problemas y su utilidad en el desarrollo curricular en las ciencias de la salud

*The problem based-learning and its usefulness in curriculum development in health sciences*Omar Santiago Ramírez-Montes¹ • José Ricardo Navarro-Vargas¹

Recibido: 13/02/2015

Aceptado: 27/03/2015

¹ Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia.

Correspondencia: José Ricardo Navarro-Vargas. Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Teléfono: (571) 3165000. Extensión: 15106. Bogotá, D.C., Colombia. Correo electrónico: jnavarro@unal.edu.co.

| Resumen |

¿Qué enseñar? ¿Cuándo enseñar? ¿Cómo enseñar? ¿Qué, cómo y cuándo evaluar? Son preguntas que deben tener una reevaluación permanente. El aprendizaje basado en problemas (ABP) es una herramienta metodológica que puede implementarse en los currículos de las áreas de la salud con el fin de que en las aulas se haga ciencia. Este aprendizaje también promueve un contexto de interdisciplinariedad y cuestiona la idea tradicional de que el conocimiento está dentro de marcos conceptuales totalmente acabados, los cuales no son susceptibles de transformarse en la práctica para bien de estudiantes y pacientes.

Se debe anotar que el ABP requiere de infraestructuras y modelos pedagógicos diferentes—comenzando por la formación de los propios tutores—y, por ello, se pueden implementar estrategias para que, si bien no sea un recurso exclusivo de formación profesional, surja como alternativa en algunos de los componentes de fundamentación o profesionalización de los programas de la salud. Enseñar para la comprensión, alentar la intersubjetividad y aprender a aprender son acciones que forman parte de este proceso constructivista enseñanza-aprendizaje, en el que el protagonista debe ser el estudiante. Para ello hay que innovar de tal manera que este adquiera un compromiso para toda la vida y se convierta en un generador o constructor de conocimiento dentro del contexto social de la salud, con autonomía y autorregulación.

Palabras clave: Aprendizaje basado en problemas; aprendizaje, Currículo (DeCS).

Ramírez-Montes OS, Navarro-Vargas JR. El aprendizaje basado en problemas y su utilidad en el desarrollo curricular en las ciencias de la salud. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):325-30. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49171>.

Summary

What to teach? When to teach? How to teach? What, how and when to evaluate? These are questions that should be permanently reassessed. Problem-based learning (PBL) is a methodological tool that can be implemented in the curricula of health areas so that science can be done within classrooms. This kind of learning also fosters an interdisciplinary context, and questions the traditional idea that knowledge is within completely finished conceptual frameworks, which are not susceptible to transform into practice for the benefit of students and patients.

It should be noted that PBL requires different infrastructure and pedagogical models, starting with the formation of the tutors themselves. That is why strategies can be implemented so that, although it does not become an exclusive resource for professional training, it emerges as an alternative in some of the foundation or professionalization components of health programs. Teaching for understanding, encouraging inter-subjectivity and learning to learn are actions that take part in this constructivist teaching-learning process, where the protagonist must be the student. For this to happen, we must innovate so that the student acquires a commitment to life and becomes a generator or constructor of knowledge, within a social context of health, autonomy and self-regulation.

Keywords: Problem-based Learning; Learning; Curriculum (MeSH).

Ramírez-Montes OS, Navarro-Vargas JR. [The problem based learning and its usefulness in curriculum development in health sciences]. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):325-30. Spainsh. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49171>.

Introducción

A lo largo de la historia han existido distintas formas de comprensión del mundo, diferentes acercamientos al conocimiento, en muchos de los cuales el profesor es el centro del sistema educativo y dueño de la verdad; es el que “transmite” a sus alumnos una información como si se tratara de ir llenando vasijas vacías (1). Por tal razón, se representan concepciones mecanicistas que no logran tener incidencia en la comprensión mental ni en la codificación del conocimiento en la memoria de largo plazo, lo cual genera un culto a la memoria pero no al pensamiento crítico.

Otros profesores brindan un escenario diferente para “acompañar” el proceso de aprendizaje, lo que implica cambiar el paradigma hacia el estudiante, quien pasa a ser el centro del proceso del aprendizaje, con lo cual se reivindica su autonomía. Por medio de esta última, se da lugar a la controversia y hace que el conocimiento no se transmita sino que se construya (2). De ahí la importancia que tiene la construcción de currículos que cumplan con una selección de contenidos acorde al contexto actual del conocimiento y a las condiciones socioeconómicas de la comunidad. Deben tener un propósito discutido con la comunidad educativa —en este caso universitaria—, abierto a la crítica, con prácticas pedagógicas transcurriculares que garanticen el éxito del aprendizaje y unos parámetros de evaluación acordes con los diferentes procesos de aprendizaje, en los cuales la evaluación edifique y provea también más conocimiento, y permita plantear una reestructuración continua del mismo currículo.

Según Ortiz, en los nuevos modelos metodológicos se debe concebir el hecho de hacer ciencia en las aulas y no se debe permitir el trabajo con marcos conceptuales totalmente acabados, los cuales no son susceptibles de perfeccionarse teórica y metodológicamente (3). El aprendizaje basado en problemas (ABP), con una historia de más de 50 años en diferentes centros académicos del mundo, está comenzando a incursionar en nuestro medio como una novedosa estrategia de enseñanza. Ya se cuenta con algunas experiencias en centros universitarios (4).

Currículo

“El currículo es el conjunto de criterios, planes de estudio, metodologías y procesos que contribuyen a la formación

integral y a la construcción de la identidad cultural nacional, regional y local, incluyendo también los recursos humanos académicos y físicos para poner en práctica las políticas y llevar a cabo el proyecto educativo institucional (PEI)” (5).

La organización del currículo se asume como un sistema estructurado del aprendizaje, de gran importancia para una facultad, pues es la columna vertebral para un modelo de enseñanza: “lo que se debe hacer para lograr algo”. “Por eso hay que pasar para llegar a una meta prevista” (6). Se parte de un contenido universal que en nuestro caso corresponde al de las ciencias de la salud. En cierta forma, el diseño curricular debe abordar estas cuatro preguntas: *¿Qué enseñar? ¿Cuándo enseñar? ¿Cómo enseñar? ¿Qué, cómo y cuándo evaluar?* (7,8).

No se trata de cumplir con una lista de chequeo o llenar un requisito del Ministerio de Educación; lo que se espera con estas preguntas es abarcar un compendio de temáticas que generen un proceso de reflexión crítica y una búsqueda de conocimiento acorde con el entorno social y estudiantil, porque las necesidades de la población y el curso de la ciencia deben orientar esta dinámica. Hay que elaborar las suficientes herramientas pedagógicas que garanticen un acercamiento de los estudiantes con la información, de manera reflexiva, constructivista, para que se produzca una verdadera y fructífera apropiación y reevaluación del conocimiento. En el aprendizaje, el cerebro humano, además de sostener complejas estructuras del conocimiento del mundo físico, debe adaptarlas al mundo social: crear esquemas, inferir de ellos y reutilizarlos para nuevos fines en forma de metáforas (9).

El papel del estudiante es protagónico en su proceso de aprendizaje y, a través de conocimientos previos, genera interrogantes que soluciona de manera estructurada (10). El rol del docente debe orientarse a confrontar a los estudiantes con escenarios de pensamiento crítico mediante herramientas adquiridas como la solución de problemas; debe procurar los objetivos de conocimiento, de comprensión y de aptitudes que lleven a la adquisición de competencias (10).

Los métodos de evaluación deben ser diversos, de tal forma que se entiendan las diferentes aproximaciones que tienen las personas hacia el conocimiento; y deben procurar no recurrir solamente a la memoria, aunque esta es importante en el proceso de la codificación y en la recuperación del conocimiento. Los métodos deben estar dirigidos a alcanzar un conocimiento del desarrollo y el logro de las competencias generales formativas y cognitivas; las cuales también deben estar presentes a lo largo de todo el proceso de enseñanza-aprendizaje. Los métodos son eminentemente cualitativos e involucran a todos los participantes: tutor, estudiantes, pares o compañeros (10).

Características del método de ABP

Barrows describe la característica fundamental de este método en que el aprendizaje debe ser centrado en el estudiante. Se utiliza el problema como punta de lanza para reflexionar, integrar y construir nuevo conocimiento. El docente se convierte en tutor y orientador del aprendizaje; los estudiantes escogen los materiales de estudio, revisan la bibliografía, definen la secuencia de los procesos académicos y participan en la evaluación de su propio aprendizaje (11). Por otra parte, se utiliza el error como una oportunidad más para aprender y no como un castigo, y es el mismo estudiante quien se evalúa permanentemente en la adquisición de habilidades, aptitudes y competencias (12). Con el ABP se busca una formación integral que comprende: conocimientos (capacidad cognoscitiva), habilidades (capacidad sensorio motriz), destrezas, actitudes y valores, es decir: saber, saber hacer en la vida y para la vida, saber ser, saber emprender, sin dejar de lado saber vivir en comunidad y saber trabajar en equipo (13).

¿Cómo articular el ABP en las ciencias de la salud?

Esta metodología descansa en la psicología cognitiva (constructivismo); “el conflicto que se provoca al enfrentar cada nueva situación estimula el aprendizaje” (11). Bajo esta perspectiva, los planes de estudio en salud deben ser organizados como núcleos problema: ¿cómo cambiar el abordaje de los determinantes para los resultados en salud?, ¿cómo se relacionan la química orgánica, la biología molecular, la farmacogenética con la oncogénesis y la respuesta al dolor?, ¿es la medicina familiar una extensión más de la salud pública?, etcétera.

¿Se facilita el modo natural de aprendizaje de la medicina?

La finalidad del ABP no es resolver casos clínicos, puesto que muchos no tienen una única solución o algunos quedan abiertos sin una solución definitiva. La propuesta consiste en explorar a la luz de la evidencia actual, las diferentes soluciones a partir de los conocimientos disciplinares adquiridos, la experiencia y la innovación (14). La medicina requiere un contacto acertado con los pacientes por lo cual, se recomienda no solo recrear este entorno en el aula sino también que se propicien los espacios de interacción con ellos desde los primeros semestres. Se propone, además, que la experiencia adquirida con el paciente hospitalizado no sea holística, puesto que el paciente está fuera de su cotidianidad cuando está aquejado de una enfermedad, y requiere, por lo general, una atención prodigada por diversas especialidades.

El médico debe conocer la atención primaria mediante los hábitos saludables y debe tener autoridad moral para aconsejar

y proveer atención sanitaria, y la promoción de estilos de vida saludables (promoción de la salud) (14). Para ello se sugiere que, desde sus primeros semestres, este entre en contacto directo con la comunidad a la cual van a atender (15). En ese orden de ideas, la malla curricular podría mantener e incluso incrementar las asignaturas de libre elección.

¿Enfoque de enseñanza-aprendizaje o estrategia didáctica?

Son múltiples las dificultades que se presentan para que el ABP sea exclusivo como enfoque de enseñanza-aprendizaje: costos en talento humano, tiempo, aulas especiales, tutoría individual, empeño de los directivos, etc. Por eso se propone que en algunas asignaturas se recurra a este método como estrategia didáctica. Por lo regular, todo comienzo tiene sus tropiezos, “el estrecho del camino está a la entrada”. La consigna debe ser que esta metodología se imponga en la medida en que haya más talento formado y dispuesto a dar la tarea de hacer que prevalezcan el pensamiento crítico, las habilidades psicomotoras de autoaprendizaje y el trabajo en equipo.

Conocimiento en contexto

Todo conocimiento pretende explicar la realidad. No es una realidad estática e inactiva como pareciera mostrarse al describir elementos de manera dispersa y aislada del entorno, sino que se está ante una realidad tangible y dinámica, estructurada y multidimensional, que para comprenderla hay que recurrir a la integridad cortical, para que no se quede en la memoria de corto plazo y se diluya en los días por el mecanismo de inhibición retroactiva (16). De acuerdo con la psicología del aprendizaje, también se establecen diferencias cualitativas en el procesamiento superficial o profundo del aprendizaje y cada individuo lo asimila respecto a su contenido (17).

La realidad tiene procesos históricos complejos que se enmarcan en la teoría de los sistemas y en una comprensión dialéctica del mundo que los relacionan y que los modifican. Así como muchas de sus características, el razonamiento científico debe ponerlas a interactuar con el entorno. La idea es ligar la enseñanza y el aprendizaje al contexto complejo de la naturaleza, de lo social, de lo económico, de lo cultural y de lo político de cada situación problema, para permitir la exploración de nuevos horizontes que no privilegien la capacidad de almacenar información o datos sueltos, por encima de la comprensión de los fenómenos, objeto del conocimiento científico y del académico.

Los contenidos fundamentales muchas veces se pueden diluir dentro de la gran maraña de la información universal que abarca todos los campos del conocimiento. Esto genera que las ciencias pierdan su carácter abstracto y explicativo

de la realidad, o la capacidad de representar al mundo (18). La información no es igual al conocimiento, así como el conocimiento no es lo mismo que poseer la competencia (19). Cada profesional desarrolla un conjunto de competencias de diferente categoría. Por ejemplo, Bloom fue de la tecnología educativa en 1956, pero la diferencia es amplia y diversa: hay competencias básicas, genéricas, específicas, laborales, con diferentes niveles de aprendizaje, desde la competencia cognitiva (saber), las competencias en aptitudes (aprender a emprender, saber hacer, hacer sabiendo) hasta las de mayor categoría (aprender a ser) (13).

Hay que reivindicar el valor práctico de los aprendizajes y aptitudes para volverlos significativos y perdurables, al igual que la pertinencia en los contenidos con los problemas que son relevantes a la población (15). A pesar de que el proceso del aprendizaje se da en cada individuo desde un plano subjetivo, para que se establezca una interrelación propositiva con el entorno social, político y multidimensional, se aconseja recurrir a un método objetivo como el epidemiológico, en el cual se pueden cubrir las necesidades y expectativas de los estudiantes: observación, análisis, formulación de hipótesis, comprobación de resultados (20).

Adquisición del conocimiento

Es importante tener presente cuáles son las características o bajo qué circunstancias se puede optimizar la comunicación efectiva de la información, los conocimientos y las experiencias. En una clase de un par de horas se debe tener claro que el objetivo no es llenar de datos a los estudiantes; se debe propiciar un ambiente de “volcamiento” hacia la formulación de problemas partiendo de una pregunta que genere debate y discusión, con la búsqueda de la mejor información (con sustento epidemiológico), la comprensión y el análisis. Lo anterior debe generar en el cerebro de los estudiantes “conceptos sostén” con el concurso de las neuronas de asociación o intercalares (21); después, necesariamente debe venir la práctica, por cuanto en las ciencias de la salud cabe con fuerza aquel dicho que reza: *la práctica hace al maestro*.

Es claro que todas las personas perciben, procesan y almacenan la información de forma diferente; que el contexto en el que se encuentran, el tiempo y el estado de ánimo tienen influencia en el aprendizaje y en la percepción cerebral; por lo tanto, estas son variables que debe tener presente el profesor o tutor al momento de dar su clase (22).

Las personas en general pueden tener dominancia en la percepción de los sentidos: visual, auditivo, quinesésico o táctil e incluso olfativo. Esta es una característica que se puede potenciar y volverse una fortaleza al momento de estructurar

los métodos didácticos, dada la diversidad de herramientas a las que puede recurrir el expositor para dejar aspectos claros en sus clases teóricas (22). El mejor expositor no es aquel que presenta mucha información, sino aquel que tiene una gran capacidad de síntesis y de interesar y cautivar al auditorio, porque su método hace que se conecte con él, que mantenga la atención y que facilite la comprensión y la adquisición de conceptos sostén (22).

El desarrollo de competencias profesionales

El surgimiento de corrientes constructivistas ha generado cambios en la concepción del sistema educativo en las últimas décadas (23). El posicionamiento del estudiante como factor central en la adquisición del conocimiento ha llevado a replantear las mallas curriculares y el proceso de búsqueda de un aprendizaje práctico con una orientación, sentido y experiencia definidos. El objetivo final es la adquisición de competencias en el escenario con los pacientes. Ya no se trata de privilegiar a la memoria con una gran cantidad de información almacenada sin propósito, sino de adquirir herramientas que permitan que la memoria sea un eslabón más en el engranaje del conocimiento.

Ante una determinada situación, se pueden tomar las decisiones que lleven a los mejores desenlaces, lo cual involucra la identificación de los problemas, la búsqueda y la selección de información, la interpretación y la aplicación de los resultados, la planeación (*briefing*) y el análisis de los resultados (*debriefing*). Cada paso de este proceso tiene en cuenta el desarrollo de un pensamiento metodológico y de competencias horizontales que dignifican el quehacer profesional (24).

Ahora bien, dentro de esta visión pedagógica, el aprendizaje se concibe como la construcción de los esquemas de conocimiento del sujeto a partir de las experiencias que este tiene con los objetos —interactividad— y con las personas —intersubjetividad— en interacción significativa, de acuerdo con su nivel de desarrollo y con los contextos sociales que le han dado sentido a su existencia y a su motivación personal (25). El conocimiento orientado y el cumplimiento de metas según las curvas de aprendizaje le permitirán el desarrollo de las competencias (26). El estudiante aprende a aprender, enseñando: otro de los propósitos de una escuela de educación superior constructivista.

Con base a eso, se considera que los métodos de “calificación” deben ser reevaluados para que se tengan en cuenta las competencias básicas como son: la expresión oral y escrita, la comprensión de textos e imágenes, el desempeño de las habilidades psicomotoras y la adquisición de competencias

profesionales (procesos formativos). Competencias mediante las cuales el individuo aplique sus conocimientos en la resolución de problemas relacionados con su profesión y la realidad, en sus habilidades y destrezas para manejar la tecnología y la información pertinente, al igual que su capacidad para trabajar en equipo, y en cualidades de valores como responsabilidad, adaptabilidad, honestidad, creatividad, etcétera (13). Por otra parte, el estudiante también debe evaluar al profesor con el fin de que haya una intersubjetividad de la evaluación (27).

Una revisión sistemática que evalúa las implicaciones de este método de aprendizaje en más de los 40 años de aplicación en los grandes centros educativos concluye que es una forma válida y efectiva de educación médica (28). Todavía en los centros de educación colombiana es difícil observar procesos como estos. Prevalen los métodos de enseñanza de antaño que impiden responder a las necesidades de nuestra población y de ubicarnos en la sociedad del conocimiento global.

Conclusiones

En el momento de la planeación, todo proyecto curricular debe pasar por una reflexión profunda acerca de qué temas o tópicos se deben delimitar, a qué población se van a dirigir, cuál es la pertinencia de esos contenidos en el contexto actual y cuáles son los objetivos que se pretenden alcanzar. El conocimiento y la estructuración del mundo en las personas no es algo que se pueda transmitir, sino que es algo que se construye en un entorno social que necesita de la interacción con los demás y con el respeto por la autonomía del sujeto docente. Entonces, el desarrollo de destrezas, habilidades psicomotoras y competencias profesionales deben ser el objetivo en los currículos universitarios, competencias que incidan, finalmente, en la transformación positiva de la prestación de los servicios de salud.

El ABP es una forma de generar conocimiento a partir de la discusión y la guía de maestros que construyen un pensamiento crítico. Los métodos de evaluación deben retar al estudiante a pensar en forma metodológica y científica, en vez de recaer exclusivamente en poner a prueba la memoria. En nuestro entorno es necesario propiciar las discusiones que promuevan la renovación en los currículos que se adapten a los cambios sociales y a las necesidades de los estudiantes del siglo XXI.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiamiento

Ninguno declarado por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. **Freire P.** Cartas a quien pretende enseñar. Editorial Anthropos Nariño, s.l. Madrid: Biblioteca Clásica del Siglo XXI; 2012.
2. **Baños JP, Pérez J.** ¿Cómo fomentar las competencias transversales en los estudios de ciencias de la salud?: una propuesta de actividades. *Educ. Med* [Internet]. 2005 [cited 2015 apr 29];8(4):216-25. Available from: <http://goo.gl/JPVoOY>.
3. **Ortiz-Ocaña AL.** Pedagogía problémica. Modelo metodológico para el aprendizaje significativo por problemas. 1ª edición. Bogotá: Magisterio; 2009.
4. **Sandoval-Alzate HF.** Aplicación del aprendizaje basado en problemas en estudiantes de Medicina de la asignatura Medicina Interna I de la Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá. Universidad Nacional de Colombia [Internet]. [tesis de especialización]. Bogotá [cited 2015 apr 29]. Available from: <http://goo.gl/s89cvm>.
5. Decreto 230 de 2012. Por el cual se dictan normas en materia de currículo, evaluación y promoción de los educandos y evaluación institucional. Diario Oficial No. 44710, de 11-02-2002 [cited 2015 may 01]. Ministerio de Educación Nacional. Colombia. Available from: <http://goo.gl/Fg2Bix>.
6. **Lafrancesco GM.** Currículo y plan de estudios. Estructura y planeamiento. 3a ed. Bogotá: Cooperativa Editorial Magisterio; 2012.
7. **Meza-Morales JL.** Diseño y desarrollo curricular. 1a ed. [Internet]. Viveros de la Loma, Tlalnepantla (México): Red Tercer Milenio S.C.; 2012 [cited 2015 may 01]. Available from: <http://goo.gl/sxiR4L>.
8. **De Zubiria J.** ¿Qué modelo pedagógico subyace a su práctica educativa? *Revista Internacional del Magisterio* [Internet]. 2004 [cited 2015 may 01]. Available from: <http://goo.gl/IeIT7s>.
9. **Fosnot CT, Perry RS.** Constructivism: A Psychological Theory of Learning. 2a ed. Nueva York: Columbia University; 2005.
10. **Becerra F.** El aprendizaje basado en problemas: su uso en áreas de ciencias de la salud en la educación superior. In: Moncada LI, López MC, Sáenz ML, editors. Reflexiones sobre educación universitaria IV: Didáctica. Bogotá: Editorial Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia; 2009.
11. **Escribano A, del Valle Á.** El aprendizaje basado en problemas, una propuesta metodológica en educación superior. Madrid, España: Narcea, S. A.; 2008.
12. **Dueñas VH.** Aprendizaje basado en problemas, experiencia en el curso de medicina transfusional integral. In: Encuentros de educación superior y pedagogía 2005. Cali: Universidad del Valle; 2007.
13. **Pinilla AE.** Las competencias en la educación superior. In: Madieto N, Pinilla AE, Sánchez J, editors. Reflexiones en educación universitaria II: Evaluación. Bogotá D.C.: Editorial Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá D.C.; 2008.

14. **Calderón C, Balagué L, Sánchez A, Grandes A, Grandes G, Cortada JM.** [Doctors and patients to the promotion of healthy lifestyles in primary care]. *Rev. Fac. Nac. Salud Pública* [Internet]. 2009;27(1):56-60. Spanish. Available from: <http://goo.gl/9qeNER>.
15. **Lermenda C.** Aprendizaje basado en problemas (ABP): una experiencia pedagógica en medicina. *REXE* [Internet]. 2007 [cited 2015 may 01];11:127-43. Available from: <http://goo.gl/HsJsqp>.
16. **Tulving E, Psotka J.** Retroactive Inhibition in Free Recall: Inaccessibility of Information Available in the Memory Store. *J Exp Psychol* [Internet]. 1971 [cited 2015 may 01];87(1):1-8. doi: <http://doi.org/fs6rdx>.
17. **Marton F, Säljö R.** On Qualitative Differences in Learning: I-Outcome and Process. *Br J Educ Psychol* [Internet]. 1976 [cited 2015 may 01];46(1):4-11. doi: <http://doi.org/cw4fp5>.
18. **Lafuente JV, Escanero JF, Manso JM, Mora S, Miranda T, Castillo M, et al.** [Curricular design by competences in medical education: impact on the professional training]. *Educ Med* [Internet]. 2007 [cited 2015 may 01];10(2):86-92. Available from: <http://goo.gl/PjyL0p>.
19. **López-García JC.** Taxonomía de Bloom [Internet]; 2014. [Cited 2015 may 06]. Available from: <http://goo.gl/HxZ2Sr>
20. **Merino T.** Epidemiología [Internet]. 2007 [citado 2015 ene 24]. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/recursos/recepidem/PDF/ParEpidem6.pdf>.
21. **Galagovsky, LR.** Del aprendizaje significativo al aprendizaje sustentable. Parte 1: Modelo teórico. *Enseñanza de las Ciencias* [Internet]. 2004 [cited 2015 may 01];22(2):229-40. Available from: <http://goo.gl/dMxI0Q>.
22. **Reyes G.** ¿Por qué hoy las presentaciones deben ser diferentes? Conferencia dictada en la Sociedad Colombiana de Anestesiología (S.C.A.R.E). Bogotá; octubre de 2012.
23. **Salas-Zapata WA.** Formación por competencias en educación superior. Una aproximación conceptual a propósito del caso colombiano. *Revista Iberoamericana de Educación* [Internet]. 2005 [cited 2015 may 01]. Available from: <http://goo.gl/AqbkZ5>.
24. **Navarro-Vargas JR.** El conocimiento tácito y la simulación. *Actas Peruanas de Anestesiología*. Editorial. 2013;21(3) [en prensa].
25. **Segura-Acosta SE.** Modelo comunicativo de la educación a distancia apoyada en las tecnologías de la información y la comunicación en la Corporación Universitaria de Occidente (CUAO). Santiago de Cali [Internet]; 2003 [cited 2015 may 01]. Available from: <http://goo.gl/Sg9uQr>.
26. **Koning AJ.** The Innovation Cumulative Sum Chart. *Erasmus University Rotterdam* [Internet]; 1996 [cited 2015 may 01]. Available from: <http://goo.gl/jncaMF>.
27. **Galindo-Cárdenas LA, Arango-Rave ME, Díaz-Hernández DP, Villegas EM, Aguirre-Muñoz CE, Kambourova M, et al.** [How does Problem Based Learning transform the educational senses in the program of Medicine at University of Antioquia?]. *Iatreia* [Internet]. 2011 [cited 2015 may 01];24(3):325-34. Spanish. Available from: <http://goo.gl/UBvdyh>.
28. **Neville AJ.** Problem—Based Learning and Medical Education Forty Years On. A review of its effects on knowledge and clinical performance. *Med Princ Pract* [Internet]. 2009 [cited 2015 may 01];18(1):1-9. doi: <http://doi.org/fhmmrk>.

OPINIONES, DEBATES Y CONTROVERSIAS

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48624>

Viabilidade na prescrição de antibióticos para crianças com fissura labiopalatina durante o tratamento odontológico

*Viability of antibiotic prescription for children with cleft lip and palate during dental treatment*Marcos Roberto Tovani-Palone¹ • Vivian Patricia Saldias-Vargas¹ • Thaieny Ribeiro da Silva¹

Recebido: 26/01/2015 Aceito: 01/03/2015

¹ Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais da Universidade de São Paulo, Bauru, Brasil.

Correspondência: Marcos Roberto Tovani-Palone – Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais- Seção de Odontopediatria e Saúde Coletiva. Rua Silvio Marchione, 3-20 – Vila Universitária CEP 17012-900 – Bauru – São Paulo, Brasil. Telefone: (14) 3235-8141/Fax: (14) 3234-7818. E-mail: marcos_palone@hotmail.com.

| Resumo |

As fissuras labiopalatinas correspondem às malformações craniofaciais mais prevalentes na espécie humana. É indispensável durante o processo reabilitador destas anomalias, a existência de condições adequadas de saúde bucal para a realização das cirurgias primárias e secundárias. Considerando que na infância os órgãos e tecidos estão em desenvolvimento, apresentando peculiaridades fisiológicas e farmacocinéticas, a prescrição medicamentosa pediátrica deve ser uma prática cautelosa; além do mais, o uso de antibióticos pode acarretar alterações na microbiota normal do trato gastrointestinal. Por sua vez, o Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais da Universidade de São Paulo (HRAC/USP) utiliza cefazolina endovenosa para tratamento profilático nos procedimentos cirúrgicos reparadores em crianças com fissuras. O uso de antimicrobianos sistêmicos pode causar sérias reações adversas incluindo distúrbios gastrointestinais, erupções cutâneas e em casos mais graves, choque anafilático. Desse modo, as infecções dentais neste grupo, quando possível, devem ser tratadas sem o uso de antibióticos, limitando sua administração apenas aos casos mais graves associados a comprometimentos sistêmicos.

Palavras-chave: Fenda labial; Fissura palatina; Antibióticos (DeCS).

Tovani-Palone MR, Saldias-Vargas VP, Ribeiro da Silva T. Viabilidade na prescrição de antibióticos para crianças com fissura labiopalatina durante o tratamento odontológico. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):331-3. Portuguese. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48624>.

Summary

Clefts of the lip and palate represent the most prevalent craniofacial malformations in humans. During the process of rehabilitation of these anomalies, the existence of adequate oral health conditions to perform primary and secondary surgeries is essential. Considering that organs and tissues are still developing in childhood and are presenting physiological and pharmacokinetic peculiarities, the pediatric drug prescription must be a cautious practice; furthermore, the use of antibiotics can lead to changes in the normal flora of the gastrointestinal tract. In turn, the Hospital for Rehabilitation of Craniofacial Anomalies of the University of São Paulo (HRAC/USP) uses intravenous cefazolin for prophylactic treatment in reparative surgical procedures on children with clefts. The use of systemic antimicrobial may cause serious adverse reactions including gastrointestinal disturbances, rashes, and in severe cases, anaphylactic shock. Thus, the dental infections in this group, whenever possible, should be treated without the use of antibiotics, limiting their administration only for the most severe cases associated with systemic involvement.

Keywords: Cleft lip; Cleft palate; Antibiotics (MeSH).

Tovani-Palone MR, Saldias-Vargas VP, Ribeiro da Silva T. [Viability of antibiotic prescription for children with cleft lip and palate during dental treatment]. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):331-3. Portuguese. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.48624>.

As fissuras labiopalatinas constituem-se nas malformações craniofaciais mais frequentes na espécie humana, com uma prevalência mundial estimada em 1:700 indivíduos nascidos vivos. Resultante de interações entre fatores genéticos e ambientais (1), estes defeitos congênitos têm seu período de desenvolvimento compreendido entre a 4^a. e 12^a. semanas gestacionais, devido a falha(s) no fechamento de estruturas faciais e/ou cranianas (2).

De maneira não incomum, o tratamento destas anomalias requer equipes altamente especializadas, uma vez que envolve tratamentos complexos, com tempo de duração variável, iniciando-se em grande parte dos casos ainda quando bebê (2), podendo estender-se até a idade adulta (3,4).

Logo, como parte do processo reabilitador, a existência de condições adequadas de saúde bucal é fundamental para a realização das cirurgias reparadoras primárias e secundárias em crianças com fissuras labiopalatinas; pois lesões de cárie e afecções periodontais consistem em fatores de impedimento para a realização destes procedimentos, representando risco potencial para contaminação do sítio cirúrgico, ocasionado pelos microrganismos presentes nas microbiotas cariogênica e periodontopatógena (5).

Todavia, segundo alguns autores (6-8) crianças com fissuras apresentam maior prevalência de cárie dentária, além de saúde periodontal agravada em comparação com crianças sem fissuras; possivelmente em decorrência dos fatores de risco anatômicos (9,10) e psicológicos (11) peculiares a este grupo de indivíduos, dificultando sobremaneira a realização de higienização bucal adequada, em especial na região da fissura e suas adjacências.

Por sua vez, a terapêutica medicamentosa é uma ferramenta importante no tratamento odontológico, contudo, percebe-se que grande parte dos cirurgiões-dentistas ainda demonstra certa insegurança no momento da prescrição de medicamentos e baseiam-se em protocolos empíricos empregados há muito tempo, desconsiderando o avanço das pesquisas farmacológicas e microbiológicas, bem como dos fármacos de uso odontológico (12).

Em acréscimo, a resposta aos medicamentos é condicionada por diferentes fatores como idade, tamanho, peso corporal, estágio de desenvolvimento, estado nutricional, administração concomitante com outros fármacos, horário da administração e doença pré-existente; sendo o problema agravado quando a prescrição medicamentosa é pediátrica, dado que nas crianças, os órgãos e tecidos estão em desenvolvimento, apresentando peculiaridades fisiológicas e farmacocinéticas (12).

Na literatura, trabalhos com base em experiências clínicas (13,14) e evidências científicas (15) descrevem que o uso

de antibióticos pode acarretar alterações na microbiota normal do trato gastrointestinal com repercussões peculiares adicionais inerentes ao grupo de indivíduos com malformações craniofaciais; de modo que após realização de terapia antimicrobiana há uma predisposição para a redução do número de microrganismos residentes em condições de normalidade no trato gastrointestinal, permitindo o crescimento excessivo de espécies bacterianas já presentes e consequente colonização por microrganismos potencialmente patogênicos (Figura 1), nestes casos em particular, devendo-se levar em conta o genótipo de cada malformado, visto que o controle da colonização estaria relacionado à disponibilidade e qualidade dos sítios de adesão na mucosa de todo o trato gastrointestinal (13,14).



Figura 1. Relação entre o uso de antibióticos e as necessidades odontológicas mais comuns na área da fissura e suas proximidades.

Ademais, a administração de antibióticos pode ainda promover o desenvolvimento de resistência dos microrganismos com a possibilidade de disseminação destes no meio ambiente e, a microbiota gastrointestinal somente retorna às condições de equilíbrio após transcorridos 30 dias do término do tratamento com antibióticos (14).

Cabe assim destacar que, em centros de reabilitação craniofacial, como no Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais da Universidade de São Paulo (HRAC/USP), rotineiramente o fármaco utilizado para o tratamento profilático no protocolo das cirurgias reabilitadoras em crianças com fissuras labiopalatinas, a exemplo da queiloplastia, palatoplastia e enxerto alveolar secundário com uso de proteína morfogenética óssea recombinante humana tipo-2 (rhBMP-2), é a cefazolina endovenosa, antibacteriano betalactâmico pertencente ao grupo das cefalosporinas de primeira geração, com atividade contra bactérias Gram-positivas e Gram-negativas, porém sem ação contra *Enterococcus* sp., *Pseudomonas* sp., *Listeria* sp., *Clamidia* sp. e *Stafilococcus aureus* resistentes à oxacilina. Suas principais indicações clínicas são o tratamento de infecções estafilocócicas, infecções respiratórias provocadas por *Haemophilus influenzae* e a prevenção de infecções cirúrgicas (13,14).

Desse modo, mediante todas as argumentações expostas deve-se estar muito atento à necessidade e oportunidade da prescrição de antibióticos de uso sistêmico nesta população (16), pois estes podem causar sérias reações adversas incluindo distúrbios gastrointestinais, erupções cutâneas e choque anafilático; sendo muitas vezes, em função de tais reações, necessárias a hospitalização do paciente pediátrico.

Contudo, torna-se iminente enfatizar que o uso excessivo de antibióticos impróprios ao ocasionar uma série de problemas para a criança e o ambiente hospitalar, contribuindo com a propagação da multirresistência bacteriana (17), requer cautela redobrada durante a prescrição antibiótica para os casos envolvendo infecções dentais em crianças com fissuras labiopalatinas, que quando possível, devem ser tratados sem o uso de antimicrobianos, limitando sua administração apenas àqueles mais graves associados a comprometimentos sistêmicos, como febre, adenopatias e prostração.

Conflitos de interesses

Nenhum declarado pelos autores.

Financiamento

Nenhum declarado pelos autores.

Agradecimentos

Nenhum declarado pelos autores.

Referências

1. **Rahimov F, Jugessur A, Murray JC.** Genetics of nonsyndromic orofacial clefts. *Cleft Palate Craniofac J* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 08];49(1):73-91. doi: <http://dx.doi.org/10.1597/10-178>.
2. **Pang J, Broyles J, Redett R.** Cleft lip and palate. *Eplasty* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 24];13:ic25. Available from: <http://goo.gl/Vi35Bd>.
3. **Carvalho RM.** Reparo do defeito alveolar com proteína morfogenética óssea (rhBMP-2) em pacientes com fissura labiopalatina [tese] [Internet]. Bauru: Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais; 2011 [citado 2015 abr 08]. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/61/61132/tde-14022012-100227/>.
4. **Kim JH, Lee IH, Lee SM, Yang BE, Park IY.** Distraction osteogenesis and orthognathic surgery for a patient with unilateral cleft lip and palate. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* [Internet]. 2015 [cited 2015 mar 24];147(3):381-93. doi: <http://doi.org/25p>.
5. **Freitas JAS, Garib DG, Oliveira TM, Lauris RCMC, Almeida ALPF, Neves LT, et al.** Rehabilitative treatment of cleft lip and palate: experience of the Hospital for Rehabilitation of Craniofacial Anomalies - USP (HRAC-USP) - Part 2: Pediatric Dentistry and Orthodontics. *J Appl Oral Sci* [Internet]. 2012 [cited 2015 apr 08];20(2):268-81. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S1678-77572012000200024>.
6. **Antonarakis GS, Palaska PK, Herzog G.** Caries prevalence in non-syndromic patients with cleft lip and/or palate: a meta-analysis. *Caries Res* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 24];47(5):406-13. doi: <http://doi.org/25q>.
7. **Shashni R, Goyal A, Gauba K, Utreja AK, Ray P, Jena AK.** Comparison of risk indicators of dental caries in children with and without cleft lip and palate deformities. *Contemp Clin Dent* [Internet]. 2015 [cited 2015 mar 24];6(1):58-62. doi: <http://doi.org/25r>.
8. **Hazza'a AM, Rawashdeh MA, Al-Nimri K, Al Habashneh R.** Dental and oral hygiene status in Jordanian children with cleft lip and palate: a comparison between unilateral and bilateral clefts. *Int J Dent Hyg* [Internet]. 2011 [cited 2015 apr 08];9(1):30-6. doi: [10.1111/j.1601-5037.2009.00426.x](http://dx.doi.org/10.1111/j.1601-5037.2009.00426.x).
9. **Pegelow M, Alqadi N, Karsten ALA.** The prevalence of various dental characteristics in the primary and mixed dentition in patients born with non-syndromic unilateral cleft lip with or without cleft palate. *Eur J Orthod* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 24];34(5):561-70. doi: <http://doi.org/d8qsg6>.
10. **Al Jamal GA, Hazza'a AM, Rawashdeh MA.** Prevalence of dental anomalies in a population of cleft lip and palate patients. *Cleft Palate Craniofac J* [Internet]. 2010 [cited 2015 apr 08];47(4):413-20. doi: <http://dx.doi.org/10.1597/08-275.1>.
11. **Berger ZE, Dalton LJ.** Coping with a cleft II: factors associated with psychosocial adjustment of adolescents with a cleft lip and palate and their parents. *Cleft Palate Craniofac J* [Internet]. 2011 [cited 2015 mar 24];48:82-90. doi: <http://doi.org/bk6g2w>.
12. **Valença AMG, Medeiros AL, Sousa SA.** Terapêutica medicamentosa adotada por cirurgiões-dentistas para pacientes pediátricos na atenção básica. *Rev Bras Ciênc Saúde* [Internet]. 2009 [citado 2015 abr 08];13(1):53-65. Disponível em: <http://goo.gl/oKfrkI>.
13. **Palone MRT.** Fatores modificadores da microbiota gastrointestinal e sua relação com malformações craniofaciais. *Rev Fac Ciênc Méd Sorocaba* [Internet]. 2014 [citado 2015 abr 08];16(2):107-8. Disponível em: <http://revistas.pucsp.br/index.php/RFCMS/article/view/19106/pdf>.
14. **Tovani Palone MR, Saldias Vargas VP.** Las fisuras labiopalatinas frente al equilibrio de la microbiota gastrointestinal. *Salud Cienc* [Internet]. 2014 [citado 2015 abr 08];20(8):875-7. Disponible en: <http://www.siiisalud.com/dato/sic/208/144114.pdf>.
15. **Vieira NA, Borgo HC, Dalben GS, Bachega MI, Pereira PCM.** Evaluation of fecal microorganisms of children with cleft palate before and after palatoplasty. *Braz J Microbiol* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 24];44(3):835-8. doi: <http://doi.org/25s>.
16. **Pinto S, Costa J, Carneiro AV, Fernandes R.** Análise da Revisão Cochrane: Antibioticoterapia na Otite Média Aguda da Criança. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;1:CD000219. *Acta Med Port* [Internet]. 2013 [citado 2015 abr 08];26(6):633-6. Disponível em: <http://goo.gl/4nJs3y>.
17. **Guimarães DO, Momesso LS, Pupo MT.** Antibióticos: importância terapêutica e perspectivas para a descoberta e desenvolvimento de novos agentes. *Quim Nova* [Internet]. 2010 [citado 2015 mar 24];33(3):667-79. doi: <http://doi.org/dc857m>.



RESEÑA BIBLIOGRÁFICA

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49126>**Cómo comercian con tu salud. Ana Martínez, Montse Vergara, Joan Benach, Gemma Tarafa. Barcelona: Icaria Editorial, S.A.; 2014***How they trade with your health. Ana Martínez, Montse Vergara, Joan Benach, Gemma Tarafa. Barcelona: Icaria Editorial, S.A.; 2014***Omar Segura^{1,2} • Oneida Castañeda-Porras²****Recibido:** 09/01/2015 **Aceptado:** 12/02/2015¹ Doctorado Interfacultades en Salud Pública, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá D. C., Colombia.² SMC-AS Unidad de Investigaciones. Bogotá D. C., Colombia.Correspondencia: Omar Segura. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Calle 45 No. 30-03. Bogotá, D.C., Colombia. Teléfono: +57 1 3165000. Correo electrónico: odsegurad@unal.edu.co.

.....

Segura O, Castañeda-Porras O. Cómo comercian con tu salud. Ana Martínez, Montse Vergara, Joan Benach, Gemma Tarafa. Barcelona: Icaria Editorial, S.A.; 2014. Rev. Fac. Med. 2015;63(2):335-6. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49126>.

.....

Segura O, Castañeda-Porras O. [How they trade with your health. Ana Martínez, Montse Vergara, Joan Benach, Gemma Tarafa. Barcelona: Icaria Editorial, S.A.; 2014.] Rev. Fac. Med. 2015;63(2):335-6. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n2.49126>.

Este libro de 101 páginas, un prólogo y 6 capítulos proporciona un análisis del sistema de salud catalán, hace una denuncia de los recortes, muestra las tensiones y la afección cada vez mayor de su red sanitaria pública y hace un llamado a salubristas, epidemiólogos y a la ciudadanía en general a pasar del lamento a la acción, como Antía Castedo, su prologuista, escribió: “los lamentos son para el tango”. Ella invita al lector a recorrer el texto de un tirón, pero advierte que el texto explica la historia y el desarrollo de la red asistencial catalana, su proceloso presente y la importancia de la movilización y lucha ciudadanas.

En el capítulo I: “Los determinantes de la salud y las políticas neoliberales”, los autores explican la noción de determinantes sociales de salud según la óptica de la respectiva comisión española –documento también conocido como el *Informe Borrell*– el cual, brevemente, plantea un modelo conceptual de determinantes estructurales e intermedios que empeoran en momento de crisis, como la actual en España

y Cataluña, y fomentan tanto la vulnerabilidad como las demandas de los colectivos sociales. Luego, se hace una distinción entre privatización y mercantilización: la primera es un traslado funcional entre sectores; la otra un criterio económico, bajo la falacia neoliberal de que el sector privado es mejor, más eficiente y menos corrupto, lo que ha sido refutado con creces en muchos escenarios. El cotejo contra la literatura científica muestra, globalmente, que los hospitales públicos presentan mejores resultados de atención, calidad y servicio al paciente que los privados.

El capítulo II: “El sistema sanitario catalán y su progresiva mercantilización” describe el origen del *Sistema Català de Salut* hacia 1981, con el inicio de las transferencias de autonomía por el Estado español hacia las futuras Comunidades Autónomas, Cataluña entre ellas. Asimismo, explica la complejidad de ese sistema sanitario hoy, cuyo principal órgano de gobierno es el Departament de Salut y el contratista de servicios es el CatSalut, que a su vez gestiona servicios con una amplia red de proveedores del Sistema Sanitari Integral d’Utilització Pública de Catalunya (SISCAT). El texto destaca dos momentos importantes: a) la Ley de Ordenación Sanitaria de Cataluña de 1990, que definió un modelo sanitario mixto e integrador de todos los recursos sanitarios; b) su reforma en 1995, que introdujo el “ánimo de lucro” en la gestión de la sanidad pública. Así, predominan actualmente el paradigma biomédico basado en factores de riesgo y “estilos de vida” individuales, el biologicista y el genético. El capítulo cierra con un llamado para cambiar este estado de cosas.

El capítulo III: “El avance privatizador bajo la recesión” da ejemplos de cómo esa privatización y mercantilización se hicieron manifestas en un entorno paralelo y perverso de profunda recesión económica junto con una trepada del costo de equipamientos, tecnologías y medicamentos, a su vez indispensables para el sistema de salud y motivo de fuerte *lobby* de sus empresas fabricantes y comercializadoras. Los autores deploran la existencia de una “socialización de la financiación y privatización de los beneficios” y la explican a través de las distintas reformas legales y las prácticas administrativas en varios servicios, hospitales y clínicas en la Comunidad Autónoma.

Luego, en el capítulo IV: “Los efectos del ‘austericidio’ sobre el sistema sanitario” se valora el impacto estructural tanto de acceso como sobre la atención primaria y especializada catalanas. Con el panorama que se describe, un lector del continente americano verá en esa realidad un espantoso calco: reducciones presupuestarias y salariales, cierre de centros de atención primaria, urgencias y quirófanos con la consecuente reducción del número de camas, disminución de profesionales sanitarios, malas condiciones laborales, etc. Ante esta situación, los autores proponen una evaluación del impacto de la atención en salud y de este “austericidio” a través del acceso, la relación a largo plazo entre profesional/técnico de salud/ciudadano, la continuidad y el carácter integral de la atención, pero previenen acerca de los problemas por falta de acceso o inexistencia de registros e indicadores.

Posteriormente, el capítulo V: “Luchar por la sanidad pública” evoca las manifestaciones y huelgas de sus padres y abuelos contra la exclusión sanitaria —y con la consecuente represión franquista— libradas en la década de 1970, en una época de inmigración a Barcelona y Cataluña desde diversos lugares de España. Al hacer memoria, es patente el llamado a la movilización a los profesionales y usuarios de los servicios de salud, y eliminar las políticas nocivas. La “combinación de todas las formas de lucha”, explícita en la indignación y la rabia sociales, se manifiesta a través de nuevas formas de organización y participación populares y del aprovechamiento positivo de los mecanismos legales y sociales con que cuenta la Comunidad Autónoma de Cataluña y el Estado Español, e incluso con la actuación y labor de grupos de investigación científica en dicha Comunidad.

En el capítulo final, “‘Curar y cuidar’ al sistema sanitario”, son centrales dos asuntos. Primero, la denuncia de un hecho observado a nivel global a dos fases: la mercantilización y

privatización de la Salud Pública, con millones de personas afectadas, en especial aquellas en situaciones de pobreza o de vulnerabilidad e incluso esas que otrora eran de “clase media”. Segundo, el esbozo de una visión donde CatSalut dé paso a un sistema basado en la atención primaria y comunitaria, de carácter público, sin ánimo de lucro, que realmente ofrezca un servicio de salud universal, equitativo, participativo y de calidad y laboralmente atractivo para el cuerpo de profesionales y técnicos de salud.

Precisamente este es el aporte y legado para los lectores: una denuncia y una propuesta. Éstas no se basan en el vitriolo de la revolución y la destrucción sino en una forma distinta de ver la realidad, desde la izquierda y desde la Epidemiología Social con enfoque de Determinantes Sociales de Salud, al crisol de la evidencia y experiencias profesionales sustentadas y reflexionadas, comunicadas y compartidas con el público catalán y allende fronteras.

Lanzado el 12 de septiembre de 2014 en Barcelona, el libro resultó de una colaboración dirigida por el Grupo de Trabajo sobre el Impacto de la Privatización de la Sanidad en Cataluña. En este se expresa una posición analítica y crítica, científica y política contra el proceso de privatización en salud y, al mismo tiempo, contra los recortes (en catalán, *retallades*) y los hechos de corrupción, “puertas giratorias” e incompetencia cometidos en las altas esferas gubernamentales en ese preciso instante de la historia catalana y española. En suma, es un llamado a asumir desafíos, a escribir y publicar las ideas propias y a difundirlas en la palestra pública con intención política, no politiquera, contando con la ciudadanía e invocando la lucha y la investigación a la par como salidas, como caminos y como metas.

Conflicto de intereses

El primer autor de esta reseña fue pasante académico de la *Agència de Salut Pública de Barcelona* en el segundo semestre de 2014; al momento de redactarla y remitirla para publicación no tenía ningún compromiso laboral ni editorial con dicha organización.

Financiación

Recursos propios de los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Indicaciones a los autores

Alcance y política editorial

La Revista de la Facultad de Medicina apareció por primera vez en junio de 1932, es una publicación oficial de la Universidad Nacional de Colombia y su finalidad es la divulgación del conocimiento en los diversos campos científicos, sociales y artísticos relacionados con las profesiones del área de la salud su ejercicio y enseñanza. Se dirige en especial a los profesionales y estudiantes del área de la salud y de las ciencias sociales y humanas relacionadas con su ámbito profesional.

Los trabajos enviados a la Revista de la Facultad de Medicina se deben ceñir a normas que aparecen bajo el título de “Instrucciones a los autores”. La revista se reserva el derecho de hacer modificaciones de forma al texto original.

Los trabajos que cumplan con los requisitos formales serán sometidos a arbitraje por pares académicos. La nómina de árbitros consultados se publica una vez al año, en el número de diciembre.

Forma y preparación de manuscritos

1. Los trabajos enviados a la Revista de la Facultad de Medicina se deben ajustar a los “Requisitos uniformes para los manuscritos sometidos a revistas biomédicas”, establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors, actualizados en octubre de 2005 en el sitio web www.icmje.org. Se dispone de la traducción al castellano de una versión previa en www.wame.org.

El trabajo debe ser escrito en papel tamaño carta (21,5 x 27,5 cm), dejando un margen de al menos 2,5 cm en los cuatro bordes con espaciado doble; con tamaño de letra 12 pt y fuente verdana, preferiblemente en documento Word. Las páginas deben ser numeradas en el ángulo superior derecho, empezando por la página del título. Los artículos postulados a la Revista se reciben solamente mediante la plataforma OJS del Portal de Revistas de la Universidad Nacional de Colombia: <http://www.revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed>. Se reciben artículos en español e inglés.

2. Los “Artículos de Investigación” se deben dividir en secciones tituladas “Antecedentes”, “Materiales y métodos”,

“Resultados”, “Discusión” y “Conclusiones”. Otros tipos de artículos, tales como los “Casos clínicos” y “Artículos de revisión”, se pueden acomodar mejor a otros formatos pero deben ser aprobados por los editores.

3. El ordenamiento de cada trabajo será el siguiente:

3.1. Página del título: la primera página del manuscrito debe contener: 1) El título del trabajo, que debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación; 2) El o los autores, identificándolos con sus nombres y apellidos. Al término de cada nombre de autor se debe identificar con número en “superíndice”; 3) Nombre de la o las secciones, departamentos, servicios e instituciones a las que perteneció dicho autor durante la ejecución del trabajo; 4) Nombre y dirección del autor con quien establecer correspondencia. Debe incluir su número de teléfono con los indicativos o códigos correspondientes y correo electrónico; 5) Fuente de apoyo financiero, si lo hubo, en forma de subsidio de investigación (beca), equipos, drogas, o todos ellos. Se debe declarar toda ayuda financiera recibida, especificando si la organización que la proporcionó tuvo o no tuvo influencia en el diseño del estudio; en la recolección, análisis o interpretación de los datos; en la preparación, revisión o aprobación del manuscrito.

Cada una de las secciones siguientes (3.2 a 3.8) se debe iniciar en nuevas páginas:

3.2. Resumen: la segunda página debe contener un resumen, de no más de 250 palabras, que describa los propósitos del estudio o investigación, el material y métodos empleados, los resultados principales y las conclusiones más importantes. Utilizar el modelo de resumen “estructurado”. No emplee abreviaturas no estandarizadas.

Debe tener antecedentes, objetivo, materiales y métodos, resultados y conclusiones, su respectiva versión al inglés (de máximo 250 palabras), así como la del título del trabajo. Incluya un título corto de máximo 40 caracteres. Los autores deben proponer 3 a 6 “palabras clave”, las cuales deben ser elegidas de la lista de los DeCS Bireme, para las key words de Index Medicus (Medical Subjects Headings), accesibles en <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm> y www.nlm.nih.gov/mesh/.

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

3.4. Materiales y métodos: describa la selección de los sujetos estudiados; pacientes o animales de experimentación, órganos, tejidos, células, etc., y sus respectivos controles. Identifique los métodos, instrumentos o aparatos y procedimientos empleados, con la precisión adecuada para permitir a otros observadores que reproduzcan sus resultados. Si se emplearon métodos bien establecidos y de uso frecuente (incluso métodos estadísticos), límitese a nombrarlos y cite las referencias respectivas. Cuando los métodos han sido publicados pero no son bien conocidos, proporcione las referencias y agregue una breve descripción. Si los métodos son nuevos o aplicó modificaciones a métodos establecidos, descríbalas con precisión, justifique su empleo y enuncie sus limitaciones.

Cuando se hayan realizado experimentos en seres humanos, explicita si los procedimientos respetaron normas éticas concordantes con la Declaración de Helsinki (actualizada en 2000) y si fueron revisados y aprobados por un comité ad hoc de la institución en la cual se efectuó el estudio; cuando lo soliciten los editores, los autores deberán adjuntar el documento de aprobación respectivo. Los estudios en animales de experimentación se deben acompañar de la aprobación por el respectivo Comité de Ética.

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

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

3.5. Resultados: presente sus resultados siguiendo una secuencia lógica y concordante, en el texto, las tablas y las figuras. Los datos se pueden mostrar en tablas o figuras, pero no simultáneamente en ambas. En el texto, destaque las observaciones importantes, sin repetir los datos que se presentan en las tablas o figuras. No mezcle la presentación de los resultados con su discusión, la cual se debe incluir en la sección.

3.6. Discusión: se trata de una discusión de los resultados obtenidos en este trabajo y no de una revisión del tema en general. Discuta únicamente los aspectos nuevos e importantes que aporta su trabajo y las conclusiones que Ud. propone a partir de ellos. No

repita detalladamente datos que aparecen en “Resultados”. Haga explícitas las concordancias o discordancias de sus hallazgos y sus limitaciones, comparándolas con otros estudios relevantes, identificados mediante las citas bibliográficas respectivas. Conecte sus conclusiones con los propósitos del estudio, que destacó en los “Antecedentes”. Evite formular conclusiones que no estén respaldadas por sus hallazgos, así como apoyarse en otros trabajos aún no terminados. Plantee nuevas hipótesis cuando le parezca adecuado, pero califíquelas claramente como tales. Cuando sea apropiado, proponga sus recomendaciones.

3.7.1. Conflicto de intereses: Indicar si hay o no.

3.7.2. Financiación: Indicar si hay o no.

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

3.8. Referencias: en el caso de las revisiones el artículo debe traer un mínimo de 50 referencias. Numere las referencias en el orden en que se las menciona por primera vez en el texto. Identifíquelas mediante numerales arábigos, colocados (entre paréntesis) al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o en las leyendas de las figuras se deben numerar en la secuencia que corresponda a la primera vez que se citen dichas tablas o figuras en el texto.

Los resúmenes de presentaciones a congresos pueden ser citados como referencias una vez publicados en revistas de circulación común. Si se publicaron en “Libros de Resúmenes”, se pueden citar en el texto (entre paréntesis), al final del párrafo pertinente. Al listar las referencias, su formato debe ser el siguiente:

a. Para artículos en revistas. Apellido, e inicial del nombre del o los autores, en mayúsculas. Mencione todos los autores cuando sean seis o menos; si son siete o más, incluya los seis primeros y agregue “et al”. Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí. Sigue el título completo del artículo, en su idioma original. Luego, el nombre de la revista en que apareció, abreviado según el estilo usado por el Index Medicus, año de publicación; volumen de la revista: página inicial y final del artículo. Ejemplo: Thompson JE, Fortalenza S, Verma R. Amebic liver abscess: a therapeutic approach. *Rev Inf Dis*. 1985;7:171-9.

b. Para capítulos en libros. Ejemplo: Botero D, Restrepo M. Amebiasis. En: *Parasitosis Humanas*. Cuarta edición. Medellín: Corporación Investigaciones Biológicas; 2003. p. 30-58.

c. Capítulo en libro con editor: Pinilla A. Amebiosis. En López

JH, Pérez GE, eds. Ejercicios de Terapéutica en Medicina Interna. Bogotá: 2005. p.159-72.

d. Para artículos en formato electrónico: citar autores, título del artículo y revista de origen tal como para su publicación en papel, indicando a continuación el sitio electrónico donde se obtuvo la cita y la fecha en que se hizo la consulta. Ej: Rev. Fac. Med. 54(1):12-23.2005. Disponible en: www.imbiomed.com [Consultado el 6 de junio de 2006].

Para otros tipos de publicaciones, atégase a los ejemplos dados en los “Requisitos uniformes para los manuscritos sometidos a revistas biomédicas”. Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.

3.9. Tablas: presente cada tabla dentro del documento e inmediatamente después de mencionarla, separando sus celdas con doble espacio. Numere las tablas en orden consecutivo y asígneles un título que explique su contenido sin necesidad de buscarlo en el texto del manuscrito (Título de la tabla). Sobre cada columna coloque un encabezamiento corto o abreviado. Las columnas de datos y las filas se deben separar por espacios y no por líneas. Cuando se requieran notas aclaratorias, agréguelas al pie de la tabla. Use notas aclaratorias para todas las abreviaturas no estándar. Se aceptan seis (6) tablas y/o figuras como máximo.

3.10. Figuras: denomine “Figura” a cualquier ilustración que no sea tabla (Ejs.: gráficos, radiografías, electrocardiogramas, ecografías, fotografías, dibujos, esquemas, etc.). Los gráficos deben ser dibujados por un profesional, o empleando un programa computacional adecuado, deben presentarse en 300dpi como mínimo. Envíe cada figura en blanco y negro cuando sea posible. Las letras, números, flechas o símbolos deben ser claros, nítidos y tener un tamaño suficiente como para seguir siendo legibles cuando la figura se reduzca de tamaño en la publicación. Sus títulos y leyendas no deben aparecer en la figura sino que se incluirán debajo de la misma.

En cada figura se debe anotar el número, el nombre del autor principal, y una flecha indicando su orientación espacial. Los símbolos, flechas o letras empleadas en las fotografías de preparaciones microscópicas, deben tener un tamaño y contraste suficientes para distinguirlas de su entorno. Cite cada figura en el texto, en orden consecutivo. Si una figura reproduce material ya publicado, indique su fuente de origen y obtenga permiso escrito del autor y del editor original para reproducirla en su trabajo. Las fotografías de personas deben cubrir parte(s) de su rostro para proteger su anonimato y/o el autor enviar copia de la carta de autorización para su publicación.

3.11. Unidades de medida: use unidades correspondientes al sistema métrico decimal y siga las caeptadas internacionalmente.

4. Guía de exigencias para los manuscritos y declaración de responsabilidad de autoría.

Ambos documentos deben ser entregados junto con el manuscrito, cualquiera sea su naturaleza: artículo de investigación, caso clínico, artículo de revisión, carta al editor, u otra, proporcionando los datos solicitados, la identificación y firmas a mano de los autores. Cuando la revisión editorial exija una nueva versión del trabajo, con cambios sustantivos, los editores podrán pedir que los autores deben renovar la Declaración de Responsabilidad de Autoría para indicar su acuerdo con la versión que se publicará.

Derechos de autor. Los autores deben aceptar transferir los derechos de autor de los manuscritos publicados a Revista de la Facultad de Medicina. La editorial tiene el derecho del uso, reproducción, transmisión, distribución y publicación en cualquier forma o medio. Los autores no podrán permitir o autorizar el uso de la contribución sin el consentimiento escrito de Revista de la Facultad de Medicina.

La carta de cesión de derechos de autor y de responsabilidad de autoría deben ser entregados junto con el manuscrito.

1. Este trabajo (o partes importantes de él) es inédito y no se enviará a otras revistas mientras se espera la decisión de los editores de esta revista.

2. El texto está escrito a doble espacio en hojas tamaño carta, numeradas.

3. Respeta el límite máximo de longitud permitido por esta revista: 4.000 palabras para los “Artículos de Investigación” y “Artículos de reflexión”; 2.000 palabras para los “Casos clínicos”; 6.000 palabras para los “Artículos de Revisión”, 1.000 palabras para “Cartas al Editor y Editoriales”.

4. Incluye un resumen de hasta 250 palabras, en castellano y traducido al inglés. Se anotan de 3 a 6 palabras claves en español e inglés, tomadas del DeCS (términos MeSH).

5. Las referencias bibliográficas se presentan con el formato internacional exigido por la revista y se eligieron según se recomienda en las “Instrucciones a los Autores”. Se recomienda incluir los números DOI.

6. Incluye como referencias sólo material publicado en revistas de circulación amplia, o en libros. Los resúmenes de trabajos presentados en congresos u otras reuniones científicas se pueden incluir como citas bibliográficas únicamente cuando están publicados en revistas de circulación amplia.

7. Si este estudio comprometió a seres humanos o animales de experimentación, en “Materiales y métodos” se deja explícito

que se cumplieron las normas éticas exigidas internacionalmente. Para los estudios en humanos, se debe identificar a la institución o el Comité de Ética que aprobó su protocolo.

8. El manuscrito fue organizado de acuerdo a las “Instrucciones a los Autores” y comprobado mediante la lista de chequeo del envío en el paso 1 en la plataforma OJS.

9. Las tablas y figuras se prepararon considerando la cantidad de datos que contienen y el tamaño de letra que resultará después de la necesaria reducción en imprenta.

10. Si se reproducen tablas o figuras tomadas de otras publicaciones, se proporciona autorización escrita de sus autores o de los dueños de derechos de publicación, según corresponda.

11. Las fotografías de personas y las figuras (radiografías, etc.) respetan el anonimato de las personas involucradas en ellas.

12. Se indica la dirección, números telefónicos y el correo electrónico del autor que mantendrá contacto con la revista.

manuscripts submitted to biomedical journals,” laid down by the International Committee of Medical Journal Editors, updated in October 2005 at the following website: www.icmje.org. Authors can send articles in English or Spanish.

Work must be written on letter-size paper (21.5 x 27.5 cm), leaving a margin of at least 2.5 cm on the four edges, text being double-spaced in letter-size 12 and in Arial, preferably in a Word document. The pages must be numbered in the upper right-hand corner, beginning with the title page. The article for consideration must be sent to the following e-mail address: revista_fmbog@unal.edu.co and/or the editor: feescobar@unal.edu.co, Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, Ciudad Universitaria, Carrera 30 No. 45-03, Facultad de Medicina, Edificio 471, oficina 225, Bogotá, Colombia.

2. Research articles should be divided into sections headed “Background”, “Materials and Methods”, “Results”, “Discussion” and “Conclusions”. Other items, such as “Clinical cases”, and “Review articles” may use other formats, but they must have been approved in advance by the editors.

3. Each piece of work must be presented in the following order:

3.1. Title page: the first page of a manuscript submitted for consideration must contain:

1) The full title of such work, which must be concise but informative regarding the publication’s main content.

2) The authors, identified by their forenames and paternal surname; the use of maternal surname or its initial is up to each author’s discretion. It is recommended that authors always write their names in the same way, on all their publications in journals indexed in Index Medicus and other international indices. A number in superscript will at the end of each author’s name will be used to indicate their current affiliation, as in 3.

3) The name of sections, departments, services and institutions to which such authors belonged while the work was being carried out.

4) The name and address of the corresponding author or the person from whom reprints should be requested. This should include their indicative phone number or corresponding codes and e-mail address.

5) Any source of funding must be stated, if so received, how research was subsidised (grant), equipment, drugs, or all these. All financial aid received must be declared, specifying whether any organisation providing it influenced the study’s design,

Guide to authors

Editorial scope and policy

The Revista de la Facultad de Medicina appeared for the first time in June 1932; it is one of the Universidad Nacional de Colombia’s official publications and its purpose is the dissemination of knowledge/know-how in scientific, social and artistic fields related to professions in the area of health/healthcare and its exercise and teaching. It is especially directed towards professionals and students in the area of health and the social and human sciences related to their professional setting.

Work sent to the Revista de la Facultad de Medicina must adhere to the standards appearing in the section entitled, “Guide to authors”. The journal reserves the right to modify the form of the original text.

Work fulfilling the formal requirements will be submitted to academic peer review. The list of peers to be consulted is published once a year, in the December issue.

The form and preparation of manuscripts

1. Work sent to the Revista de la Facultad de Medicina must have been prepared in line with, “Uniform requirements for

regarding data collection, analysis or interpretation, or in preparing, reviewing or approving the manuscript.

Each of the following sections (3.2 to 3.8) must begin on a fresh page:

3.2. The summary: the second page must contain a summary of no more than 250 words describing the study or research purpose, the materials and methods used, the main results and most important conclusions. The “structured” summary model be used. Non-standardised abbreviations must not be used.

It must contain background, objective, materials and methods, results and conclusions. Include a short title of maximum 40 characters.

Authors must provide their own version of the summary written in English, along with the respective version of the work’s title. The editors may modify how the summary provided by the authors has been written if they consider that it would benefit from such rewriting for international dissemination (the authors’ approval will be sought). The authors may propose 3 to 6 key words, which must be chosen from the list found in Index Medicus (Medical Subjects Headings), accessible at: www.nlm.nih.gov/mesh/ or <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>.

3.3. Background: this section summarises a study’s rationale and clearly expresses its purpose. Whenever pertinent, it will make explicit a hypothesis whose validity is being investigated. The topic does not need to be extensively reviewed and only the bibliographic references strictly concerning its study need to be cited.

3.4. Materials and Methods: this section describes how the subjects being studied were selected (i.e. patients or experimental animals, organs, tissue, cells, etc.) and their respective controls. It identifies the methods, instruments or apparatus and procedures used, involving suitable precision to allow other observers to reproduce their results. If well-established, frequently-used methods are used (including statistical methods), then these should just be named and the respective references cited. When the methods have already been published but are not well-known, then the pertinent references must be cited and a brief description added. If the methods are new or modifications have been made to established methods, then these must be described precisely, justifying their use and stating their limitations.

When experiments have been carried out on human beings, then the procedures must be made explicit regarding whether they were in line with ethical standards laid down in the Declaration of Helsinki (updated in 2000) and whether they

were reviewed and approved by an ad hoc committee from the institution where the study was carried out. When so requested by the editors, the authors must attach the respective approval document. Studies on experimental animals must be accompanied by approval from the respective ethics committees. The drugs and chemical compounds used must be identified by their generic name, dose and administration routes. Patients must be identified by sequential numbers; neither their initials nor the clinical record numbers issued by the hospital they attended must be used.

The number of patients or observations, the statistical methods used and previously chosen level of significance must always be indicated to judge/compare the results.

3.5. Results: this section presents the results, following a logical, consistent sequence regarding the text, Tables and Figures. The data may be shown in Tables or Figures, but not simultaneously in both. Important observations must be highlighted in the text, but without repeating the data presented in the Tables and/or Figures. The presentation of results must not be mixed with their discussion; there is an appropriate section for this.

3.6. Discussion: this section deals with a discussion of the results obtained in a particular piece of work and must not present a review of the topic in general. It should only discuss new, important aspects provided by the work and the conclusions drawn from them. Any material appearing in the “Results” section must not be repeated in detail here. The agreement or lack of agreement of the work’s findings with the already known body of knowledge must be made explicit, as must the study’s limitations; they must be compared to other relevant studies in the field, identified by the respective bibliographic citations. The conclusions must be connected with the study’s stated purpose which must have been highlighted in the “Background”. Conclusions must be avoided which are not backed up by the stated findings, as well as any which have been based on still unfinished work. It may pose a new hypothesis when this seems suitable, but such supposition must be clearly labelled as such. Recommendations may be made when appropriate (i.e. arising from points clearly made in the Discussion).

3.7. Acknowledgements: this section expresses gratitude to just the people and institutions who/which made a substantial contribution to the work. The authors are responsible for mentioning people or institutions to whom the readers could attribute having made a reasonable contribution to the work and its conclusions.

3.8. References: an article must have a minimum of 50 references in the case of updates; it is preferred that they refer to original work published in journals included in Index

Medicus and Publiindex. The references must be numbered in the order in which they are mentioned for the first time in the text. They must be identified by Arabic numbers, placed (within brackets/parenthesis) at the end of the sentence or paragraph to which they allude. References which are only cited in the Tables or Figure legends must be numbered in the sequence corresponding to the first time such Tables or Figures are cited in the text.

Summaries regarding presentations at congresses may be cited as references once they have been published in journals in ordinary circulation. If they have been published in "Books of Abstracts", they may be cited in the text (within brackets/parenthesis), at the end of the pertinent paragraph. Work which has been accepted by a journal but which is still pending publication may be included as a reference; in this case, the complete reference must be annotated, adding the expression "(in press)" after the journal's abbreviated name. Work sent for consideration for publication but which has not yet been officially accepted may be cited in the text (within brackets/parenthesis) as "unpublished observations" or "submitted for publication", but must not be listed in the references.

When listing references, their format must be as follows:

a. For articles published in journals. The authors' Surname (first last name only), and Initial of their Christian name (first name), in capital letters. All authors must be mentioned when there are six or less; if there are seven or more, then the first six must be listed and "et al.," added after the sixth one. Punctuation must be limited to comas separating the authors from one another. This is followed by the complete title of the article, in its original language and then the name of the journal in which it appeared, abbreviated according to the style used by Index Medicus, year of publication; journal volume: the initial and final pages for the article.

Example: Thompson J, Fortalenza S, Verma R. Amebic liver abscess: a therapeutic approach. *Rev Inf Dis*. 1985; 7: 171-179.

b. Chapters in books. Example: Botero D, Restrepo M. Amebiasis. In: *Parasitosis Humanas*. Cuarta edición. Medellín: Corporación Investigaciones Biológicas; 2003. p. 30-58.

c. Chapter in a book having a named editor: Pinilla A. Amebiosis. In López JH, Pérez GE, eds. *Ejercicios de Terapéutica en Medicina Interna*. Bogotá: 2005. p.159-72.

d. For articles published in electronic format: cite the authors, title of the article and journal of origin just as it appeared for its publication on paper, followed by indicating the electronic site from which the citation was obtained and the date when it was

consulted. E.g. *Rev. Fac. Med.* 54(1):12-23.2005. Available at: www.imbiomed.com [consulted on the 6th June, 2006].

For other types of publication, follow the examples given in "Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals." The authors are responsible for their stated references' correctness.

3.9. Tables: each Table must be presented on separate sheets, their cells being separated in double spacing. The Tables must be numbered consecutively and a title assigned to each one explaining their content without the need to search for them in the text of the manuscript (title of the Table). A short or abbreviated heading must be placed at the head of each column. The columns and rows giving data must be separated by spaces and not by lines. When explanatory notes are required, they must be added at the foot of the respective Table. Explanatory notes must be used for all non-standard abbreviations. A maximum of six (6) Tables and/or Figures will be accepted.

3.10. Figures: "Figure" refers to any illustration which is not a Table (e.g. graphs, diagrams, radiographs, electrocardiograms, echographs, photographs, drawings, schemes, etc.). Such graphs/diagrams must have been drawn by a professional, or by using suitable computer software and it must have 300dpi as minimum. Three black and white reproductions of each Figure must be sent. Letters, numbers, arrows or symbols must be clear and sharp and be of sufficient size to continue being legible when Figure size becomes reduced in the final publication. Their titles and legends must not appear on the Figure, but must be included under it.

The following must appear: the number of the Figure, the name of the main author and an arrow indicating the Figure's its spatial orientation. Symbols, arrows or letters used in photographs of microscopic preparations must be of a size and have sufficient contrast to distinguish them from their setting. Each Figure must be cited in the text, in consecutive order. If a Figure reproduces already published material, indicate its source of origin and obtain the original author and editor's written permission to reproduce their work. Part of the face must be covered in photographs of people to protect their anonymity and/or the author must send a copy of the letter authorizing its publication.

3.11. Measurement units: metric (decimal) system units must be used and follow the international accepted ones.

4. Reprints must be requested from the journal in writing, after receiving an official communication stating that the work has been accepted. Related costs must be paid by the authors.

5. Completed manuscript requirement guides and declaration of authorship responsibility.

Both completed/signed documents must be delivered together with the manuscript, regardless of the nature of a document (i.e. research article, clinical case, review article, letter to the editor, or other form), providing the requested data, identifying all the authors and signed by them. When editorial review demands a new version of the work, involving substantial changes, then the editors may ask the authors to renew their declaration of authorship responsibility to indicate their agreement with the version which will be published.

Authors' rights

The authors must accept the transfer of their rights (copyright/intellectual property rights) regarding authorship of their manuscripts to be published to the Universidad Nacional de Colombia's Revista de la Facultad de Medicina. The editorial board has the right to use, reproduce, transmit, distribute and publish the aforementioned material in any form or medium. The authors may not permit or authorise the use of their contribution without express written consent from the Universidad Nacional de Colombia's Revista de la Facultad de Medicina. The authors must send an accompanying letter certifying the transfer of author's rights regarding the proposed article to the Rev. Fac. Med., making it clear that any total or partial reproduction, in any other part or medium or printed disclosure is forbidden without prior and necessary authorisation having been sought in writing and having been obtained from this journal.

Manuscript requirement guides. These must be reviewed by the responsible author, marking his/her approval in the corresponding boxes. All the authors must be identified and sign the back of the page. Both documents must be delivered together with the manuscript or sent by e-mail in PDF format.

1. This work (or important parts of it) is unedited and will not be sent to any other journals whilst waiting for a decision from the editors of this journal.

2. The text is written double-spaced on numbered, letter-sized sheets.

3. The work comes within the maximum limit for length allowed by this journal: 4,000 words for "research articles",

2,000 words for "clinical cases", 6,000 words for "review articles" and 1,000 words for "letters to the editor".

4. A Spanish summary of up to 250 words has been included, and this has been translated into English. 3 to 6 key words, taken from DeCS (MeSH terms), have been noted at the end in both Spanish and English.

5. The bibliographic references are presented in the international format demanded by the journal and have been chosen in line with that recommended in "Author guidelines". It is recommended to include DOI numbers.

6. Only material published in widely-circulating journals, or in books, has been included in the bibliographic references. I am aware that summaries of work presented during congresses or other types of scientific meeting may be included as bibliographic citations only when they have been published in widely-circulating journals.

7. I am aware that if this study involved human beings or experimental animals, then the "Materials and methods" section has clearly stated that internationally-required ethical standards have been complied with and that for studies involving humans the institution or ethics committee approving such protocol has been duly identified.

8. The manuscript has been organised in line with the Rev. Fac. Med "Author guidelines" and confirmed by using the check list at the step one sending process in the OJS.

9. The Tables and Figures have been prepared considering the amount of data which they contain and the letter size resulting from any necessary reduction in press.

10. I am aware that if Tables or Figures taken from other publications have been included, then written authorisation has been obtained from their authors or the owners of the publication rights, accordingly.

11. The photographs of people and Figures (radiographs, etc.) respect the anonymity of the people involved in them.

12. The address, telephone numbers and e-mail of the author who will maintain contact with the journal have been indicated.

Cuerpo Directivo

Luis Ignacio Mantilla	<i>Rector</i>
Jorge Iván Bula	<i>Vicerrector General</i>
Alexánder Gómez	<i>Vicerrector de Investigación y Extensión</i>
Alfonso Correa	<i>Vicerrector Académico</i>
Catalina Ramírez	<i>Secretaria General</i>
Diego Hernández	<i>Vicerrector de Sede</i>
Jimmy Matiz Cuervo	<i>Secretario de Sede</i>
Juan Manuel Tejeiro Sarmiento	<i>Director Académico</i>

Facultad de Medicina

Cuerpo Directivo

Ariel Iván Ruíz Parra	<i>Decano</i>
Javier Eslava Schmalbach	<i>Vicedecano de Investigación</i>
Juan Manuel Arteaga Díaz	<i>Vicedecano Académico</i>
Doris Amanda Ramírez de Peña	<i>Directora de Bienestar</i>
Édgar Cortés Reyes	<i>Secretario de Facultad</i>
Vivian Marcela Molano Soto	<i>Coordinadora Unidad de Publicaciones</i>

Universidad Nacional de Colombia
Ciudad Universitaria • Carrera 30 No. 45-03 • Bogotá D. C., Colombia
Facultad de Medicina • Edificio 471 • Oficina 225
Teléfonos: 316 5145 / 316 5000 ext. 15161 • Bogotá, D. C., Colombia
• <http://www.unal.edu.co>
• revista_fmbog@unal.edu.co
• <http://www.revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed>